

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ
НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

**Курс лекций для студентов
4 курса стоматологического факультета
(под редакцией Ю.П.Чернявского)**



Витебск, 2009

616.31-085(07)

УДК 616.31:616-085(042.3/4)

~~ББК 56.61я73~~

Т 35

Рецензент:

заведующая кафедрой стоматологии детского возраста и челюстно-лицевой хирургии ВГМУ, кандидат медицинских наук Жаркова О.А.

Еленская Ю.Р.

Терапевтическая стоматология. Курс лекций для студентов 4 курса
Т 35 стоматологического факультета: курс лекций / Ю.Р.Еленская,
М.Н.Волкова, Н.А.Сахарук, М.А.Князева; под общ. ред.
Ю.П.Чернявского. – Витебск: ВГМУ, 2009. – 170 с.

ISBN 978-985-466-281-7

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с типовой учебной программой по терапевтической стоматологии для студентов стоматологического факультета. В курс лекций включены вопросы, связанные с заболеваниями периодонта и слизистой оболочки полости рта.

Лекции № 1, 6 подготовлены ассистентом кафедры терапевтической стоматологии Еленской Ю.Р. Лекция № 5 – старшим преподавателем Князевой М.А. Лекции № 2, 7, 8 – ассистентом Волковой М.Н. Лекции № 3, 4, 9, 10 подготовлены ассистентом кафедры терапевтической стоматологии Сахарук Н.А.

Утверждено и рекомендовано к изданию профильным учебно-методическим Советом «Стоматология «09» июня 2008 г. протокол № 06.

304727

Mr 2010

УДК 616.31:616-085(042.3/4)

ББК 56.61я73

© Еленская Ю.Р., Волкова М.Н.,
Сахарук Н.А., Князева М.А.,
Чернявский Ю.П., 2009
© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2009

ISBN 978-985-466-281-7

Витебский государственный
медицинский университет
БИБЛИОТЕКА

ЛЕКЦИЯ № 1.

Болезни периодонта: теоретические аспекты, методы диагностики. Классификация болезней периодонта.

Периодонт – это комплекс тканей, окружающих зуб и поддерживающих зуб в лунке альвеолярного отростка челюсти.

Компоненты периодонта:

- десна;
- периодонтальная связка;
- цемент;
- зубодесневое соединение;
- альвеолярная кость.

Десна представлена частью слизистой оболочки полости рта покрывающий альвеолярный отросток челюсти и окружающая шейки зубов. Десна обеспечивает вместе с другими элементами периодонта механическую и биологическую защиту. Анатомически десну подразделяют на межзубную, маргинальную и прикреплённую.

- Межзубная десна (десневой сосочек) – занимает межзубные промежутки в районе зубных контактов, имеют форму пирамид.
- Маргинальная десна (свободная) – контур свободной десны имеет вид параболы. Он идет параллельно цементно-эмалевой границе и очерчивает зуб как воротничок. Между свободной десной и поверхностью зуба образуется свободное пространство – десневой желобок. Его глубина колеблется от 0,5 до 3 мм, в среднем 1,8 мм.
- Прикреплённая десна – это продолжение маргинальной десны, шириной от 1 до 9 мм, прикреплена к альвеолярной челюсти. Она очень узкая в области моляров верхней и нижней челюсти, и наиболее широкая в области резцов.

Здоровая десна имеет фестончатый ножеподобный край и плотное зернистое строение, напоминающее вид апельсиновой корки. У представителей белой расы цвет десны варьирует от бледно-розового до красноватого. Афроамериканцы, индейцы, жители Азии, Африки часто имеют пигментированную десну. Это зависит от строения, степени кератизации и количества меланина в эпителии десны, а также в уровне ее кровоснабжения.

Периодонтальная связка – это соединительно-тканная структура с кровеносными сосудами и нервными окончаниями, которая окружает корень зуба и связывает его с надкостницей альвеолярной лунки. Стоит из коллагеновых и окситалановых волокон, которые в зависимости от направления подразделяются на:

- крестообразные;
- горизонтальные;

- косые;
- верхушечные;
- межкорневые;

и клеток: фибробласты, цементобласты, остеобласты, островки Малассе, макрофаги, цементокласты, остеокласты, недифференцированные клетки, лимфоциты и гистоциты.

ФУНКЦИИ:

1. Физическая (опорная) – удерживает зуб в кости, распределяет окклюзионную нагрузку.
2. Строительная – постоянное обновление тканей.
3. Трофическая – питание.
4. Сенсорная – чувствительность к раздражителям.

Цемент – покрывает дентин корня на всем протяжении, начиная от шейки зуба и до верхушки корня. По структуре и химическому составу цемент зуба напоминает грубоволокнистую кость и состоит из основного вещества, пропитанного солями кальция, в котором заложены коллагеновые волокна, идущие в различных направлениях. Одни из них идут параллельно поверхности цемента, другие – пересекают толщу цемента в радиальном направлении. Классифицируют цемент по локализации:

- корональный;
- корневой;

по содержанию клеток:

- клеточный;
- бесклеточный.

Клеточный цемент располагается в апикальной части и в области фуркации.

Альвеолярная кость – это часть альвеолярного отростка, которая служит местом прикрепления для периодонтальной связки. Альвеолярный отросток состоит из 2-х стенок: наружной (вестибулярной щечной или губной) и внутренней (оральной небной или язычной). Стенки тянутся вдоль края челюсти в виде дуги. На верхней челюсти они сходятся позади 3-го моляра, а на нижней переходят в ветвь челюсти. Пространство между стенками разделено межзубными перегородками на зубные лунки или альвеолы. Кость межзубной перегородки состоит из компактного вещества, образующую кортикальную пластинку. Компактная кость альвеолы пронизана многочисленными каналами, через которые проходят кровеносные сосуды и нервы. Волокна периодонта переходят с одной стороны в цемент корня, с другой – в альвеолярную кость.

Зубодесневое соединение представляет:

- прикрепительный эпителий – поверхность зуба (эмаль, дентин, цемент);

- соединительно-тканые пучки (периодонтальная связка) – цемент;
- зубодесневая борозда – в здоровом периодонте.

Функции периодонта:

- 1) прикрепляет зуб к альвеолярной кости;
- 2) прикрепляет десну к поверхности зуба;
- 3) поддерживает зубной ряд как единое целое.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Основной причиной развития периодонтита является зубной налет. В частности грамотрицательные микроорганизмы. Эпителий зубодесневой борозды в области зубодесневого соединения, представляет собой полупроницаемую мембрану, через которую происходит обмен внутритканевой и внешней среды. Обильная микрофлора, вегетирующая на поверхности эпителия, способна вступать в активное взаимодействие с расположенными под эпителием тканевыми элементами. Особое значение придают плотному поддесневому налёту (бактериальная бляшка). В зубной бляшке располагаются анаэробные микроорганизмы, обладающие патогенными свойствами (*Actinobacillus actinomy* – *cetem-comitans*, *Porphyromonas ginoivalis*, *Bacteroides fosythus*, *Compilobacter-rectus*, *Eikenella corrdens*, *Peptostreptococcus micros*, *Selenomonas species*, *Eubacterium species*, *Streptococcus intermedius*, *Spirochaetes* и др.)

Микробная флора полости рта играет двойную роль в организме человека. С одной стороны она является биологическим барьером (подавляет размножение микроорганизмов, поступающих из внешней среды), а с другой – служит потенциальным резервуаром аутоинфекции. Это значит, что не патогенные микроорганизмы (сапрофиты), постоянно находящиеся в полости рта, являются патогенными микробами-оппортунистами для периодонта. Следовательно, при увеличении количества бактерий за счет неудовлетворительной гигиены полости рта, при снижении резистентности макроорганизма, при системных заболеваниях, они из сапрофитов превращаются в патогенные формы, являющиеся первой причиной большинства заболеваний тканей периодонта.

Факторами, затрудняющими уход за полостью рта и способствующие скоплению микроорганизмов являются:

- 1) скопление зубного камня;
- 2) некачественные пломбы;
- 3) неудовлетворительно изготовленные коронки и мостовидные протезы;
- 4) аномалии прикуса.

При недостаточной гигиене полости рта, остатки пищи служат питательной средой для микроорганизмов. Микроорганизмы усиленно размножаются и вырабатывают декстраны, склеивающие их между собой, с зубом и десной. Так образуется зубная бляшка. Основным компонен-

том, которой являются бактерии (примерно 90-95% от веса влажной бляшки). Другие 5-10% приходится на пустые микробные бляшки, органическую матрицу и неорганические ионы. Бляшка бывает наддесневая и поддесневая. По своему строению поддесневые бляшки бывают твердые, мягкие и рыхлые. Твердые прикреплены к тканям зуба (цемент, дентин, эмаль). Мягкие – к эпителиальным клеткам. Рыхлые – располагаются между ними и играют важную роль в разрушении прикреплённой десны.

Микробные бляшки омываются слюной (перенасыщенным раствором ионов Ca^{++} и PO_4), из которой эти ионы выпадают в осадок и вызывают минерализацию бляшки, что ведет к образованию зубного камня. Зубной камень часто имеет тёмный цвет (чёрный, коричневый, серый), потому что, после того как бляшка отвердела в камень, имеется воспалительная реакция на его образование, сопровождающаяся локализованной кровоточивостью десны. Эритроциты пропитывают и прикрепляются к зубному камню. В нём происходит гемолиз. Гемоглобин и железосодержащие пигменты окрашивают камень в тёмные цвета.

В коронарной части десны здорового периодонта соединительная ткань, лежащая под прикрепляющим эпителием пропитана иммунными клетками. В основном это плазмоциты и в небольшом количестве нейтрофилы и макрофаги. Наличие наддесневого зубного налёта, в большей части состоящего из грамположительных бактерий, заставляет нейтрофилы и макрофаги покидать кровеносное русло и мигрировать через прикрепляющий эпителий в десневую бороздку. В которой эти формы лейкоцитов поглощают бактерии и продукты их жизнедеятельности, а продукты фагоцитоза выделяют в полость рта. В течение всего времени, что количество бактериального налёта небольшое, сохраняется стабильное положение, которое характеризуется следующими признаками:

- 1) целостность прикрепляющего эпителия;
- 2) миграция клеток через эпителий небольшая;
- 3) количество воспалительного экссудата и его распространение в соединительной ткани незначительное;
- 4) потери прикрепления эпителия и удержания зуба в костной лунке не существует.

Отсутствие должной гигиены в течение 3-4 дней приводит к увеличению числа бактерий в полости рта в 10-20 раз. Толщина их слоя на поверхности десны достигает 0.4 мм. Одновременно с количественными изменениями бактериального налёта наблюдаются также и качественные его изменения - меняется его состав. Он становится более сложным. Если в первые 24 часа отсутствия ухода 80 - 90 % микробного налёта это кокки (в основном стрептококки), и аэробные грамположительные палочки. То уже через 48 часов отмечается увеличение числа палочковидных и нитевидных бактерий и уменьшение числа кокков. Этот про-

цесс продолжается до 4-го дня. А с 5-го дня отсутствия гигиены начинается увеличение числа анаэробных грамотрицательных бактерий, спирохет и *Vibrios*.

Такое скопление большого количества бактериального налёта, с преобладанием грамотрицательных бактерий, в определённых участках десны приводит к изменению реакции периодонта. Преобладание грамотрицательных бактерий в бактериальном налёте вызывает усиление миграции нейтрофилов и макрофагов и увеличение выделения десневой жидкости. Причём, важнейшими клетками, первыми осуществляющими сопротивление макроорганизма периопатогенным агентам, являются полиморфноядерные нейтрофилы. Гистологически определяется картина, характерная для острого воспаления. Таким образом, определяется, что отсутствие ухода за полостью рта в течение 72 часов приводит к развитию гингивита. Процессы, приводящие к возникновению гингивита, начинаются с роста числа бактерий, что с одной стороны вызывает увеличение числа лейкоцитов, осуществляющих процесс фагоцитоза, влекущего за собой освобождение лизосомной жидкости, которая вызывает в соединительной ткани разрушение коллагена и образование лимфоидного экссудата, включающего в себя плазматические клетки и лимфоциты. А с другой стороны приводит к увеличению концентрации эндотоксинов: мукопептидов (компонентов мембран грамотрицательных бактерий), липотиковой кислоты и продуктов метаболизма микробов. А также усилению протеолитических процессов за счёт повышенной деятельности ферментов гиалуронидазы и кондроинидазы в поддесневых участках. Действие всех вышеназванных веществ приводит к увеличению проницаемости прикрепляющего эпителия для токсических продуктов жизнедеятельности бактерий и самих бактерий. И они осуществляют диффузию в ткани десны. В корональной части прикрепляющего эпителия происходят повреждение эпителиальных клеток и разрушение межклеточного вещества. Тем самым нарушается барьерная функция прикрепляющего эпителия. Кроме того, нарушается прикрепление этого эпителия к зубу и начинает образовываться периодонтальный карман. Всё большие участки корня зуба открываются в полость периодонтального кармана, которая быстро заполняется бактериальным налётом. Вследствие воспаления десны постоянно увеличивается количество десневой жидкости, которая служит питательной средой для развития бактерий и количество поддесневого налёта продолжает расти. Таким образом, образуется замкнутый круг причины и следствия, затрудняющий заживление воспалённой десны. Из этого следует, что гораздо легче предупредить гингивит, чем его лечить.

Бактерии, находящиеся в периодонтальном кармане, и продукты их жизнедеятельности являются антигенами. Их контакт с тканями периодонта стимулирует деятельность иммунной системы. На ранних стадиях

развития процесса, когда клинически определяется состояние гингивита, основной лимфоидной клеткой определяющейся в экссудате является лимфоцит. С развитием процесса плазматические клетки превращаются в ведущие клеточные элементы экссудата. Иммунная реакция объединяет клеточный и гуморальный механизмы. Даже на этом этапе возможно достижение равновесия между патогенным фактором, которым является бактериальный налёт и тканями периодонта. Это состояние проявляется клинически в виде хронического воспаления десны. Начальное поражение периодонта может длиться в течение месяцев или даже нескольких лет. Ткань десны превращается в фибротическую, но потеря поддержки зуба в костной альвеоле небольшая.

На начальных этапах поражения периодонта микробная флора периодонтальных карманов подобна флоре, характерной для хронического гингивита. Это анаэробные грамотрицательные бактерии, спирохеты, *Vibrios*, *Bacteroides Melanogenicus* и *Fusobacterium Nucleatum*.

На более поздних этапах поражения периодонта отмечается наличие слоя грамположительных бактерий, располагающегося на цементе зуба и свободного слоя, содержащего внутри грамотрицательные бактерии, спирохеты и подвижные микробы. Ведущими в бактериальном налёте являются грамотрицательные палочки *Bacteroides Asacharolyticus*, *Bacteroides Melanogenicus*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Vibrio Sputurum* *Capnocytophaga*.

Принято считать, что ведущую роль в развитии поражений периодонта играет бактерия *Black Pigmented Bacteroides*, имеющая сильный периодонтопатический потенциал, выделяющая цитотоксические и протеолитические вещества, тормозящая функцию полиморфоядерных нейтрофильных лейкоцитов, эндотоксин которой может вызывать рассасывание костной ткани. Иногда определяются инкапсулированные формы этой бактерии, устойчивые к фагоцитарному действию лейкоцитов.

Определённую роль в поражении периодонта может играть *Bacteroides Gingivalis*, который обычно находится в латентном состоянии, но при определённых условиях проявляет свои разрушительные свойства.

Изменения бактериальной флоры и повторяющиеся вспышки воспаления периодонтальных тканей могут проявляться как в ранние, так и в поздние сроки и приводят к патологическим сдвигам в тканях периодонта. За счёт того, что воспалительный экссудат скапливается в апикальных участках прикрепляющего эпителия, происходит разрушение этого участка эпителия, продолжается обнажение корня зуба и продвижение бактериального налёта вглубь периодонтального кармана. Проникновение бактерий в апикальном направлении и, идущее параллельно ему, распространение воспалительного экссудата приводят к прогрессированию процессов разрушения структуры периодонта. Наступает деградация системы прикрепления десны и потеря прикрепления соедини-

тельной ткани. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к поражению костной ткани альвеолярного отростка и потере костной поддержки зуба.

Патологический зубодесневой карман – это патологическое углубление десневой борозды поддерживаемое воспаленной тканью.

Классификация карманов по механизму образования

1. Десневой карман, часто называют ложным. Он образуется при увеличении десны за счет ее воспаления, без разрушения десневого прикрепления.
2. Периодонтальный карман – может быть определен как патологическое углубление десневой борозды, за счет деструкции окружающих ткани и апикальной пролиферацией десневого прикрепления.
 - а. Надкостные – дно кармана располагается над межальвеолярным гребнем.
 - б. Внутрикостный – дно кармана располагается ниже межальвеолярного гребня.

Классификация карманов по отношению вовлечения зубных поверхностей

1. Простой карман (у одной поверхности зуба).
2. Сложный (определяется у двух и более сторон зуба).
3. Комплексный (спиралевидный).

Механизм образования периодонтального кармана.

Микроскопическая картина десневого края при периодонтите вначале существенно не отличается от таковой при хроническом гингивите (отек, лимфолейкоцитарная инфильтрация, дезинтеграция гликозаминогликанов, фрагментация и лизис коллагена). В дальнейшем отек ткани и воспалительная инфильтрация нарастают, что приводит к нарушению эпителиального прикрепления коллагеновых волокон десны и круговой связки зуба. Проникновение остатков пищи, зубной бляшки, образование и продвижение в апикальном направлении поддесневого зубного камня приводит к углублению процесса. Отмечается пролиферация и погружной рост эпителия, разрушение волокон периодонта. Одновременно с разрушением периодонтальных волокон и погружным ростом эпителия, в результате бактериальных раздражителей и воспалительных явлений происходит резорбция альвеолы. В начале резорбция костной ткани носит воспалительный характер, а при появлении подвижности зуба наслаивается влияние травматического фактора. Резорбция кости при периодонтите происходит с участием остеокластов. В образующихся по краю костной ткани лакунах наряду с остеокластами обнаруживаются лимфоидные и плазматические клетки.

Классификации заболеваний пародонта
Классификация болезней пародонта (XVI Пленум Всесоюзного общества стоматологов, ноябрь, Ереван, 1983)

Гингивит - воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления. **Форма:** катаральная, гипертрофическая, язвенная.

Течение: острое, хроническое, обострившееся ремиссия.

Тяжесть процесса: легкий, средней тяжести, тяжелый.

Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

Пародонтит - воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией пародонта и кости.

Течение: острое, хроническое, обострившееся (в том числе абсцедирующее), ремиссия. **Тяжесть процесса:** легкий, средней тяжести, тяжелый.

Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

Пародонтоз - дистрофическое поражение пародонта.

Течение: хроническое, ремиссия.

Тяжесть процесса: легкий, средней тяжести, тяжелый.

Распространенность процесса: генерализованный.

Идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей.

Пародонтомы - опухоли и опухолеподобные процессы в пардонте.

Фрагмент Международной классификации болезней десны и пародонта ICD-DA 1994 WHO

КО 5.0 Острый гингивит

КО 5.1 Хронический гингивит

КО 5.10 Простой маргинальный

КО 5.11 Гиперпластический

КО 5.12 Язвенный

КО 5.13 Десквамативный

КО 5.18 Другие

КО 5.2 Острый периодонтит

КО 5.3 Хронически периодонтит

КО 5.30 Простой

КО 5.31 Сложный

КО 5.38 Другие

КО 5.4 Пародонтозис

КО 5.5. Другие

КО 6.0 Рецессия десны.

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПЕРИОДОНТА

Жалобы больного.

Обследование больного начинается с выяснения жалоб, которые записываются с его слов. Выясняются жалобы на общее состояние зубочелюстной системы пациента и специфические, относительно периодонта. Основное внимание обращается на наличие следующих признаков: кровоточивость и припухлость десны, изменения её в цвете, подвижность и чувствительность зубов, неприятный запах изо рта, затруднения в пережёвывании пищи, эстетические дефекты в связи со смещением зубов или появлением промежутков между ними.

Анамнез заболевания.

Следует получить от пациента по возможности полную историю его зубочелюстной системы. При помощи этого устанавливается течение заболевания у данного больного, его представления о лечении поражений периодонта, его мотивацию к предстоящему лечению. Очень важно выяснить привычные способы гигиены полости рта, что поможет оценить прогноз лечения и развития поражения в дальнейшем. История болезни и ритм её развития - очень важные признаки в изучении хронической патологии, такой как поражение периодонта. Для их определения выясняется сколько времени больной страдает от основных жалоб, какие есть другие симптомы поражения периодонта, когда они появились и как развивались, причины отсутствия зубов, лечение, проведенное в прошлом - время проведения и вид (периодонтальное, эндодонтическое, ортодонтическое, оперативное и др.), частота посещений врача-стоматолога, частота снятия зубных отложений.

Следует обратить особое внимание на изучение привычной гигиены полости рта пациента: чистка зубов, её частота и длительность, техника, тип используемой щётки (ручная или электрическая; тип щетинок и число их рядов), частота смены щётки, использование дополнительных средств гигиены полости рта (зубная нить, зубочистки, межзубные щётки, стимуляторы - резина для массажа десны, обнаруживающие красящие растворы -disclosing solution, полоскания полости рта).

Подлежат выяснению вредные привычки, воздействующие на состояние периодонта: ротовое дыхание, давление языком на определённые группы зубов, жевание или сосание инородных тел во рту, абразивная чистка зубов, хронические травмы мягких тканей полости рта, кусание ногтей, удержание зубами иголок или булавок, профессиональные вредности.

Анамнез жизни.

При выяснении анамнеза жизни пациента, исследуется состояние его здоровья. Есть ряд системных заболеваний организма и врачебных воз-

действий, влияющих на состояние периодонта и проводимое лечение его поражений.

ОСМОТР ПАЦИЕНТА

1. Внешний осмотр.
2. Осмотр полости рта.

Периодонтальное обследование.

Для его проведения необходимо приготовить 2 стоматологических зеркала, зонд, пинцет, обнаруживающий красящий раствор, зубную нить, артикуляционную копировальную бумагу и марлевые салфетки.

1) Вначале визуально оценивается состояние тканей десны по следующим критериям: цвет, форма, величина, консистенция.

Цвет. У представителей белой расы цвет здоровой десны меняется от бледно-розового до красноватого. Красновато - блестящий, ярко-красный, синюшный или сероватый цвет десны свидетельствуют о её поражении.

Форма. Здоровая десна имеет фестончатый кожеподобный край и плотное зернистое строение, напоминающее вид апельсиновой корки. Закругление десневого края, отсутствие зернистости, дряблость десны, увеличение зубо-десневых сосочков, их отёчность, адематозность или фибротические изменения - признаки её поражения.

Консистенция. Плотная здоровая десна меняется до губчатой, мягкой, потерявшей вид апельсиновой корки, опухшей или гиперпластичной. Гипертрофия десны показывает, что десна увеличена в размере, но не в количестве. Гипертрофия указывает на воспаление десны, тогда как гиперплазия (увеличение десны в количестве) - не является признаком воспаления.

2) Отмечается граница десневого края относительно зубов (точка отметки - цемента-эмалевая граница), наличие зубного налёта, над - и поддесневого зубного камня, серозного или гнойного отделяемого из десневых карманов.

Измерение глубины периодонтальных карманов.

Измерение глубины периодонтальных карманов позволяет определить их морфологию и предполагаемую топографию костного края. Оно производится при помощи периодонтального зонда с отметками от гребня свободной десны в глубину кармана. Инструмент держится вплотную к поверхности зуба, параллельно оси зуба, вводится осторожно в десневую бороздку до ощущения сопротивления тканей дна периодонтального кармана. Отмечается 3 точки измерения на каждой стороне зуба (щёчной, нёбной или язычной): мезиальная, средняя и дистальная. Одновременно с измерением глубины периодонтальных карманов, отмечаются точки, где имеет место кровоточивость. Большинство периодонтологов проходят зондом на протяжении через десневую бороздку,

чтобы лучше почувствовать глубину периодонтального кармана в целом. Иногда, вследствие наличия значительного количества наддесневого зубного камня, измерения могут быть затруднены. В таком случае перед измерением проводится снятие его. Измерение в пределах менее 1-3 мм при отсутствии воспаления десны считается здоровым состоянием.

Исследование фуркаций зубов.

Фуркация - это место расхождения корней зубов. Имеется трифуркация у моляров верхней челюсти и бифуркация у моляров нижней и 1 -го премоляра верхней челюстей. У моляров обеих челюстей в 1-х молярах фуркаций располагаются более коронарно, чем во 2-х; у моляров нижней челюсти крыша её располагается под углом - щёчно более коронарно, чем язычно. В 1-м верхнем премоляре бифуркация начинается с 1/2 длины корня и её обнажение служит плохим прогностическим признаком и является показанием к удалению зуба.

Обнажение фуркации корней - это результат быстро развивающегося поражения периодонта, когда происходит атрофия костной ткани в области расхождения корней зуба. Оно имеет следующую этиологию:

1) Выступ эмали зуба - эмбрионально обусловленное снижение эмали апикально, за счёт чего цемента - эмалевая граница располагается более глубоко и в этом участке зуба прикрепление эпителия десны к цементу зуба отсутствует. Прогноз неблагоприятный - костная ткань в области фуркации не восстанавливается.

2) Эндодонтическая - наличие дополнительных каналов в области фуркации корня. В этом случае при гангрене или некрозе пульпы микроорганизмы по дополнительным каналам проникают в межкорневое пространство и вызывают в нём развитие патологического процесса. В данном случае прогноз лучше, чем в предыдущем, поскольку удачно проведенное эндодонтическое лечение может привести к восстановлению костной ткани. Следует иметь в виду, что при поражении периодонта, наличие дополнительных каналов может вызвать начало ретроградного пульпита, что отягощает течение периодонтального процесса и обуславливает необходимость сочетанного лечения обоих патологических процессов.

3) Ятрогенная - неудовлетворительное восстановление зуба пломбами, коронками, мостовидными протезами.

Обнажение фуркации определяется визуально при осмотре зубного ряда. Обследуется она при помощи специальных закруглённых зондов Нейбера (Naber*s) или Вильямса (William*s), а при их отсутствии - обычным зондом или универсальной кюретой. Патологический процесс в фуркации диагностируется также рентгенологически. По глубине

вхождения зонда в область фуркации, по Гликману (Glickman), её поражение классифицируются на 4 степени:

1 степень - начальное вхождение зонда в фуркацию. Зонд застревает в области фуркации и не проходит через неё.

2 степень - зонд значительно входит в фуркацию, но не проходит её насквозь. Это значит, что ещё существует костная перегородка, предохраняющая прохождение зонда насквозь.

3 степень - зонд входит в фуркацию и проходит её насквозь, выходя на другую сторону зуба. Это свидетельствует, что имеется полное рассасывание костной ткани на вершине фуркации.

4 степень - подобна 3 степени, но определяется визуально. Это обозначает, что кроме полного рассасывания костной ткани на вершине фуркации, имеет место оседание мягких тканей в апикальном направлении.

Определение подвижности зубов.

Подвижность зубов - это критически важный диагностический признак, имеющий большое прогностическое значение для проведения периодонтологического лечения. По клинической значимости он равен такому параметру, как потеря прикрепления десны к зубу.

Подвижность зубов имеет следующие причины:

1).Общего характера - стресс, привычка сильного сжатия челюстей, скрежетания зубами.

2).Окклюзальная травма:

а) точечные контакты зубов в состоянии центральной окклюзии и при протрузии нижней челюсти,

б) парафункции (бруксизм).

в) гиперфункция - пережёвывание пищи с одной стороны челюстей,

г) отсутствие функции с одной стороны челюстей.

Подвижность зубов определяется в щечно-язычном направлении при помощи кончиков ручек 2-х стоматологических инструментов и классифицируется на 4 степени:

Степень N - нормальная подвижность - физиологическая подвижность зуба. У каждого зуба со здоровым периодонтом отмечается определённая подвижность.

1-я степень - подвижность коронки зуба в горизонтальном направлении в пределах 0.2 - 1.0 мм.

2-я степень - подвижность в горизонтальном направлении в пределах 1-2 мм (до 1 мм в каждую сторону).

3-я степень - большая горизонтальная подвижность - более 2-х мм в горизонтальном направлении (более 1 мм в каждую сторону), при наличии или отсутствии подвижности в вертикальном направлении.

Степень подвижности зубов зависит от количества костной ткани вокруг корней, соотношения длины коронки зуба к длине его корня зуба,

состояния десны, окружающей зуб, анатомии корней зуба - чем больше дивергенция корней, тем зуб устойчивее.

Как правило, до 2-й степени подвижности включительно, зуб подвергается лечебному контролю. При подвижности 3-й степени и выше прогноз для зуба очень сомнительный.

Исследование прикуса при поражении периодонта.

Состояние прикуса больного может в значительной мере влиять на тяжесть и скорость прогрессирования поражений периодонта. Поэтому при обследовании больного с поражением периодонта необходимо полностью и точно обследовать его прикус. Это обследование проводится в 2 этапа - функциональное обследование в полости рта и изучение диагностических моделей.

Рентгенологическое исследование.

Основным критерием для постановки диагноза заболевания периодонта является рентгенологическое доказательство поражения костной ткани альвеолярного отростка. Наиболее точной в определении потери костной ткани является рентгенография в состоянии прикуса.

На рентгенограмме начальное поражение периодонта определяется по 2-м основным признакам:

1) Отсутствие периодонтальной щели, прилегающей к корню зуба. Достоверность этого признака не велика. Периодонтальная щель определяется рентгенологически в большинстве случаев, но существует не всегда и её отсутствие на рентгеновском снимке не служит бесспорным доказательством патологического состояния.

2) Увеличение расстояния между вершиной альвеолярного отростка и цементно-эмалевой границей.

Это расстояние изменяется от 1 до 3 мм. Поэтому расстояние до 1 мм от cemento-эмалевой границы до вершины альвеолярного отростка не является достоверным рентгенологическим признаком поражения костной ткани даже на начальном его этапе. Увеличение этого расстояния более 3 мм признаётся ясным рентгенологическим признаком патологического состояния периодонта.

Рентгенологически определяется 2 вида атрофии костной ткани альвеолярного отростка: горизонтальная и вертикальная.

Основные рентгенологические признаки горизонтальной атрофии:

1) Отсутствие периодонтальной щели.

2) Увеличения расстояния между альвеолярным отростком и cemento-эмалевой границей.

3) Рентгенпроницаемое (рентгенпрозрачное) изображение краёв костных образований (остеопороз).

Основные рентгенологические признаки вертикальной атрофии такие же, как и горизонтальной, но дополнительно определяется:

1) Иррегулярное изображение костных структур с вершинами и углублениями.

2) Неравномерная потеря костной ткани в смежных участках альвеолярного отростка.

3) Более значительная потеря костной ткани в участках, прилегающих к зубу.

Рентгенологическим признаком поражения фуркации служит характерное изображение наконечника стрелы с рентгенпрозрачным остриём между корнями зуба на рентгенограмме.

Лабораторные методы исследования.

1) Бактериологическое исследование - производится для выявления возбудителей поражения периодонта и их чувствительности к антибиотикам.

2) Биохимические исследования:

а) исследование текучести жидкости десневой бороздки (GCF) - проводится с целью предсказать активность развития периодонтального процесса;

б) определение ферментативного состава GCF на содержание Б - глюкоксидазы, интерлейкина и коллагеназы характерных признаков деструктивных процессов в периодонте, определение ферментативного состава бактериального налёта, что связано с определением активности процесса, на содержание BANA (бензоил - аргенин - нафтиламид), коллагеназы и Б - глюкоксидазы.

3) Иммунологические исследования - проводятся для идентификации бактериального налёта и определения реактивности макроорганизма.

4) Генетические исследования - проводятся на основе определения ДНК/РНК и используются для анализа бактериального налёта и подозрения на выработку специфического периодонтального патогенна.

ЛЕКЦИЯ № 2.

Болезни периодонта: клиника хронических воспалительных процессов.

Гингивит – воспалительный процесс в десне, развивающийся без нарушения целостности круговой связки и зубодесневого соединения. Заболевание проявляется медленно, течение длительное, как правило, безболезненное.

Для гингивита характерно:

- молодой возраст
- прямая зависимость от гигиены полости рта
- отсутствие периодонтальных карманов

- нет рентгенологических изменений со стороны костных тканей
- не страдает общий статус пациента.

Причины:

- микроорганизмы зубного налёта
- ятрогенные факторы
- механическая травм
- химические повреждения
- лучевые повреждения
- системные заболевания.

Имеет значение состояние защитных сил организма.

Симптомы:

- увеличение скорости секреции десневой жидкости
- кровотечение из десневой борозды
- изменение цвета десны
- изменение киститенции, зависящая от типа воспаления
- изменение контура десны.
- Сопутствующие симптомы
- боль постоянная или при чистке зубов, приеме пищи
- дискомфорт в полости рта
- запах изо рта – галитоз
- гиперсаливация
- изменение вкусовой чувствительности.

Клинические симптомы гингивита зависят от

- вирулентности микрофлоры,
- типа воспаления десны
- индивидуальной реакции тканей.

Простой маргинальный гингивит (ВОЗ 5.10) соответствует хроническому катаральному гингивиту. Симптоматика его бедна: больные жалуются на кровоточивость десен, во время еды и при чистке зубов, неприятный вкус во рту, запах изо рта. При объективном исследовании обнаруживается отёк и гиперемия десневого края и межзубных сосочков, наличие зубных отложений. Общее состояние не нарушено. Вообще, клинические симптомы гингивита зависят от типа воспаления десны, длительности действия раздражающих факторов, индивидуальной реакцией тканей, вирулентности микрофлоры.

При начальном хроническом воспалении десны отмечается:

1. Увеличение скорости образования и объёма жидкости.
2. Миграция лейкоцитов.
3. Появление сыворочного белка в десневой жидкости. Исследовать жидкость технически очень сложно, из-за чего невозможно диагностировать гингивит на ранней стадии.

4. Кровотечение из десневой бороздки – еще один ранний симптом гингивита. Степень кровоточивости десны зависит от тяжести и длительности воспалительного процесса, интенсивности действия провоцирующих факторов.
5. Изменение цвета десны от бледного до цианотичного. Уменьшение васкуляризации десны или повышенное ороговение делают десну бледной. Тёмно-красный с цианотичным оттенком цвет десны свидетельствует о венозном застое, окклюзионной травме, длительном воспалительном процессе.
6. Консистенция десны – рыхлая, отёчная. При отёке поверхность десны гладкая, блестящая, исчезает типичный вид «апельсиновой корки».
7. Контур десны – увеличение в объеме десневых сосочков за счёт отёка, теряют остроконечную форму.

По отечественной классификации хронический катаральный гингивит имеет три степени тяжести. Для гингивита легкой степени тяжести характерно поражение преимущественно папиллярной десны, средней степени тяжести - папиллярной и маргинальной, для тяжелой степени тяжести – поражение всей десны, включая альвеолярную.

Основные патоморфологические изменения наблюдаются в эпителии и подлежащей соединительной ткани. Это отёк, набухание коллагеновых волокон, нарушение процесса ороговения эпителия, лимфоцитарная, лейкоцитарная, плазмоцитарная инфильтрация, сосудистая реакция, васкулит сосудов.

Гистологические изменения характеризуются накоплением гликогена в клетках шиповидного слоя эпителия (йодположительная реакция), увеличение числа тучных клеток, изменение белковогликозаминогликанового комплекса.

Итак, диагностика хронического катарального гингивита (простого маргинального гингивита) базируется на одном или нескольких симптомах – кровоточивость, отёк, болезненность, изменение цвета десны, наличие ложных периодонтальных карманов.

Разновидности хронического простого маргинального гингивита:

- свинцовый
- ртутный
- висмутовый

Дифференциальный диагноз хронического простого маргинального гингивита - острый гингивит, хронический маргинальный периодонтит, другие формы хронических гингивитов.

Гиперпластический гингивит (ВОЗ 5.11).

Гипертрофический гингивит (отёчная, фиброзная формы).

Хронический гиперпластический гингивит характеризуется хроническим воспалительным процессом в десне с преобладанием пролиферативных явлений.

Локализуется преимущественно в области передних зубов верхней и нижней челюстей. У взрослых он обнаруживается реже, чем в юношеском возрасте. В этиологии гиперпластических гингивитов существенное значение имеют гормональные сдвиги (юношеский гингивит, гингивит беременных, медикаментозные препараты – дифенин, дефицит витамина С, заболевания крови).

Местные факторы – патологии прикуса (скученность зубов), нерациональное протезирование, ортодонтическое лечение, нависающие пломбы, пришеечный кариес, плохая гигиена, хроническая травма и т.д. Выделяют отёчную и фиброзную форму.

При объективном обследовании: набухание межзубных сосочков или маргинальной десны, синюшность, кровоточивость при отёчной форме, образование ложных зубодесневых карманов, эпителиальное прикрепление не нарушено. Для этой формы характерно – углубление (след) от инструмента после надавливания на сосочек. Больные жалуются на кровоточивость, болезненность во время еды, при чистке зубов, эстетические нарушения.

Разросшиеся плотные на ощупь десневые сосочки, кровоточивость отсутствует при фиброзной форме. Цвет сосочков не изменяется, имеются ложные зубодесневые карманы, выявляются отложения поддесневого зубного камня. Существует три степени тяжести.

Легкий гипертрофический гингивит – гипертрофия десны достигает не более 1/3 коронки зуба, **средняя степень** - не более 1/2 коронки зуба, **тяжелая форма** – десна покрывает 2/3 или всю коронку.

Морфологически гипертрофический гингивит выражается отеком соединительных элементов десневых сосочков, расширением сосудов, набуханием коллагеновых волокон, лимфоплазмощитарной инфильтрацией. С переходом в фиброзную форму уменьшается отечность, наблюдается пролиферация фибропластов, огрубение коллагеновых волокон. На внутренней поверхности сосочка могут обнаруживаться участки изъязвления эпителия.

Дифференциальный диагноз – фиброматоз дёсен, эпюлис.

Хронический язвенный гингивит (5.12).

Причина: микроорганизмы зубного налёта, длительно сохраняющаяся плохая гигиена полости рта на фоне ослабления иммунитета инфекционными заболеваниями, курение.

По ВОЗ хронический язвенный гингивит – это преимущественно стрептококковый гингивит у пациентов с пониженной регенерацией ткани.

Жалобы: Боль, кровоточивость, запах, повышенная саливация, при выраженных болях – общее недомогание, слабость, повышение температуры тела.

Местно:

- кровоточивость;
- наличие серого налёта;
- изъязвления.

Гистопатология: изъязвление эпителия десны, набухание и разрушение коллагеновых волокон, лейко- и лимфоплазмоцитарная инфильтрация.

Дифференциальный диагноз – проявление СПИД, заболевания крови.

Хронический десквамативный гингивит

Полиэтиологическое заболевание. Различают самостоятельный и симптоматический гингивиты. Процесс локализован в области прикрепленной десны, как правило, маргинальная десна не поражена, протекает длительно.

Наблюдается при:

- Дерматозах (плоский лишай, пузырчатка);
- Нарушениях эндокринной системы (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы);
- Лекарственных реакциях.

Местно: покраснение и десквамация поверхностного эпителия.

Разновидности: атрофическая (эритематозная), эрозивная (десквамативная), буллезная форма.

Выделяют три формы: легкая – эритема маргинальной и прикрепленной десны, течение безболезненное, обычно обнаруживается при осмотре.

Средняя – поверхность десны красная, блестящая, пятнистая. Эпителий десны стирается, обнажая при этом кровоточащую ткань. Жалобы на болезненность, чувствительность.

Тяжелая – поверхность десны ярко-красная, эпителий может отрываться кусочками. Пациент не может принимать пищу, во рту сухость, жжение.

Гистопатология: наблюдается картина характерная для плоского лишая.

Микробиологическое исследование - обнаруживается мало бакфлоры, много клеточных элементов.

Пародонтит (периодонтит) – это воспаление тканей с прогрессирующей деструкцией периодонта и костей альвеолярного отростка. Характеризуется разрушением зубо-десневого соединения, нарушением целостности эпителиальной выемки десневой борозды, трансформации десневой борозды в периодонтальный карман, прорастание десневого эпителия внутрь кармана.

Хронический периодонтит (КО 5.3).

Общие симптомы:

- 1) Изменение формы маргинальной десны (отёк, припухлость).
- 2) Изменение цвета десны (синюшно-красный).
- 3) Разрушение межзубной десны.
- 4) Обнажение корней зубов.
- 5) Кровоточивость десны.
- 6) Серозный или гнойный экссудат.
- 7) Подвижность и миграция зубов.
- 8) Появление трещин.
- 9) Деструкция костной ткани (скорость потери кости 0,2-0,3 мм в год).

Тяжесть периодонтита определяется в основном тремя ведущими симптомами:

- 1) Глубиной периодонтального кармана.
- 2) Степенью резорбции костной ткани,
- 3) Подвижностью зубов.

Периодонтит в обострении характеризуется кровоточивостью, подвижностью зубов разной степени, болевыми ощущениями, гиперестезией шеек зубов+симптом не постоянен, гнойными выделениями из зубодесневого кармана.

Хронический простой периодонтит (ВОЗ 5.30).

Данное заболевание возникает как следствие нелеченного простого маргинального гингивита, микроорганизмы зубного налёта, над- и поддесневой зубной камень. Протекает, как правило, безболезненно, но может наблюдаться иррадирующая боль, кариес цемента, дискомфорт. Выделяют следующие типы хронического простого периодонтита: **легкий** – снижение десневого прикрепления от 2 до 4 мм, т.е. глубина периодонтального кармана до 3,5 мм преимущественно в области межзубного промежутка, начальная степень деструкции костной ткани меж-

зубных перегородок, разволокнение или исчезновение компактной пластинки, явление остеопороза.

Рентгенограмма – незначительное снижение высот межзубных перегородок (менее 1/3 или 20% общей длины корня), минимальное вовлечение фуркации. Подвижности зубов не наблюдается, кровоточивость при зондировании десны.

Периодонтит средней степени тяжести – снижение десневого прикрепления от 4 до 7 мм, т.е. глубина кармана до 5 мм, фуркация вовлечена (II степень). Подвижность зубов от лёгкой до средней степени (1-2 степень), кровоточивость при зондировании.

Рентгенограмма – резорбция костной ткани межзубных перегородок от 113 до 112, горизонтальная потеря кости до 40% общей длины корня. Возможны смещения зубов, появление трем, травматическая окклюзия.

Периодонтит тяжёлой степени тяжести – снижение десневого прикрепления более 7 мм, изменения в области фуркации (III-IV степень), глубина карманов более 5-6 мм, II-III степень патологической подвижности.

Рентгенограмма: резорбция костной ткани – более 1/2 длины корня, т.е. потери кости более 40 % длины корня. Может наблюдаться как горизонтальная потеря кости, так и вертикальный тип деструкции, смещение зубов, значительные тремы, дефект зубных рядов, выраженная травматическая окклюзия, выделение гнойного экссудата из кармана. Т.е. часто наблюдается абсцедирование.

Хронический сложный периодонтит

Этиология: воспаление тканей периодонта в результате микробной интоксикации (зубной налёт)+окклюзионная травма.

Клиническая картина: быстрая потеря костной ткани, ранняя подвижность зубов, наличие сложных и комплексных внутрикостных периодонтальных карманов.

Рентгенограмма: горизонтальная и вертикальная резорбция костной ткани разной степени тяжести. Без ортопедического и хирургического лечения наступает быстрая потеря зубов.

Рентгенологическая картина пародонтита зависит от стадии процесса. Начальные стадии характеризуются остеопорозом и деструкцией кортикальной пластинки вершин межальвеолярных перегородок. В дальнейшем отмечается усеченность вершин перегородок, наряду с горизонтальной появляется вертикальная резорбция, нередко с образованием костных карманов. Контуры костной ткани альвеолярных отростков имеют характерный фестончатый, «изъеденный» вид, обнаруживается отложение поддесневого зубного камня. В других отделах челюсти структура костной ткани не изменена. Отсутствует характерный для пародонтоза остеосклероз (эбурнеация) кости.

Патологоанатомические изменения при периодонтите определяются степенью выраженности процесса. Отмечаются различия в распределении гликогена и РНК в слое эпителия маргинального периодонта при разных по тяжести периодонтитах. Микроскопическая картина десневого края при периодонтите вначале существенно не отличается от таковой при хроническом гингивите (отек, лимфолейкоцитарная инфильтрация, дезинтеграция гликозаминогликанов, фрагментация и лизис коллагена) В дальнейшем отек ткани воспалительная инфильтрация нарастают, что приводит к разрушению эпителиального прикрепления, коллагеновых волокон десны и круговой связки зуба.

Проникновение остатков пищи, зубной бляшки, образование и продолжение в апикальном направлении поддесневого зубного камня приводит к углублению процесса. Отмечаются пролиферация и погружной рост эпителия, разрушение волокон периодонта. Одновременно с разрушением периодонтальных волокон и погружным ростом эпителия в результате бактериальных раздражений и воспалительных явлений происходит резорбция альвеолы. Вначале резорбция костной ткани носит воспалительный характер, а при появлении подвижности зуба наслаивается влияние травматического фактора. Резорбция кости при периодонтите происходит с участием клеточных элементов – остеокластов. В образующихся по краю кости лакунах наряду с остеокластами обнаруживаются лимфоидные и плазматические клетки.

Ремиссия при маргинальном периодонтите характеризуется:

- 1) отсутствием симптомов гингивита
- 2) отсутствие зубных отложений
- 3) отсутствие экссудата и грануляции
- 4) отсутствие карманов
- 5) со стороны костной ткани – стабилизация
- 6) на рентгенограмме нет очагов остеопороза.

Рецессия десны – это оголение поверхности корня за счёт апикального смещения десны без клинических признаков воспаления. Выделяют видимую и скрытую рецессию.

Видимая определяется как расстояние от эмалево-цементной границы до десневого края и расстояние между вертикальными краями рецессии на уровне эмалево-цементной границы (ширина рецессии). Скрытая рецессия обнаруживается только при зондировании.

I класс – рецессия в пределах свободной десны.

II класс - рецессия в пределах прикрепленной десны.

III класс – рецессия второго класса в сочетании с поражением апроксимальных поверхностей.

IV класс – потеря десны и кости в межзубных промежутках (циркулярная рецессия).

Выявлены 3 группы рецессии десны с учетом ведущего этиологического фактора и клинической картины.

- I. Травматическая: рецессия десны является следствием длительно действующей травмы
- II. Симптоматическая: рецессия десны является одним из симптомов гингивита, пародонтита, пародонтоза.
- III. Физиологическая: рецессия десны является признаком старения организма и тканей периодонта.

По локализации рецессия десны бывает:

- I. Локализованная рецессия десны наблюдается у нескольких зубов чаще у одного-двух.
- II. Генерализованная: рецессия зубов наблюдается у группы или нескольких групп зубов.
- III. Системная рецессия десны наблюдается у всех зубов и обусловлена системными факторами

По степени тяжести различают:

- I. Легкая степень: величина рецессии десны до 3 мм.
- II. Средняя степень: величина рецессии десны 3-5 мм.
- III. Тяжелая степень: величина рецессии десны > 5 мм.

Жалобы: оголение корня, гиперэстезия, эстетические нарушения.

Периодонтальная атрофия – это уменьшение объема десны и альвеолярной кости без видимого воспаления десны, сопровождающееся апикальным смещением десневого края без образования кармана.

Заболевание отличается вялостью течения и относительной бессимптомностью. Пациенты жалуются на «оседание десны и удлинение зубов», в ряде случаев на болевые ощущения обнаженных шеек зубов. Чаще всего наблюдается равномерная атрофия костной ткани в области всех зубов, а также атрофические изменения твердых тканей зубов, что выражается в появлении и постепенном углублении клиновидных дефектов.

Возможны жалобы на парестезии (онемение в зубах, деснах, жжение, болевые ощущения).

Больные также отмечают жалобы на эстетические нарушения, нарушения дикции.

ЛЕКЦИЯ № 3.

ПРОГНОЗ И ПЛАНИРОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.

После обследования больного клиническими и дополнительными методами проводят оценку полученных данных и составляют прогноз в целом и для каждого зуба в отдельности. Прогноз болезней периодонта указывает на длительность и продолжительность болезни, а также возможность излечения.

Прогноз для пациента с гингивитом зависит от роли воспаления в общем процессе заболевания. Если воспаление является единственным проявлением болезни, то прогноз благоприятный, что обеспечивается устранением местных раздражителей.

Прогноз для пациента с периодонтитом существует в двух аспектах: общий прогноз и прогноз для отдельных зубов.

Общий прогноз. При составлении общего прогноза важно учесть следующие моменты:

1. Характер течения периодонтита (медленно прогрессирующий или быстро прогрессирующий периодонтит у взрослых; ювенильный препубертатный у детей). Например, поскольку ювенильный периодонтит быстро прогрессирующий и скорость резорбции костной ткани при нем в три-четыре раза быстрее, чем при медленно прогрессирующем периодонтите у взрослых, прогноз для больного будет неблагоприятный. Для генерализованного процесса прогноз будет хуже, чем для локализованного, ремиссия при котором более короткая.
2. Высота остающейся кости. Резорбция альвеолярного гребня более чем на 2/3 его высоты всегда сопряжена с неутешительным прогнозом, т.к. все компенсаторные механизмы тканей практически исчерпаны.
3. Возраст больного. Прогноз всегда неблагоприятен у детей и при быстро прогрессирующем периодонтите у взрослых. Маловероятен хороший прогноз у больных старше 60 лет. Это связано со многими причинами: возрастной инволюцией, изменением структуры и объема тканей. Наличие сопутствующей хронической соматической патологии; снижение иммунитета, изменение обмена веществ, замедление процессов регенерации; изменение показателей фармакодинамики и фармакокинетики, снижение критического отклонения к оценке своего здоровья и гигиенического состояния полости рта, неадекватное восприятие рекомендаций врача; изменение характера

питания, значительная потеря зубов к этому возрасту по разным причинам, приведенный к выраженной окклюзионной травме.

4. Наличие системных заболеваний.
5. Степень воспаления десны.
6. Тяжелая окклюзионная травма.
7. Возможность протезирования.
8. Контакт с пациентом.

Вторым этапом прогнозирования перед планированием лечения является *составление прогноза для каждого зуба в отдельности*. Учитывают следующее:

1. Подвижность зуба. Если подвижность зуба обусловлена интенсивным воспалением, то устранение причин воспаления (например, зубной бляшки) приведет к восстановлению устойчивости зуба (прогноз благоприятный). Однако если подвижность связана со значительной потерей опорно-удерживающего аппарата зуба, то даже при отсутствии воспаления десны фактор травматической окклюзии будет ее поддерживать.
2. Периодонтальный карман. Очень существенный фактор для планирования хирургического лечения - определение типа кармана. Значимость для прогноза имеет не столько глубина зондирования, сколько рецессия десны. Прогноз хуже для того зуба, у которого больше рецессия десны.
3. Обнажение фуркации. Это связано с тем, что область фуркации трудно доступна пациенту для личной гигиены и для врача при снятии зубных отложений.
4. Прикрепление мягких тканей периодонта (уздечки, преддверия).
5. Наличие кариеса корня, внутренней и наружной его резорбции, некачественное эндодонтическое лечение делают прогноз сомнительным или неблагоприятным для любого зуба.

Тщательный анализ всех факторов, влияющих на прогноз периодонтальных болезней, позволяет выделить следующие *виды прогноза*:

1. Превосходный прогноз – нет потери кости, превосходное состояние десны, полное доверие пациента врачу.
2. Хороший прогноз – достаточное количество костной ткани, окружающей зубы, отвечающий требованиям контроля этиологических факторов (зубного налета), адекватная связь с пациентом.
3. Благоприятный прогноз – потеря достаточного количества костной ткани, окружающей зубы, некоторые зубы подвижны; I степень вовлечения фуркации, приемлемая связь с пациентом.
4. Плохой прогноз – средняя или продвинутая потеря кости, подвижность всех зубов; I-II степень вовлечения фуркации, сомнительное согласие пациента на сотрудничество с врачом.

5. Вопросительный прогноз – продвинутая потеря кости; II-III степень вовлечения фуркации, подвижность всех зубов.
6. Безнадежный прогноз – продвинутая потеря кости, большое количество удаленных зубов.

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА

Пациента необходимо ознакомить с планом лечения, разъяснить ему объем и цели лечения, взвесить возможности функционального и эстетического комфорта для больного на каждом этапе лечения, определить его возможные альтернативные варианты для каждого зуба.

Подготовительная стадия:

- ✓ активная санация полости рта;
- ✓ удаление корней зубов;
- ✓ удаление зубов с верхушечным хроническим периодонтитом, не подлежащих лечению или перелечиванию;
- ✓ удаление безнадежных неподвижных зубов со значительной потерей костной ткани;
- ✓ вскрытие и лечение периапикальных абсцессов;
- ✓ лечение кариеса, Р, Рт с хорошим или сомнительным прогнозом;
- ✓ снятие некачественных протезов;
- ✓ оказание неотложной помощи.

I стадия – этиологическое лечение: профессиональная гигиена в полном объеме (мотивация больного, обучение индивидуально подобранному методу гигиены, подбор средств для гигиены полости рта, удаление зубных отложений с обязательным полированием зубов, контроль);

- коррекция имеющихся некачественных пломб, их полирование по возможности коррекция имеющихся протезов;
- избирательное шлифование зубов;
- предварительное шинирование;
- возможные минимальные ортопедические манипуляции.

Оценка результатов I стадии лечения

- ✓ повторное определение глубины зондирования и кровоточивости десны;
- ✓ контроль зубной бляшки (повторное снятие налета, камня, коррекция индивидуальной гигиены);
- ✓ лечение дополнительно обнаруженного кариеса.

II стадия – корректирующее лечение.

- хирургическое лечение; периодонтальная хирургия; эндодонтическое лечение зубов; зубосохраняющие операции (гемисекция, ампутация корней, коронарорадикулярная сепарация, резекция верхушки корня);

- ортопедическое лечение: окончательное (постоянное протезирование), ортопедическое лечение или стабилизация зубов.

Оценка результатов II стадии лечения

- ✓ повторное определение глубины зондирования;
- ✓ определение признаков воспаления десны.

III стадия - реабилитационное или поддерживающее лечение. Мероприятия (периодическое наблюдение больного):

- контроль гигиены полости рта;
- удаление зубных отложений;
- оценка состояния десны, периодонтальных карманов;
- определение окклюзионных соотношений;
- определение подвижности оставшихся зубов;
- лечение возникших кариозных дефектов;
- удаление зубов, не оправдавших прогноз, коррекция конструкции протезов.

Врач-стоматолог в процессе лечения решает следующие задачи:

1. Воздействие на этиологический фактор (микробный) и различные звенья патогенеза воспалительного процесса (сосудистое, метаболическое, иммунное и т.д.);
2. По показаниям использует в комплексе консервативные, оперативные (хирургические), физиотерапевтические, ортопедические методы в целях максимального восстановления морфологических и функциональных характеристик периодонта и предупреждения прогрессирования деструктивного процесса.
3. Воздействие как непосредственно на ткани периодонта, так и на организм в целом.

Основные принципы лечения периодонта

1. Комплексность;
2. Индивидуальность;
3. Последовательность;
4. Системность;
5. Взвешенность и сбалансированность, проведенного лечения.

Виды лечения

1. Этиотропное;
2. Патогенетическое;
3. Симптоматическое;

4. Заместительное;
5. Реабилитационное;
6. Терапевтическое;
7. Хирургическое;
8. Ортопедическое;
9. Ортодонтическое;
10. Физиотерапевтическое;
11. Местное;
12. Общее.

Главной и обязательной составляющей любого плана лечения является обучение пациентов правильной гигиене полости рта, подбор ее индивидуальных средств и методов с учетом особенности зубной дуги и клинических проявлений патологии.

Местное лечение начинают с тщательного удаления зубных отложений. В одно посещение рекомендуется удалять зубные отложения только с одной какой-то группы зубов. Начинать удалять зубной камень следует с помощью ультразвуковой установки с таким расчетом, чтобы заканчивать удаление плотного хорошо прикрепляющегося зубного камня вручную, применяя с этой целью острые экскаваторы и крючки. Поверхность зуба полируют специальными щётками или вновь используют ультразвуковую установку. Удаление зубного камня заканчивают антисептической обработкой зубного края. Кроме того, лечение предусматривает устранение дефектов пломбирования и протезирования (удаление избытков пломбировочного материала из межзубных промежутков, глубоко продвинутых под десну коронок, неправильно сконструированных мостовидных протезов). Коррекцию или изготовление новых съёмных протезов, устранение пластмассовых коронок и облицовок при повышенной чувствительности к полимерам, своевременное протезирование, лечение различных видов патологии прикуса.

Среди средств для местного лечения заболеваний пародонта широко используют антисептики, витамины, протеолитические ферменты, кортикостероиды, растительные вяжущие препараты (ромашулан, кора дуба, лист шалфея, календула, лист эвкалипта и др.). При лечении простого маргинального гингивита используют средства, дающие кератопластический эффект (1-3 % р-р резорцина, 2-10% р-р хлорида цинка, 0,1-0,2% р-р хлоргексидина). Хороший эффект дают аппликации хлорофиллипта (препарат из листьев эвкалипта), 0,2% р-р сальвина (препарат из шалфея), отвар ромашки; при кровоточивости – викасол в виде аппликаций; 5% бутадионовую мазь.

Гиперпластический гингивит: отёчная форма легче поддается лечению. После снятия зубных отложений проводят склерозирующую тера-

пию (инъекции 50-60% р-ра глюкозы в вершину сосочка по 0,1-0,2 мл 3-8 раз с перерывом 1-2 дня). Если через 2-3 инъекции эффект отсутствует – применяют оказывающее противоотечное действие глюкокортикоиды в виде лечебных повязок, ежедневных втираний и т.д. Полоскания, дающие противоотечный эффект: например, отвар ромашки.

Фиброзная форма: новэлебихин 10 мг в 10 мл хлорида натрия в основание сосочка 0,1-0,2 мл ежедневно, курс 3-5 инъекций. В последнее время криохирургическая и лазерная технология.

Язвенно-некротический гингивит

Лечение начинается с обезболивания пораженного участка десны, которое может быть инфильтрационным или аппликационным. Для снятия острых симптомов заболевания тщательно удаляют некротический налет, наддесневые зубные отложения, лучше ультразвуковым скейлером с теплым раствором антисептика. Можно работать ручным инструментом (универсальные кюретки), промывая рану 1,5% р-ром перекиси водорода; 0,12-0,06% р-ром хлоргексидина. Удаление поддесневых зубных отложений на этом этапе не рекомендуется, т.к. это может спровоцировать бактеримию и воспаление более глубоко лежащих тканей. Пациенту необходимо тщательно соблюдать индивидуальную гигиену полости рта с помощью мягкой зубной щетки, противовоспалительных или противомикробных (содержащие триклозан) зубных паст, антимикробных полосканий 3-4 раза в день (1,5% р-ром перекиси водорода; 0,12-0,06% р-ром хлоргексидина). Возможно назначение анальгетиков. Рекомендовано ограничить физическую активность; отказаться от курения и алкоголя, острой пищи; ограничить пребывание на солнце. Системное назначение антибиотиков и других антибактериальных препаратов (метранидазол) при амбулаторном лечении рекомендуется только на период увеличения лимфатических узлов. При гингивитах применяют и другие лечебные препараты:

1. кератопластические средства (полиминерал фитодонт, мазь каланхоэ, масло облепиховое и шиповниковое, каратолин, солкосерил, 10% метилурациловая мазь);
2. мази, содержащие глюкокортикоиды – «Локартел», «Синерел», преднизолоновая мазь; препараты лекарственных растений – ромашка, лист шалфея, кора дуба, трава зверобоя;
3. комбинированные аэрозольные препараты, содержащие анестезин, новокаин, лидокаин, а также стрептоцид, метилурацил и др.
4. лечебные повязки с нестероидными и гормональными мазями;
5. масляными растворами витаминов А и Е (аевит);
6. необходимо применять ферментные препараты – трипсин, химотрипсин, кокарбоксилаза.

Физиотерапевтическое лечение при хроническом простом маргинальном гингивите:

1. гидротерапия;
2. массаж;
3. дарсонвализация;
4. диатермия;
5. фонофорез антиоксидантов;
6. электрофорез десен с вит. В₁, препаратами кальция.

Физиотерапевтическое лечение при язвенно-некротическом гингивите: УФО, лазерное облучение.

Физиотерапевтическое лечение при гиперпластическом гингивите:

1. электрофорез с 10% р-ром хлорида кальция, точечная диатермокоагуляция;
2. криодеструкция, фонофорез с дибуналом.

Местное лечение при хроническом маргинальном периодонтите зависит от степени выраженности процесса, индивидуальных особенностей его течения, однако противовоспалительной терапии всегда предшествуют другие лечебные манипуляции.

При легкой степени поражения применяют 1) антисептики, глюкокортикоиды в сочетании с антимикробными препаратами;

2) препараты, оказывающие кератолитический и фибролизующий эффект – резорцин 20-30 % р-р, 25% р-р хлорида цинка, 1% йодиол, мараславин.

При углублении периодонтального кармана и нарастании остеолита проводят противовоспалительную терапию и широко применяют хирургические методы лечения – кюретаж, гингивотомия, радикальные операции. Появление окклюзионной травмы диктует необходимость ортопедического лечения: избирательное пришлифовывание, шинирование, протезирование.

Лечение: 1-3% р-р резорцина – кератопластик, способствует нормальному процессу ороговения, противовоспалительного и антисептического действия; 20% р-р резорцина – кератопластик. В разведении на воде вводится в карман корневой иглой.

Ваготил, разведенный 1:2 1-2% ром новокаина на турунде в карман не более 2-3 раз с трехдневным перерывом. Для противоотечной терапии применяют гепарин, бутадион, индометацин, 25% р-р димексида, сальвин и др.

Глюкокортикоиды оказывают антиэкссудативное, десенсибилизирующее, антипролифератирующее, противоаллергическое, иммунодепрессивное действие. Для лечебных целей применяют в виде паст, растворов, лечебных повязок.

Пасты и растворы удерживают в зубодесневом кармане воском, парафином или лечебной повязкой.

Оксигенотерапия давно и широко используется в периодонтологии. Перекись водорода по лечебной эффективности не намного уступает хлоргексидину имеет более широкие показания, не обладает недостатками присущими хлоргексидину (окрашивание пломб, зубов, языка в желто-коричневый цвет).

Широко используется для лечения карманов противомикробный препарат метронидозол, который вводится в карман под парафин или лечебную повязку.

Физиотерапевтическое лечение при хроническом простом периодонтите: диатермия; электрофорез с вит. В₁, препаратами кальция; дарсонвализация, диадинамические токи, ультразвук, вакуум-гематомы.

Физиотерапевтическое лечение при хроническом сложном периодонтите: микроволны, УВЧ-терапия, ультразвук, дарсонвализация, электрофорез с вит. В₁, лучи лазера.

ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Витаминотерапия – вит. С в сочетании с витамином Р показаны при всех заболеваниях периодонта, сопровождающиеся кровоточивостью дёсен, особенно в молодом возрасте. Аскорутин по 0,1 г 2-3 раза в сутки после еды. Витамины группы В (дефицит способствует появлению тканевой гипоксии, замедлению биосинтеза белка). РР – 0,5 г 2 раза в сутки после еды; В₆ – 0,01 г 2-3 раза в день; В₁₂, В₁, А, Е.

Антибиотики в комплексном лечении имеют следующие показания:

- ✓ гноетечение из периодонтальных карманов;
- ✓ множественное абсцедирование;
- ✓ быстро прогрессирующая деструкция костной ткани альвеолярного отростка;
- ✓ подготовка к хирургическому лечению и использование в послеоперационном периоде.

Группы:

- ✓ тетрациклины;
- ✓ линкомицины;
- ✓ макролиды;
- ✓ фторхинолоны

Линкомицин – 500 тыс. ед. 2 раза в день 12-15 дней.

Макролиды: румид 150 мг 2 раза в день 10 дней; цумамед 500 мг 1 раз в день; СО₂ по 5-250 мг 1 раз в день.

Фторхинолоны (особенно при периодонтите на фоне сахарного диабета): нолицин 400 мг 2 раза в день 7 дней; сифлокс 250 мг 2 раза в день 7 дней; таривид 200 мг 2 раза в день 7 дней.

Стимулирующая (неспецифическая) терапия – стимуляторы животного происхождения, плазмол, стекловидное тело. Используют аутогемотерапию.

- пирогенал-полисахарид микробного происхождения;
- продигозан – стимулирует неспецифическую защиту, функцию системы мононуклеарных макрофагов, уменьшает экссудацию, нормализует проницаемость и тонус сосудов.

Одним из средств усиления процессов регеративной регенерации являются пиронуклеиновые производные, ускоряющие процессы клеточного размножения и роста в тканях. Белковый анаболизм увеличивает реактивность организма, стимулирует процессы иммуногенеза, синтеза белка и лейкопоэза (пентоксил, метилурацил).

Десенсибилизирующая терапия: в качестве десенсибилизаторов и противовоспалительных средств используются препараты кальция 10% хлористого или глюконат и глицерофосфат.

Назначение антигистаминных препаратов (супрастин, пипольфен, фенкарол и др) при заболеваниях периодонта, сопровождающихся аллергическим компонентом и изменениями в периодонте, носит патогенетический характер.

ЛЕКЦИЯ № 4.

БОЛЕЗНИ ПЕРИОДОНТА: ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ. СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДОНТИТЫ.

В разделе острых состояний периодонта нами будут рассмотрены: язвенно-некротический гингивит – это чаще острое поражение десны, характеризующееся образованием изъязвлений в области десневых сочковых и десневого края. В патогенезе язвенного гингивита основное значение имеют измененная реактивность организма и снижение резистентности тканей маргинального периодонта к аутоинфекции полости рта, особенно к грамотрицательным бактериям. Гингивит проявляется чаще в молодом возрасте после общих заболеваний (грипп, ангина), при недоедании, отравлении солями тяжелых металлов, дефиците витаминов. Большое значение в его развитии может иметь стресс, т.к. он вызывает блокаду системы мононуклеарных макрофагов и стимулирует продукцию глюкокортикоидов. Поражаются десны верхней и нижней челюстей, реже заболевание локализуется только на одной челюсти.

Провоцирующую роль может играть затрудненное прорезывание зубов мудрости.

Наблюдаются субъективные проявления: гнилостный запах изо рта, боли в деснах (особенно во время еды), их кровоточивость. При объективном обследовании отмечается генерализованное изъязвление десневого края с усеченностью вершин сосочков. Язвенная поверхность покрыта фибринозным налетом, при удалении которого проявляется кровоточивость. Характерно отложение зубного камня и налета. Нередко повышается температура тела, увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы, появляются головная боль, разбитость, бессонница, потеря аппетита, расстройство пищеварения, неприятный запах изо рта. Обнаруживается изменение форменных элементов крови, повышающийся СОЭ. Следует помнить, что язвенный гингивит может наблюдаться при системных заболеваниях крови. Тяжесть язвенного гингивита обуславливается как протяженностью воспалительного процесса, так и степенью выраженности вышеуказанных клинических проявлений. Наличие при язвенном гингивите наряду со стрептококками и стафилококками фузоспирохитоза свидетельствует о нарушении резистентности тканей периодонта. В появлении некротических изменений соединительнотканых образований периодонта особенно велика роль простейших – язвенная амеба, трихомонада.

Гистологически язвенно-некротический гингивит характеризуется изъязвлением эпителия десны, набуханием и разрушением коллагеновых волокон, резко выраженной лейко- и лимфоплазмочитарной инфильтрацией. Язвенный гингивит легкой формы обратим, и не оставляет последствий. Однако при гингивите средней и тяжелой степени тяжести дефекты соединительного эпителия и постнекротические дефекты десны необратимы. При отсутствии адекватного лечения язвенно-некротический гингивит может перейти в хроническую форму.

Диагностика язвенно-некротического гингивита основана на данных анамнеза и микробиологического исследования. Следует помнить, что сходные симптомы отмечаются при тяжелой форме герпетического гингивостоматита, десквамативного гингивита, заболеваниях крови. Поскольку язвенно-некротический гингивит является маркером ВИЧ-инфекции следует обследовать больного на ВИЧ (анамнез, анализ крови); уточнить возможную принадлежность его к группе риска по ВИЧ, обследовать лимфатические узлы, обследовать все топографические зоны, главным образом полости рта, с целью обнаружения других клинических проявлений ВИЧ (кандидоз, волосатая лейкоплакия, саркома Капоши). Дополнение данных анализов оказывает помощь больному, как ВИЧ-инфицированному со всеми необходимыми мерами защиты.

ПЕРИОДОНТАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС – это местный острый воспалительный процесс в периодонте, характеризующийся образованием обильного гнойного экссудата внутри периодонтального кармана вследствие нарушения оттока экссудата (причины – инородное тело, обильные зубные отложения, неполноценный и неадекватно выполненный кюретаж кармана). Преобладающей микрофлорой периодонтального абсцесса являются анаэробы и грамотрицательные кокковые организмы.

Периодонтальный абсцесс может быть острым и хроническим. Острый абсцесс характеризуется болью резкой интенсивности в области 1-2 зубов. Она может быть ноющей, острой, при прогрессировании процесса становится пульсирующей, глубокой почти постоянной. Снижается функция жевания, поскольку увеличивается подвижность зубов, ощущается боль при их смыкании. При осмотре обнаруживается отёк десны различной, чаще овальной формы, локализирующейся на вестибулярной или оральной ее поверхности. Десна гиперемирована, иногда с цианотичным оттенком, пальпация ее рукой болезненна, при надавливании пальцем в области дна кармана возможно появление гнойного экссудата из-под десневого края. Зуб подвижен II-III степени, болезненный при перкуссии. Обнаруживается регионарный лимфоденит, часто появляются симптомы интоксикации организма. На рентгенограмме – диффузный остеопороз межкорневых перегородок с одной или двух поверхностей корня, неравномерный тип резорбции костной ткани перегородки, очаг деструкции костной ткани округлый или овальной формы с признаками остеопороза по периферии с четкими границами межзубной перегородки; при контрастной рентгенографии тень штифта ведет в полость абсцесса (очаг деструкции).

Диагноз ставится при сопоставлении диагностических и рентгенологических симптомов, данных анамнеза. Периодонтальный абсцесс необходимо дифференцировать с периапикальным, с острым пульпитом (при пульпите – наличие интенсивных болей от термического раздражения).

Схема 1

	Периодонтальный абсцесс	Периапикальный абсцесс
Жизнеспособность пульпы	Пульпа может быть интактна. Может быть снижена.	Снижение или отсутствует.
Периодонтальный карман	Всегда есть с широким входом на латеральной поверхности корня или в области фуркации.	Имеется: при оттоке экссудата периапикального абсцесса через периодонтальную щель характеризуется как узкий и глубокий.
Локализация выходного отверстия свищевого хода	Латеральная поверхность корня, фуркация.	Проекция поверхности корня.
Рентгенография	Описан выше.	-

ОСТРЫЙ ГИНГИВИТ (острый катаральный гингивит) встречается как ответ на непосредственное механическое, физическое или химическое воздействие: травму, ожог. В таких случаях острая ответная воспалительная реакция протекает по всем присущим острому воспалению законам и в подавляющем большинстве заканчивается полным выздоровлением. Когда мы встречаемся с острым катаральным гингивитом микробного происхождения? Очевидно, лишь в определенные моменты, когда резко снижаются местные и общие защитные механизмы. Чаще эта форма гингивита встречается у детей в периоды острых заболеваний общего характера. Это хорошо знают врачи общего профиля, особенно в стационарах. Стоматологи, как ни странно, встречаются с острым катаральным гингивитом достаточно редко, поскольку фаза острого воспаления весьма краткотечна (от 3 дней до 1 недели) и редко сопровождается сильными болями. Итогом острого катарального гингивита микробной причины в подавляющем большинстве случаев также является полное выздоровление. Лишь изредка сохраняются структурные нарушения, и происходит хронизация процесса. Обычно это происходит в тех случаях, если пациент не получил адекватного и полноценного лечения либо не лечился вообще.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДОНТИТЫ.

Заболевания, протекающие с поражением периодонта:

1. Сахарный диабет (частота протекания 60-100%). Рентгенологическая картина зависит от тяжести процесса и степени эффективности лечения диабета. Остеопороз и деструкция кортикальных пластинок межальвеолярных перегородок. Значительные деструктивные изменения альвеолярного отростка челюстей. Основными причинами поражения периодонта являются микроангиопатия, увеличение периодонта, содержание гликозаминогликанов в крови. Повышение функции надпочечников и щитовидной железы, нарушение белкового, углеводного и жирового обмена. Гипоксия тканей периодонта и снижение их устойчивости к местным факторам особенно к инфекции.
2. Первичный гиперпаратиреоз (костная форма) – часто. Остеопороз с множественными клеточными образованиями в костной ткани челюсти – аденома или гиперплазия паращитовидных желез.
3. Вторичный гиперпаратиреоз почечного происхождения (часто) диффузный остеопороз с воспалительной резорбцией межальвеолярных костных перегородок - недостаток кальция и витамина D. Дефицит кальция восполняется за счет костных структур, которые полноценно не обызвествляются.
4. Вторичный гиперпаратиреоз почечного происхождения – диффузный остеопороз, могут выявляться кистозные образования, воспа-

- лительная резорбция межзубных перегородок, нарушение функции канальцев почечных клубочков. Ацидоз, вследствие чего кальций расходуется на нейтрализацию кислот.
5. Мочекаменная болезнь (100%). Воспалительные и дистрофические воспалительные изменения в периодонте - снижение скорости слюноотделения. Повышение содержания белка в слюне. Суточное образование зубного налета.
 6. Ревматизм (80%). Воспалительная резорбция межзубных костных перегородок на фоне остеопороза челюстных костей – прогрессирующая системная дезорганизация соединительной ткани.
 7. Гипертоническая болезнь (90-100%). Деструкция межальвеолярных перегородок, диффузный остеопроз, реже склеротизация костного рисунка – сужение просвета мелких артерий и артерии, приводящие к нарушению трафики и барьерной функции периодонта.
 8. Атеросклероз (80%). Склеротические изменения костной ткани в нижней челюсти (уменьшение костномозговых пространств, утолщение костных трабекул). Изменение сосудов периодонта, вызывающие дистрофические нарушения.
 9. Заболевания печени (хронический гепатит, цирроз – 96%). Выраженные в различной степени воспалительные изменения периодонта. Этиологическую связь с поражением тканей периодонта установить трудно. Известное значение может иметь нарушение антитоксической функции печени.
 10. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (90-100%). Воспалительная генерализованная резорбция костной ткани альвеолярных отростков челюстей, остеопороз. Увеличение содержания гистамина в крови и уменьшение активности гистаминозы приводят к увеличению проницаемости гистогематических барьеров периодонта.
 11. Хронический гастрит (75%). Определенное значение имеет нарушение витаминного баланса.
 12. Синдром Хенде-Шомера-Крисчена (100%). Деструкция костной ткани челюстных костей с образованием костных дефектов, костная структура краев дефекта сохраняется, за исключением участков, обращенных к зубам, где она разрушается. Этиология известна. Заболевание расценивается как системный ретикулоксантоатоз и ретикулоагранулоцитоз.
 13. Синдром Папийона-Лефевра (100%). Генерализованная деструкция костной ткани альвеолярного отростка челюстей без компенсаторной реакции. Этиология неизвестна. Имеют значение нейроэктодермальные нарушения.
 14. Синдром Шеришевского-Тернера (60%). Резорбция межальвеолярной костной перегородки. Диффузный остеопороз с явлениями ос-

- теосклероза, истончениями кортикального слоя. Расширение нижнечелюстного канала (заболевание относится к группе хромосомных болезней).
15. Гипо- и авитаминоз (100%). На рентгенограмме – остеопороз, деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей, нередко с образованием внутриклеточных карманов. Причины: увеличение проницаемости сосудистых стенок. Изменение окислительно-восстановительных внутриклеточных процессов; нарушение структуры тканей мезенхимального происхождения. Снижение иммунобиологической сопротивляемости организма. Нарушение углеводного и белкового обмена. Снижение резистентности тканей периодонта к инфекциям полости рта.
 16. Лекарственное поражение (дифенин) (часто). Воспалительные изменения в костной ткани альвеолярных отростков челюстей, гиперплазия десны. Причины: дентальное применение дифенина, являющегося производным гидантоина и оказывающего противосудорожное действие.
 17. Гепариновый остеопороз (часто). Остеопороз челюстных костей – длительное и в больших дозах назначение гепарина, приводящее к усилению резорбции кости в связи с повышением активности коллагеназы вследствие понижения устойчивости лизосом костных клеток.
 18. Кортикоидный остеопороз (часто). Остеопороз челюстных костей. Длительное употребление стероидных гормонов (кортикальная деминерализация кости).
 19. Идеопатический остеопороз (часто). Остеопороз челюстных костей, нарушение гормонального нарушения в организме (постклимактерический остеопороз, юношеский идиопатический остеопороз).
 20. Поражения центральной нервной системы (энцефалит, дизэнцефальный синдром, шизофрения, боковой амиотрофический склероз, рассеянный склероз – 72-100%). Воспалительные и дистрофические воспалительные изменения в костной ткани челюстных костей. Причины: воспалительные, нейрогуморальные, трофические сдвиги в организме, приводящие к нарушению трофики тканей периодонта.

Десквамативный гингивит не относится к специфическим заболеваниям периодонта. В настоящее время он считается отражением в периодонтальной сфере различных системных заболеваний.

ВУЛЬГАРНАЯ ПУЗЫРЧАТКА. Возникает внезапно без продромального периода. В 80% случаях начинается в полости рта с пузыря, приблизительно быстро вскрывается с образованием ярко-красной эрозии, иногда покрытой серым налетом. Она резко болезненна с неправильными очертаниями, по краям ее видны обрывки эпителия (покрыш-

ки пузыря). Спонтанное кровотечение отсутствует, цвет окружающей слизистой оболочки не изменен. Первичные проявления заболевания локализуются обычно в области неба, затем в других отделах полости рта. Общий фон слизистой десны не изменен. Отмечается ее белесоватость за счет интенсивного слущивания эпителия вследствие акантолиза. Чётко ограниченные эрозии видны на вершинах межзубных сосочков, цвет их красный, они болезненны и кровоточат при малейшем дотрагивании.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ НЕАКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ ПУЗЫРЧАТКА слизистой оболочки полости рта редко встречающейся у мужчин и женщин болеют после 50 лет. Общее состояние не изменяется, пузырьки локализуются на гиперемированной, слегка отёчной, слизистой оболочке, имеют более плотную оболочку, прозрачное или геморрагическое содержание. Эрозии после вскрытия пузыря малоболезненны, покрыты фибринозным налетом с обрывками эпителия по краям. Заживают быстро без рубца. Десквамативный гингивит характеризуется медленным и длительным течением, поражаются десневые сосочки, десневой край и прикрепленная десна. Основным элементом – с плотной крышкой на фоне ярко гиперемированной и резко болезненной слизистой десны. Его появление сопровождается зудом и жжением. После вскрытия пузыря эрозия быстро покрывается фибринозным плотным налетом.

ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ. Десквамативный гингивит появляется позднее характерных папулезных высыпаний в других отделах полости рта. Изменения отмечаются разнообразием. Возможны папулезные высыпания, которые на кератинизированной слизистой сливаются в белесоватые бляшки и очень напоминают лейкоплакию. Либо в виде тяжёлых, полос распространяются возле десневого края и прикрепленной десны, чаще в боковых ее отделах. Встречается ярко-красная, алая, блестящая без эрозий и язв десна, болезненная, а высыпание папул обнаруживается ближе к переходной складке. В 4% случаях возможна гиперкератотическая форма. Характеризуется формированием плоских плотных серовато-белых бляшек, возвышающихся над уровнем десны и имеющих неровную поверхность. Они локализуются в любом отделе, в т.ч. и в ретромолярной области, как правило, при длительно существующей микротравме.

ЛЕКЦИЯ № 5.

Окклюзионная травма, диагностика, методы устранения. Прогноз и планирование лечения болезней периодонта. Методы лечения.

ПОНЯТИЕ И ВИДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ

При жевании и глотании, в момент смыкания зубных рядов периодонт каждого зуба воспринимает силовую нагрузку, которая при нормальных условиях амортизируется структурными элементами периодонта: цементно-альвеолярными, межзубными волокнами и др. (рис. 1).

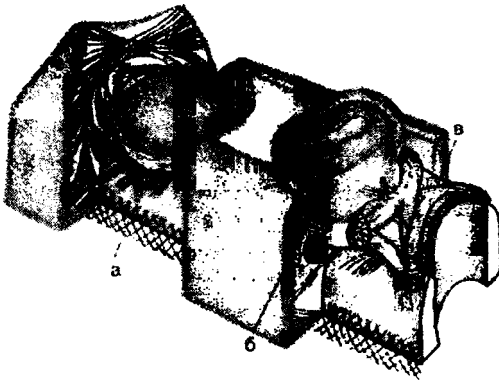
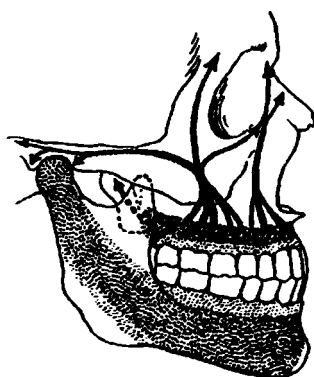
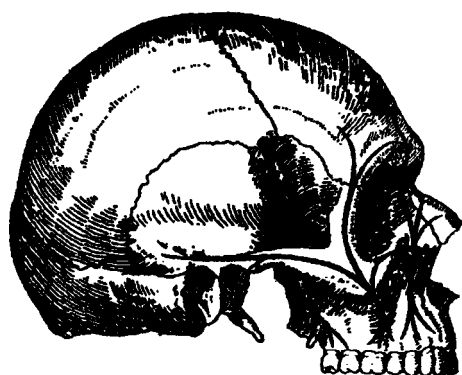


Рис. 1. Связочный аппарат зуба (схема по Feneis).

- а – циркулярные связки;
- б – пучки зубодесневых волокон;
- в – пучки межзубных волокон.

Жевательное давление трансформируется и передается на костные структуры челюстей – контрфорсы (рис. 2), височно-нижнечелюстной сустав и череп. Такая физиологическая нагрузка способствует нормализации трофики и обмена веществ, стимулирует процессы роста и развития. Под влиянием функции ткани периодонта, как и другие отделы зубочелюстной системы, на протяжении всей жизни подвергаются физиологической перестройке.



протезировании зубов, и др.) или при патологических процессах в периодонте, обусловленных общими причинами (авитаминоз, нарушения эндокринной регуляции, коллагенозы, заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной систем и др.), резистентность тканей периодонта падает. В результате чего обычная окклюзионная нагрузка начинает превышать компенсаторные возможности структур периодонта и превращается из фактора, стимулирующего развитие, в травмирующий, нарушающий трофику периодонта и разрушающий его ткани. Возникает так называемая травматическая окклюзия, которая в дальнейшем играет ведущую роль в течение данного заболевания.

Термин «травматическая окклюзия» предложил P. R. Stillman в 1919 г. Для характеристики и определения перегрузки периодонта предложены и другие термины: «травматическая артикуляция», «функциональный травматизм», «патологическая окклюзия», «функциональная травматическая перегрузка зубов») и др.

По механизму развития различают три вида травматической окклюзии:

- 1) первичную;
- 2) вторичную;
- 3) комбинированную.

ПЕРВИЧНАЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ОККЛЮЗИЯ

Первичная травматическая окклюзия развивается на фоне непо-
раженного (интактного) периодонта, который испытывает жевательное
давление, превышающее пределы его физической выносливости, в ре-

зультате окклюзионной нагрузки, чрезмерной по величине, направлению и продолжительности действия.

Причины первичной травматической окклюзии.

Причинами развития первичной травматической окклюзии может быть:

1. Зубочелюстные аномалии, при которых заболевания периодонта встречаются в 2 раза чаще:

- глубокий прикус;
- мезиальный прикус;
- дистальный прикус;
- перекрестный прикус;
- снижение прикуса.

2. Частичная вторичная адентия (дефекты зубных рядов).

3. Повышенное стирание зубов.

4. Ошибки в протезировании и лечении зубов – повышение прикуса на пломбах, вкладках, одиночных коронках или мостовидных протезах; неправильное конструирование протезов или выбор количества опорных зубов; нерациональное расположение кламмеров, особенно в бюгельных протезах.

5. Форсированное или нерациональное ортодонтическое лечение.

6. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.

7. Поражение жевательных мышц, парафункции (бруксизм, прикусывание и сосание языка, втягивание между зубными рядами слизистой оболочки губ, щек, прокладывание языка между зубами, надавливание языком на передние зубы.).

В патогенезе первичной травматической окклюзии следует различать функциональную перегрузку по величине, направлению и продолжительности действия.

1. Зубочелюстные аномалии.



Рис. 3. Зубочелюстные аномалии, приводящие к первичной травматической окклюзии.

При глубоком, перекрестном прикусе, глубоком резцовом перекрытии, мезиальном и дистальном прикусе происходят значительные изменения в тканях периодонта (Рис. 3). Они могут быть вызваны травмированием зубами-антагонистами вследствие глубокого перекрытия зубов, а также механическим воздействием пищевого комка. В зависимости от действия этиологического фактора тканевые изменения выражаются в развитии дистрофического процесса, к которому может присоединиться патогенная микрофлора. При травмировании десны зубами-антагонистами на соответствующем участке десны отмечаются отечность, кровоточивость, гипертрофия, болезненность при пальпации и образование десневых и костных карманов. Клинические проявления травматической окклюзии у пациентов с частичной потерей зубов на фоне перекрестного прикуса в первую очередь связаны с нарушением движений нижней челюсти на фоне большого числа преждевременных окклюзионных контактов. При глубоком прикусе удлиняется время резцового пути. Множественные контакты в боковых отделах зубных рядов при закрывании рта наступают несколько позже, чем это бывает при нормальном перекрытии, вследствие чего нижние передние зубы испытывают давление более продолжительное время. По этой причине капилляры периодонта остаются обескровленными более длительное время, наступает анемия периодонта и, как следствие, возникает нарушение его трофики. Таков механизм возникновения болезни периодонта при травматической окклюзии, когда функциональная нагрузка увеличивается во времени.

Снижение прикуса развивается при обширных дефектах зубных рядов в боковых отделах, патологической стертости зубов и сопровождается ослаблением опорного аппарата зубов, смещением и внедрением антагонизирующих зубов.

2. Частичная потеря зубов.

Функциональная перегрузка при частичной потере зубов появляется в связи с изменением распределения жевательного давления, обусловленного нарушением непрерывности зубного ряда, уменьшением числа зубов, находящихся в контакте со своими антагонистами, появлением смешанной функции, деформациями окклюзионной поверхности, вызванными перемещением зубов. При дефектах зубных рядов оставшиеся зубы вынуждены воспринимать дополнительную нагрузку, которая в определенных условиях становится чрезмерной.



Рис. 4. На рентгенограмме нижней челюсти – дефект зубного ряда, являющийся причиной первичной травматической окклюзии

В тканях периодонта возникает функциональное напряжение, превышающее физиологическое, которое будет компенсироваться соответствующими тканевыми и сосудистыми реакциями пародонта. В периодонте явления компенсации сопровождаются усилением кровообращения путем вовлечения в кровоток большого числа капилляров, увеличением толщины и количества шарпеевых волокон. Однако возможности организма к перестройке вообще, и периодонта в частности, не безграничны. Поэтому функциональная нагрузка на определенном уровне, в результате нарушения кровообращения вызывает дистрофию опорных тканей зуба. Следствием этого является резорбция альвеолярного отростка, расширяется периодонтальная щель, появляются костные карманы, патологическая подвижность зубов. Происходит деформация зубных рядов при вторичном перемещении зубов, моляры и премоляры наклоняются и перемещаются в сторону дефекта, увлекая через межзубную связку и рядом стоящие зубы (Рис.5).



Рис. 5. Клинические разновидности деформаций зубных дуг при отсутствии зубов-антагонистов (по В.А.Пономаревой)

3. Повышенное стирание зубов.

Для горизонтальной формы стертости зубов характерны гиперцементоз и незначительная атрофия альвеолярного отростка, а для вертикальной и смешанной форм – расширение периодонтальной щели и атрофия края зубных альвеол. При патологической стертости зубов, развивающейся в результате функциональной перегрузки, Х.А. Каламкаргов (1984) рентгенологически установил расширение периодонтальной щели, верхушечный периодонтит и рассасывание гребня межзубных перегородок.

При чрезмерной стертости жевательных зубов и отсутствии изменений в твердых тканях передних зубов возникает отраженный травматический узел с поражением периодонта передних зубов, выражающийся в появлении трем, атрофии альвеолярного отростка и образовании патологических зубодесневых карманов.

4. Ошибки в протезировании и лечении зубов.

Примером первичной травматической окклюзии, сопровождающейся увеличением функциональной нагрузки, является повышение высоты прикуса (межальвеолярной высоты) на пломбе, одиночной коронке, мостовидном протезе или окклюзионной накладке бюгельного протеза. Вначале это вызывает чувство неловкости, ощущение зуба, которого ранее больной не замечал, впоследствии присоединяется боль.

При небольшом повышении высоты прикуса эти симптомы травматической окклюзии со временем исчезают, так как происходит приспособление периодонта к изменившейся функции. Когда же повышение высоты прикуса окажется значительным, то за дискомфортом и болью следует патологическая подвижность зуба, гингивит, и дистрофия лунки. Изучение причин функциональной перегрузки периодонта при использовании несъемными конструкциями протезов показало, что она может быть вызвана:

- неправильным выбором опорных зубов и их числа – мостовидные протезы с односторонней опорой в боковых отделах зубных рядов (Рис. 6) – появление опрокидывающего и вращательного моментов;

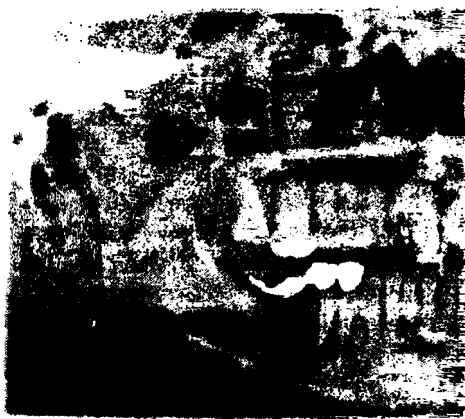


Рис. 6. На рентгенограмме нижней челюсти котурируется консольный мостовидный протез с опорными коронками на премолярах, являющийся причиной первичной травматической окклюзии

- протезами с большой промежуточной частью, включающей более 3-х искусственных зубов);
- неправильным планом протезирования при глубоком прикусе;
- ошибками в конструировании протезов, которые затрудняют движения нижней челюсти неправильно смоделированными бугорками искусственных коронок и тела мостовидных протезов;
- функциональная перегрузка опорных зубов с различной функциональной ориентировкой волокон периодонта (резцы и моляры),

когда промежуточная часть мостовидного протеза имеет криволинейную форму, что вызывает опрокидывающий момент;

- плохо выверенная окклюзия искусственных зубов вызывает функциональную перегрузку, необычную по направлению и величине.

Травматическая окклюзия у пациентов, пользующихся частичными съемными пластиночными протезами, может быть связана с:

- потерей окклюзионного контакта между искусственными зубами и их антагонистами (естественными или искусственными) в результате атрофии альвеолярной части под базисом протеза;
- кламмерами съемных протезов. Так, например, активирование проволочного удерживающего кламмера с целью улучшения фиксации протеза может вызвать функциональную перегрузку периодонта опорного зуба, особенно если с язычной стороны базис протеза не имеет с ним плотного контакта. При использовании телескопическим кламмеров перегрузка периодонта опорного зуба может быть обусловлена атрофией альвеолярного отростка под базисом протеза. Первичный травматический синдром может развиваться в периодонте одиночно стоящих зубов, использованных для фиксации частичных съемных пластиночных протезов проволочным удерживающим кламмером, вследствие опрокидывания плохо фиксирующегося протеза верхней челюсти и вывихивающего действия удерживающего кламмера.

При пользовании дугowymi протезами функциональная перегрузка периодонта может быть связана с увеличением межальвеолярного расстояния на опорных элементах. При протезировании односторонних концевых дефектов малыми седловидными протезами с телескопическим креплением под базисом протеза развивается атрофия дистального отдела альвеолярного отростка. В связи с этим и появляются губительно действующие силы опрокидывания для опорных зубов (функциональная перегрузка, необычная по направлению).

5. Форсированное или нерациональное ортодонтическое лечение.

При ортодонтических вмешательствах в тканях периодонта происходят изменения, аналогичные изменениям под влиянием жевательного давления. В зоне сжатия происходит повышенная резорбция стенки альвеолы, а в зоне растяжения – новообразование костной ткани.

В норме резорбция не наступает, так как в костной ткани постоянно меняются зоны растяжения и сжатия, что и обеспечивает гармоничное сочетание двух взаимопротивоположных процессов – разрушения старой и образования новой кости. Кровоснабжение костной ткани альвеолярного отростка находится как бы под двойным воздействием: вазомоторной иннервации, ритма и силы жевательного давления.

При форсированном или нерациональном ортодонтическом лечении ткани периодонта нагружаются больше в каком-либо одном направлении или возрастают величина и длительность воздействия сил, в участках сжатия начинают превалировать процессы резорбции. Как дисфункция вазомоторной иннервации, так и учащенное и однотипное воздействие жевательного давления сопровождаются нарушением кровоснабжения (Рис. 7).



Рис. 7. Результаты форсированного ортодонтического лечения

Если не снято постоянное давление в одном направлении, процессы резорбции усиливаются и проявляются образованием периодонтального кармана, а затем и видимой убылью вершины стенок лунок зубов в участках сжатия.

6. Дисфункциональные состояния ВНЧС возникают на фоне нарушений нейромышечного комплекса и могут приводить к перегрузке и патологическим изменениям в тканях периодонта.

7. Поражение жевательных мышц, парафункции.

В возникновении и течении патологических процессов в тканях периодонта большую роль играют поражение жевательных мышц и парафункции. К ним относятся бруксизм, прикусывание и сосание языка, втягивание между зубными рядами слизистой оболочки губ, щек, прокладывание языка между зубами, надавливание языком на передние зубы. У больных, страдающих бруксизмом, отмечается тонический рефлекс жевательных мышц, который проявляется увеличением их возбудимости под влиянием различных раздражителей. В результате этого жевательные мышцы почти не выходят из состояния напряжения, а зубные ряды большую часть времени находятся в сомкнутом состоянии, вызывая перегрузку периодонта чрезмерной по величине и необычной по продолжительности действия окклюзионной нагрузкой. Нарушение функции мышц при бруксизме, кроме перегрузки и патологических изменений в тканях периодонта, нередко приводит к дисфункции височно-нижнечелюстных суставов.

Травматическая перегрузка зубов и заболевания периодонта могут быть обусловлены и другими видами парафункции жевательной и мимической мускулатуры. Так, гипертонус жевательных мышц центрального происхождения, связанный с профессией (вибрация, физическое напряжение) приводит к травматической перегрузке зубов и периодонта. При давлении языком на оральную поверхность передних зубов они испытывают неблагоприятную боковую нагрузку. В результате перегрузки передних стенок лунок этих зубов и сдавления периодонта нарушаются кровообращение и трофика. Костная ткань лунок на участках давления подвергается рассасыванию, возникают костные карманы. К этому присоединяются воспалительные изменения десны. В конечном счете, зубы приобретают патологическую подвижность и отклоняются в вестибулярную сторону, между ними образуются тремы. При таком (наклонном) положении передних зубов к пагубному действию парафункции присоединяется и окклюзионная перегрузка, которая приводит к увеличению подвижности и потере этих зубов. Парафункция жевательных и мимических мышц может возникнуть в связи со смещениями нижней челюсти при аномалиях прикуса или после потери зубов, а также в случае неправильного протезирования.

В основе функциональной перегрузки редко лежит только увеличение жевательного давления или изменение его направления и времени действия. Чаще бывает сочетание перечисленных факторов.

Клиника первичной травматической окклюзии.

Клиника первичной травматической окклюзии многообразна и зависит от причин, ее возникновения.

В развитии первичной травматической окклюзии выявляется две стадии – компенсированная и декомпенсированная (первичный травматический синдром). Первая характеризуется наличием повышенной стираемости твердых тканей, изменением положения зубов при сохранении ими устойчивости и клинически неизменным периодонтом, при второй – выявляется клиническая картина, типичная для первичного травматического синдрома. Причем, вторая стадия является логическим завершением первой. Подтверждением этого может быть наличие признаков компенсации в виде стираемости эмали и дентина у зубов, погруженных в альвеолярную часть челюсти и имеющих патологическую подвижность. Отсутствием повышенной стираемости бугорков еще не доказывает, что декомпенсация наступила сразу. Просто в этом случае фаза компенсации была слишком короткой. Это бывает тогда, когда резервные силы периодонта истощаются в результате ранее перенесенных местных заболеваний периодонта и общих заболеваний организма.

Одним из наиболее частых симптомов первичной травматической окклюзии является изменение положения зубов в виде их наклона или по-

гружения в лунки. Наклон коронок, как правило, характерен для передних зубов верхней и нижней челюстей и чаще сочетается с патологической подвижностью (Рис. 9). Погружение зубов в альвеолярную часть более характерно для зубов, удерживающих межальвеолярное расстояние – премоляров и моляров, и они почти всегда сохраняют устойчивость (Рис. 8).

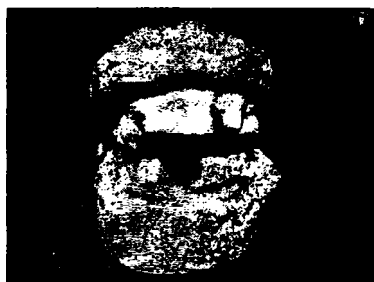


Рис. 8. Погружение 24 в лунку альвеолярного отростка верхней челюсти при первичной травматической окклюзии



Рис. 9. Наклон коронок фронтальных зубов верхней челюсти при первичной травматической окклюзии

В первом случае функциональная нагрузка падает горизонтально и зуб наклоняется в направлении действия приложенной силы. При этом появляются две зоны – давления и натяжения. В зоне давления происходит резорбция внутренней стенки альвеолы, что дает зубу возможность изменить положение. При этом зуб становится подвижным. Во втором случае, когда происходит погружение зуба в альвеолярную часть челюсти, периодонт подвергается перегрузке в основном в области верхушки корня. Здесь и происходит резорбция дна альвеолы. Укорочение клинической коронки за счет погружения зуба в альвеолярную часть, сохранение стенок лунки, хорошее кровоснабжение верхушечного периодонта обеспечивают устойчивость погруженных зубов.

Вторым клиническим признаком первичной травматической окклюзии следует считать повышенную стираемость, которая проявляется в виде фасеток стирания, располагающихся на какой-либо одной стороне жевательной поверхности. Зубы с фасетками стирания, как правило, остаются устойчивыми. (Рис. 10). Появление патологической подвижности у таких зубов является свидетельством перехода компенсированной формы первичной травматической окклюзии в декомпенсированную.

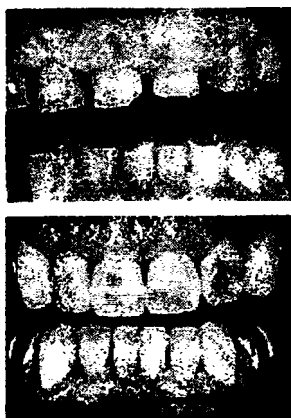


Рис. 10. Повышенная стираемость зубов при первичной травматической окклюзии (до и после протезирования)

Степень стирания зависит от величины функциональной перегрузки периодонта, то есть от числа пар зубов-антагонистов, удерживающих межальвеолярное расстояние, от времени, прошедшего с момента потери зубов, и от свойств самих твердых тканей.

При изучении патологической подвижности установлено, что у отдельных больных она преобладает в каком-либо одном направлении. Преобладание патологической подвижности передних зубов в горизонтальном направлении следует связать с тем, что чрезмерное давление в этих случаях падает при смыкании зубных рядов под углом к оси зуба. Преобладание патологической подвижности в вертикальном направлении отмечалось у тех зубов, у которых функциональная перегрузка совпадала с направлением длинной оси зуба.

Образование патологических десневых карманов также характерно для функциональной перегрузки периодонта, причем глубина их соответственно разным поверхностям зуба была неодинаковой.

Изучение характера движений нижней челюсти у пациентов с первичной травматической окклюзией показало, что контакт зубов при смещении нижней челюсти из одного окклюзионного положения в другое сохранялся лишь на отдельных зубах-антагонистах, что свидетельствует прежде всего о существовании преждевременных окклюзионных контактов. Более того, у отдельных больных они были причиной наруше-

ния привычных движений нижней челюсти из-за: неправильной моделировки режущего края искусственных коронок, вторичного перемещения зубов, аномалий положения отдельных зубов и генерализованной повышенной стираемости.

Изменение десневого края может наблюдаться в виде его воспаления, воспаления с выраженным отеком, атрофии и истончения. В то же время изменения маргинального периодонта перегруженных зубов могут быть выражены незначительно, или вовсе отсутствовать.

Преобладающим в клинической и рентгенологической картине первичной травматической окклюзии является дистрофический процесс. Воспаление маргинального периодонта, гноетечение из патологических карманов появляются на более поздних стадиях первичной травматической окклюзии и никогда не носят характер преобладающего клинического признака. При первичной травматической окклюзии атрофия стенки лунки и ретракция десневого края наблюдаются лишь с какой-либо одной стороны зуба (Рис. 11). Наиболее часто ею оказывается вестибулярная поверхность. Такое несимметричное поражение периодонта объясняется преобладанием функциональной перегрузки периодонта в каком-либо одном направлении.



Рис. 11. Ретракция десневого края и вестибулярный наклон фронтальной группы зубов при первичной травматической окклюзии

Изменение положения зубов в виде их наклона или погружения в альвеолярную часть челюсти, а также их повышенная стираемость могут приводить к снижению межальвеолярного расстояния. Характерна клиническая картина снижающегося прикуса – функциональная перегрузка периодонта оставшихся зубов, в следствие чего развивается патологическая подвижность зубов, расширение периодонтальной щели, деформация зубных рядов, выражающаяся в зубоальвеолярном удлинении, наклоны зубов в разные стороны, а также внедрение в альвеолярный отросток зубов, несущих окклюзионную нагрузку. Клиническая картина

значительно ухудшается в тех случаях, когда патологическая стертость зубов сочетается с потерей большого количества боковых зубов. Для таких больных характерны функциональная перегрузка периодонта, патологическая подвижность зубов, расширение периодонтальной щели, деформация зубных рядов, выражающаяся в зубоальвеолярном удлинении, наклоны зубов в разные стороны, а также внедрение в альвеолярный отросток зубов, несущих окклюзионную нагрузку, что, несомненно, отражается на нагрузке и функциональном состоянии височно-нижнечелюстного сустава.

Для клинической картины функциональной перегрузки в связи с частичной потерей зубов при ортогнатическом прикусе характерно – моляры и премоляры наклоняются в сторону дефекта, увлекая через межзубную связку и рядом стоящие зубы. Наклон зуба в сторону дефекта сопровождается образованием на стороне движения костного патологического кармана, обнажением шейки и появлением боли от температурных раздражителей. Наиболее тяжелая клиническая картина отмечается при утрате боковых зубов, когда передние зубы получают дополнительную нагрузку. В связи с этим увеличивается подвижность передних зубов, верхние резцы и клыки веерообразно расходятся, выдвигаясь вперед. Смешанная функция передних зубов у одних больных компенсируется стиранием режущих краев, что уменьшает внешний рычаг зуба и создает лучшие условия для функции периодонта. У других больных обнаруживается первичный травматический синдром.

Промежутки между ними увеличиваются, уменьшается нижняя треть лица. Одновременно изменяется положение головки нижней челюсти в суставной ямке и возникает опасность функциональной перегрузки сустава. Особенно быстро функциональная перегрузка развивается при образовании двусторонних концевых дефектов, возникших на фоне глубокого прикуса. Клиническая картина при этом нередко напоминает клинику системных заболеваний периодонта, поскольку первичный травматический синдром развивается в области всех имеющихся передних зубов как следствие блокады движений нижней челюсти.

Функциональная перегрузка периодонта вследствие частичной потери зубов при мезиальной окклюзии также наблюдается, в основном, в виде двух форм – компенсированной и декомпенсированной. Однако первичный травматический синдром в этом случае формируется значительно быстрее, чем при таких же условиях на фоне ортогнатического прикуса, поскольку при такой аномалии резко уменьшается число антагонизирующих зубов, удерживающих межальвеолярное расстояние.



Рис. 12. Клиническая картина функциональной перегрузки периодонта при двусторонних дефектах зубных рядов в боковом участке

Рентгенологическая картина первичной травматической окклюзии.

Изучение рентгенологической картины первичной травматической окклюзии позволило выделить наиболее типичные рентгенологические признаки ее. К ним относятся:

- образование костных карманов;
- несимметричное расширение периодонтальной щели;
- резорбция компактной пластинки или ее утолщение;
- гиперцементоз;
- резорбция корня;
- уплотнение костной ткани в виде остеосклероза.



Рис. 14. Рентгенологическая картина первичной травматической окклюзии

Перечисленные симптомы сочетаются друг с другом в самых разных вариантах. Наряду с расширением периодонтальной щели может наблюдаться образование костных карманов, гиперцементоз или остеосклероз. Подобное сочетание рентгенологических признаков отражает историю развития первичной травматической окклюзии и дает основание предполагать, что вначале имела место компенсированная (гиперцементоз, остеосклероз, утолщение компактной пластинки), а затем декомпенсированная (расширение периодонтальной щели, образование костных карманов, резорбция компактной пластинки и верхушки корня) стадии. У отдельных больных, у которых межальвеолярная высота удерживается одной или двумя парами зубов-антагонистов, рентгенологически определяется характерный признак функциональной перегрузки – атрофия кости чашеобразной формы.

Особенности течения первичной травматической окклюзии:

1. Характерной особенностью течения первичной травматической окклюзии является бессимптомность патологического процесса. Это связано с повреждением рецепторов периодонта и пульпы перегруженных зубов.
2. Второй особенностью первичной травматической окклюзии является ограниченность зоны поражения зубного ряда. Патологические изменения в тканях периодонта возникают только в области ограниченного

числа зубов, которые перегружаются в центральной, передней или боковых окклюзиях. У остальных, не перегруженных зубов эти изменения не обнаруживаются.

Таким образом, первичная травматическая перегрузка здорового периодонта может возникнуть вследствие чрезмерной по величине, ненормальной по направлению и продолжительности действия окклюзионной функциональной нагрузки и парафункции жевательных, мимических мышц и языка.

ВТОРИЧНАЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ОККЛЮЗИЯ.

Вторичная травматическая окклюзия развивается на фоне заболеваний тканей периодонта, когда обычная жевательная нагрузка превращается в травмирующий фактор.

В основе патогенеза вторичной травматической окклюзии лежат патологические изменения в тканях периодонта. Как известно, при этом в опорных тканях зубов на протяжении всего зубного ряда развиваются дегенеративные и воспалительные процессы, которые сопровождаются резорбцией костной ткани альвеолярного отростка, гингивитом, разрушением периодонта с образованием кармана, гноетечением из него. Резорбция костной ткани лунок приводит к нарушению нормальных биологических закономерностей строения и функции периодонта. С этого момента происходит коренное изменение силовых (биомеханических) взаимоотношений между зубами и окружающими их тканями. В результате резорбции альвеол нарушается нормальное соотношение вне- и внутриальвеолярной частей зуба (Рис.15–16). Обнажается шейка и увеличивается внеальвеолярная часть зуба (наружный рычаг).

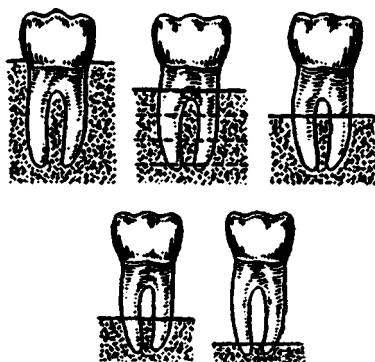
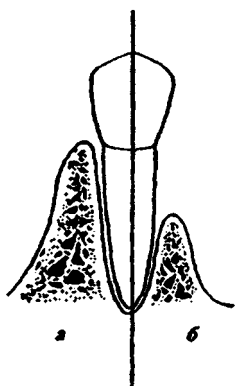


Рис. 15. Соотношение длины коронки и корня. а — нормальное соотношение длины коронки и корня; б — клиническая коронка увеличена за счет обнажения корня.

Рис. 16. Схема, иллюстрирующая изменение резервных сил периодонта при периодонтите

Как известно, с биомеханической точки зрения, зуб рассматривается как рычаг первого рода с точкой опоры, расположенной в средней трети корня. Плечом нагрузки во время жевания и глотания является внеальвеолярная часть его. При нормальном соотношении коронки и корня последний получает нагрузку, не выходящую за пределы адекватной. По мере атрофии альвеолы наружный рычаг увеличивается, а в связи с этим возрастает давление на оставшийся периодонт, вызывая его функциональную перегрузку. Таким образом, изменение соотношения вне- и внутриальвеолярной части зуба является одним из патогенетических механизмов в развитии травматической окклюзии.

Удлинение внешнего рычага особенно опасно для периодонта при боковых усилиях. Это демонстративно представлено на схеме (Рис. 17). При любом боковом усилии растягивается только часть волокон периодонта (зоны б-б), другая часть (зоны а-а) оказывается сдавленной. При увеличении внеальвеолярной части зуба сила натяжения (зона б-б) и сила сдавления (зоны а-а) резко возрастают, далеко переходя за границу нормы.

Адаптация при периодонтите проявляется уменьшением чувствительности к постоянному действию раздражителей, извращению реакций. За счет этого, а также снижения компенсаторной реакции снижается резерв выносливости к функциональным нагрузкам (рис. 16).

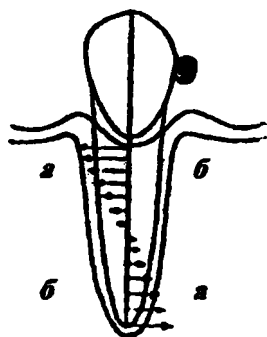


Рис. 17. Распределение напряжения в периодонте при боковом усилии
 а-а — зоны сжатия;
 б-б — зоны напряжения.

Таким образом, патологическими механизмами в развитии вторичной травматической окклюзии являются:

- резорбция костной ткани альвеолярного отростка;
- разрушение периодонта;
- увеличение внеальвеолярной части зубов;
- патологическая подвижность и перемещения зубов;
- потеря межзубных контактов и единства зубного ряда.

Возникая последовательно и закономерно, они неизбежно приводят к функциональной травматической перегрузке зубов, которая в свою очередь усугубляет течение патологического процесса и способствует разрушению тканей периодонта. Следовательно, на этом замыкается порочный круг, в котором дистрофически-воспалительные изменения в периодонте приводят к функциональной травматической перегрузке, усугубляющей и ускоряющей его разрушение.

Клиническая картина вторичной травматической окклюзии многообразна и зависит от возраста больного, формы основного заболевания (периодонтит), его тяжести и стадии развития, наличия дефектов зубных рядов, аномалий прикуса или положения зубов, патологической стираемости и других травматических факторов.

Дифференциальная диагностика первичной травматической окклюзии и вторичной травматической окклюзии

Травматическую окклюзию, возникающую при периодонтите вторично, следует отличать от первичной функциональной перегрузки периодонта, имеющей с ней большое внешнее клиническое сходство.

Это необходимо потому, что лечение их совершенно различно: если при первичной травматической окклюзии достаточно бывает этиологического лечения, то при вторичной требуется комплексное терапевтическое (местное и общее), хирургическое и ортопедическое лечение.

Прогноз также различен. При первичной травматической окклюзии после устранения перегрузки зубов во всех тканях периодонта возникают репаративные процессы. В детском возрасте, когда еще не закончен рост и развитие зубочелюстной системы, возможно восстановление костной ткани лунок перегруженных зубов. У взрослых, как при первичной, так и при вторичной травматической окклюзии можно рассчитывать лишь на стабилизацию патологического процесса, т.е. прекращение дальнейшего разрушения тканей периодонта, в том числе костной ткани альвеолярного отростка.

Для больных со вторичной травматической окклюзией характерны жалобы на постоянный зуд в деснах и десневых сосочках, кровоточивость десен, плохой привкус, иногда дурной запах изо рта, преимущественно по утрам. При первичной травматической окклюзии пациенты, наоборот, могут жаловаться на боли при накусывании, что чаще всего наблюдается на ранних стадиях развития функциональной перегрузки. На более поздних стадиях могут быть жалобы на болезненность отдельных зубов при движениях нижней челюсти, чувство неудобства, иногда просто ощущение зуба, который ранее не замечался. Однако часто встречаются больные с длительно существующей травматической окклюзией, вообще не предъявляющие жалоб. Это придает первичной травматической окклюзии скрытый характер.

При дифференциальной диагностике следует принимать во внимание распространенность патологического процесса. Для первичной травматической окклюзии характерна строгая локализация патологических изменений в области одного или нескольких зубов, испытывающих повышенную функциональную нагрузку. В тканях периодонта остальных (неперегруженных) зубов этих изменений нет. При вторичной же травматической окклюзии первично поражается периодонт чаще в области всех зубов, хотя степень выраженности патологических изменений может быть различной на отдельных участках зубных рядов.

При генерализованных заболеваниях периодонта (например, при диабете) гингивит носит разлитой характер. При первичном же травматическом синдроме воспаление десны развивается в области отдельных зубов или их групп, которые испытывают повышенную функциональную нагрузку. Воспалительные изменения при этом имеют и некоторые особенности – десневой край отечен незначительно, гиперемия имеет вид полумесяца, отделенного от остальной части десны узкой полоской анемичной слизистой, но в противоположность системным заболеваниям десна никогда не бывает отечной, набухшей и отстающей от зубов.

Образование патологических десневых карманов имеет место как при первичной, так и при вторичной травматической окклюзии. Однако при системных заболеваниях периодонта патологические десневые и костные карманы наблюдаются в области всех зубов, а при первичном травматическом синдроме они локализуются лишь в области одного или нескольких из них. Глубина карманов при обеих формах травматической окклюзии чаще всего более выражена на стороне, противоположной давлению. В тех случаях, когда преобладает вертикальный компонент перегрузки, глубина карманов бывает одинаковой со всех сторон зуба.

У больных, страдающих вторичной травматической окклюзией, как правило, наблюдается задержка стираемости бугров зубов, в то время как при первичной травматической окклюзии очень часто выявляются патологическая стертость эмали и дентина, а также внедрение перегруженных зубов.

Погружение зубов в альвеолярную кость челюсти является клиническим признаком, характерным только для первичной травматической окклюзии.

Не менее важным признаком первичной травматической окклюзии является степень подвижности зубов в разных направлениях. При первичной травматической окклюзии можно видеть зубы, имеющие резко выраженную вертикальную подвижность, в то время как подвижность в горизонтальном направлении или совсем отсутствует, или выражена незначительно. В том случае, если функциональная перегрузка совпадает с направлением длинной оси зуба, начинает преобладать вертикальная патологическая подвижность. Несовпадение направления действующей силы с длинной осью зуба является причиной преобладания его подвижности в одном каком-либо горизонтальном направлении.

При периодонтите подвижность зубов часто выражена в одинаковой степени в разных направлениях, а вертикальная подвижность проявляется только при патологической подвижности третьей степени, то есть при далеко зашедшей дистрофии периодонта.

На рентгенограммах при первичной травматической окклюзии выявляется резорбция костной ткани альвеолярного отростка лишь в области перегруженных зубов, главным образом на стороне давления. Расширение периодонтальной щели, как правило, также неравномерное. В начале патологического процесса характерны очаги разрежения костной ткани в околоверхушечной области перегруженных зубов, а затем явления склероза костной ткани альвеолярного отростка, избыточное отложение цемента в апикальной трети корня, а также наличие дентиклей в полости зуба.

В случае присоединения вторичной окклюзионной травмы появляются признаки воспалительных изменений: нарушение непрерывности кортикальной пластинки и исчезновение перегородок, неравномерное сни-

жение их высоты, резорбция костной ткани альвеолярного отростка в большей или меньшей степени выявляется на всем протяжении зубных рядов.

Комбинированная травматическая окклюзия.

В клинике нередко приходится наблюдать заболевания периодонта, которые представляют собой сочетание первичной и вторичной травматических окклюзий. В этом случае знание дифференциальной диагностики обоих видов заболевания периодонта позволяет правильно оценить сложную клиническую картину, правильно планировать терапию и оценить ее результаты, поскольку при генерализованных заболеваниях, возникших на фоне измененной реактивности организма, исходы лечения будут иными, чем при первичной травматической окклюзии.



Рис. 18. Клиническая картина комбинированной травматической окклюзии

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОЙ ТРАВМЫ

Одним из важнейших достижений отечественной стоматологии являются разработка принципов комплексной терапии заболеваний периодонта, сопровождающиеся окклюзионной травмой, применение строго по показаниям медикаментозных, физиотерапевтических, хирургических и ортопедических методов.

В первое посещение, после обследования пациента и постановки диагноза, намечают план санации полости рта и лечения патологии периодонта. Совместно со стоматологом-ортопедом планируют ортопедическое лечение:

- 1) избирательное пришлифовывание;
- 2) временное шинирование;
- 3) ортодонтическое лечение;
- 4) применение постоянных шинирующих аппаратов и протезов;
- 5) непосредственное протезирование.

ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ПРИШЛИФОВЫВАНИЕ ЗУБОВ ПРИ ОККЛЮЗИОННОЙ ТРАВМЕ

Метод избирательного шлифования зубов предполагает коррекцию функциональной окклюзии путем сошлифования выявленных преждевременных контактов на естественных и искусственных зубах.

Преждевременный контакт (синонимы: суперконтакт, окклюзионное препятствие, супраконтакт) – нежелательный окклюзионный контакт, препятствующий смыканию зубов в центральной окклюзии скольжению в нее из других положений нижней челюсти. Может быть 4 типов: центральный, на рабочей стороне, на балансирующей стороне, в передней окклюзии.

Основным принципом метода избирательного шлифования зубов является сохранение или создание стабильной окклюзии, т.е. обеспечение фиссурно-бугорковых контактов зубов при минимальном удалении твердых тканей.

При периодонтите терапевтическое лечение и шлифование проводятся одновременно. Однако у больных с выраженными симптомами обострения воспалительных явлений в периодонте избирательное шлифование лучше проводить после их устранения. Если в клинической картине заболевания периодонта преобладает симптоматика деструкции костной ткани с образованием карманов, то шлифование проводится до хирургических операций по их устранению. При выраженной патологической подвижности зубов, когда супраконтакты зубов являются отягощающим фактором, шлифование проводят или в процессе противовоспалительного лечения, или перед ним.

Цели избирательного шлифования зубов сводятся к следующему.

1. Устранение травматической ситуации в периодонте путем распределения функциональной нагрузки на возможно большее количество зубов.
2. Распределение нагрузки по оси зубов.
3. Снятие патологической активности жевательных мышц.
4. Устранение балансирующих и гипербалансирующих супраконтактов.
5. Создание стабильной устойчивой центральной окклюзии.
6. Устранение нарушений окклюзии перед ортопедическим лечением.
7. Профилактика и лечение патологии височно-нижнечелюстного сустава.

Диагностика супраконтактов.

1. Визуально – наличие стертых площадок.
2. На диагностических моделях.



Рис. 19. Диагностика супраконтактов на диагностических моделях

3. Окрашиванием (Рис. 21) с применением:

- артикуляционной бумаги толщиной от 120 до 200 микрон;
- специальные маркеры – карандаши;
- копировальной бумаги (различных цветов), сложенной в четыре слоя размером приблизительно 3х4 см.;
- между двумя листами копировальной бумаги располагают бумагу и склеивают воском.

4. Получение окклюдодиаграмм с помощью пластинок воска (Рис.20.):

- пластинки бюгельного воска размером, соответствующим величине и форме зубного ряда;
- стандартные восковые заготовки подковообразной формы.
- между двумя пластинами бюгельного воска располагают алюминиевую фольгу толщиной 0,01 мм. Этот метод, в отличие от известных, позволяет регистрировать окклюзионные взаимоотношения обоих зубных рядов одновременно.

Такие пластинки накладывают на нижний зубной ряд и просят больного плотно сомкнуть зубы в положении центральной окклюзии. После этого пластинку осторожно выводят из полости рта, промывают в холодной проточной воде, анализируют при хорошем освещении (можно на негатоскопе). Супраконтакты выявляются как участки истонченного или перфорированного воска. Окклюдодиаграмму можно наложить на зубной ряд диагностических моделей и «разрисовать».

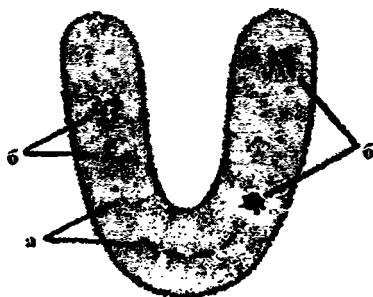


Рис.20. Восковый оттиск с участками преждевременных окклюзионных контактов:

- а** – нормальные окклюзионные контакты;
б – преждевременные контакты

Неудобство окклюдодиаграммы в том, что супраконтакты можно выявить в основном в положении центральной окклюзии. Сохранять необходимо первую и последнюю окклюдодиаграммы.

5. Отсутствие окклюзионных фасеток стирания (после 25-30 лет жизни), что устанавливают с помощью «симптома дрожания». Указательный палец накладывают на вестибулярную поверхность «подозреваемого» и соседних с ним зубов, при их смыкании ощущается дрожание первого;

6. Использование прикусных блоков из силиконовой оттискной массы (Рис. 21).

7. Использование окклюдальных гелей (Рис. 21).

8. Рентгенологические признаки супраконтактов:

- расширение периодонтальной щели;
- наблюдаются зоны резорбции и образование костных карманов и зоны склероза;
- гранулемы;
- изменение рентгенконтрастности коронковой части и даже корневой части зуба вследствие образования заместительного дентина;
- изменяется состояние периодонта зубов – антагонистов

9. Образование клиновидных дефектов вследствие напряжения в области шейки зубов.

10. Гипертонус жевательных мышц (при мастикациографии – изменяются электрические потенциалы мышц).

11. Изменения в височно-нижнечелюстном суставе – смещение суставной головки, уплощение суставной головки и суставного бугорка, щелканье в суставе



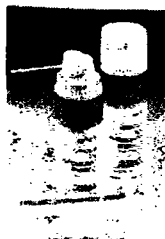
Артикуляционный воск



ОКУЛФИНЕ XF, ОКУЛФИНЕ, осветляющий спирт



Артикуляционный воск



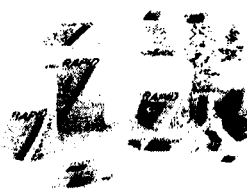
Артикуляционный воск



Железо
крупнозернистый
шпатель



Поверхностно-активный слепочный материал (К-силкатов) Rapid System



GC Exabite

Джим Си Экзэбайт
Материал для регистра-
ции прикуса



Слепочный материал на основе
эпихлоргидрата BM Express



Рис.21. Стоматологические материалы и аксессуары, применяемые для диагностика супраконтактов.

Предварительное пришлифовывание, или подготовительный период. Предварительным пришлифовыванием устраняется значительная неровность зубов. Его нужно проводить таким образом, чтобы сохранить первоначальную форму жевательной поверхности, ее контур, учитывая эстетические требования. Если необходимо значительное укорочение зубов, показано их депульпирование. Возможные варианты представлены на рисунке 22.

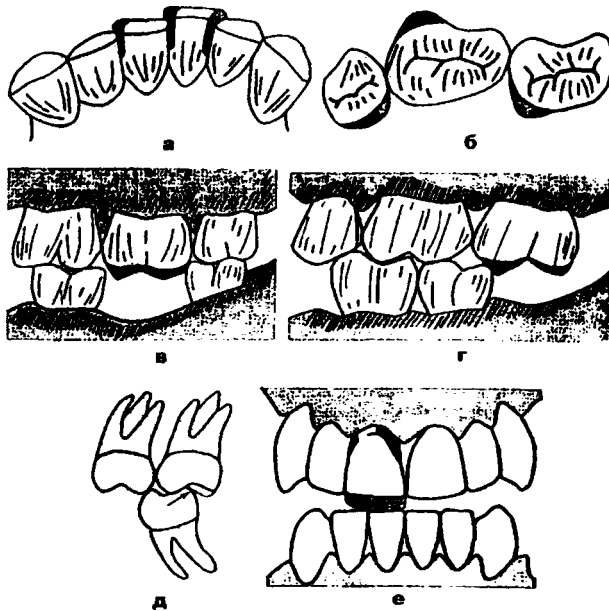


Рис. 22. Фаза предварительного сошлифовывания, устранение грубой окклюзионной дисгармонии (Жулев Е.Н., 2003):

- а – незначительная коррекция путем сошлифовывания контактных (апроксимальных) поверхностей нижних передних зубов, что может способствовать устранению их скученности;
- б – правильное положение боковых зубов приводит к образованию ретенционных пунктов;
- в – перед замещением дефекта зубного ряда необходимо удлиненный моляр верхней челюсти сошлифовать по уровню окклюзионной поверхности;
- г – удлиненный зуб в конце зубного ряда, не имеющий антагониста, необходимо сошлифовать, так как он препятствует артикуляции;
- д – укорочение дистального бугра верхнего моляра позволяет нижнему зубу выровняться;
- е – укорочение отдельных сместившихся зубов.

Для проведения окончательного пришлифовывания необходимо знание супраконтактов по классификации Jankelson (1972) (Рис. 23). Согласно этой классификации, поверхность скатов бугорков обозначается цифра-

ми I, II, III, а соответствующие поверхности антагонистов – Ia, IIa, IIIa. (Рис. 6)

Класс I – вестибулярные скаты щечных бугров нижних моляров, премоляров и вестибулярная поверхность нижних передних зубов.

Класс Ia – оральные скаты щечных бугров верхних моляров, премоляров и оральная поверхность передних верхних зубов.

Класс II – оральные скаты небных бугров верхних моляров и премоляров.

Класс IIa – вестибулярные скаты язычных бугров нижних моляров и премоляров.

Класс III – вестибулярные скаты небных бугров верхних моляров и премоляров.

Класс IIIa – оральные скаты щечных бугров нижних моляров и премоляров.

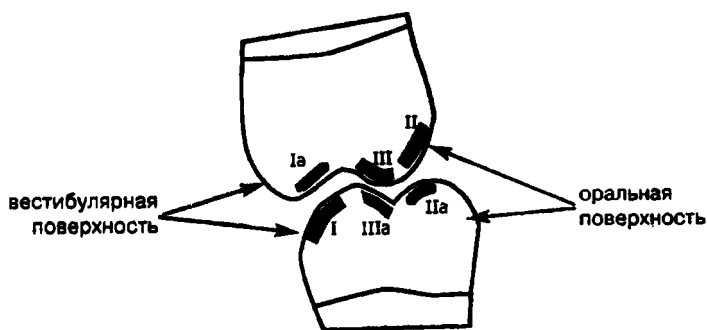


Рис.23. Классификация преждевременных окклюзионных контактов (супраконтактов) зубов по Jankelson

Перед сошлифовыванием у каждого больного следует выяснять его отношение к стоматологическим вмешательствам. Для некоторых из них бывает достаточно разъяснительной беседы о безопасности и полезности процедуры.

Другие же нуждаются в психомедикаментозной коррекции. Спектр средств психотропного действия, назначаемых больным, достаточно широк. На одном его полюсе находятся препараты валерианы, пустырника, на другом – сильные транквилизаторы бензодиазепинового ряда, иногда потенцируемые малыми дозами нейролептиков или антидепрессантов. Для быстрого снижения психоэмоционального напряжения предпочтение следует отдавать феназепаму (0,0005-0,001г) и диазепаму (0,005-0,01г), оказывающим выраженное противотревожное действие.

Для усиления последнего данные препараты можно сочетать с галоперидолом (0,00075-0,0015г) или амитриптилином (0,006-0,0125г).

Назначая эти препараты, следует учитывать, что амитриптилин еще влияет на болевой порог, а галоперидол обладает отчетливым противорвотным свойством.

При наличии подвижных зубов их перед сошлифовыванием рекомендуется временно шинировать гипсовыми блоками, шинами из самотвердеющей пластмассы, стекловолокна, или поддерживать пальцами.

Кафедра ортопедической стоматологии БГМУ предлагает использовать наиболее щадящую для тканей зуба технику функционального окклюзионного пришлифовывания по Дженкельсону (табл.1).

Таблица 1

Методика функционального окклюзионного пришлифовывания

№ посещения	Класс преждевременных окклюзионных контактов	Окклюзия	Интервалы между сроками визита в днях
1	III	Дистальная	
2	I	Центральная	3-5
3	II	-	7-10
4	III	-	3
5	Контроль всех классов; полирование зубов	-	10-14

Преимущества этой методики:

- вмешательство осуществляется на ограниченных участках поверхностных структур эмали;
- полностью сохраняется высота бугров для стабилизации высоты прикуса;
- реставрируется анатомическая форма зубов (при выраженной стираемости и уплощении их контура в области экватора);
- устраняются преждевременные контакты в центральной (привычной) окклюзии, а также дистальной окклюзии (при максимальной ретрузии нижней челюсти), что способствует установлению окклюзионных соотношений в наиболее физиологичной для опорных тканей и удобной для пациента форме.

Данная методика предполагает поэтапное вмешательство (5 посещений пациента) с периодичностью от 5 до 10-12 дней. При острой необходимости (предоперационный период) сроки между посещениями можно сократить на 3-7 дней, но произвольно менять последовательность вмешательств противопоказано.

Во время первого посещения вышеописанной методикой пользуются для выявления и маркировки преждевременных контактов III класса в дистальной окклюзии (при максимальной ретрузии нижней челюсти). С

этой целью пациента просят несколько раз сомкнуть и разомкнуть челюсти для снятия напряжения жевательной мускулатуры. На завершающем этапе фиксируется нижняя челюсть в дистальном положении («придерживая подбородок» до полного смыкания челюстей). При этом восковую пластину с копировальной бумагой помещают на верхний зубной ряд. Преждевременные окклюзионные контакты выявляются в виде окрашенных щечных скатов небных бугров верхних моляров и премоляров. При сохраненных фисурно-бугорковых контактах, обеспечивающих правильное взаимоотношение зубов верхней и нижней челюстей, окрашиваются только верхушки бугров. Преждевременные контакты III класса подвергают коррекции с помощью алмазного бора конусовидной формы. Бор вводят в фиссуры жевательной поверхности зуба, медиальнее и дистальнее отмеченного преждевременного контакта. Последний легкими движениями бора (без надавливания) редуцируется, при этом контуры небного бугра заостряются и контакт переводится на его верхушку (Рис.25а).



Рис.25. Коррекция контактов (указана стрелкой):

- а – III класса на щечной поверхности небных бугров верхних моляров;
- б – I класса на щечной поверхности бугров нижних моляров;
- в – II класса на небной поверхности бугров верхних моляров

Коррекция осуществляется несколько раз и сопровождается повторными накусываниями восковой пластинки до полной ликвидации преждевременного контакта. В случае необходимости (если верхние жевательные зубы покрыты коронками) коррекцию контактов III класса можно производить на антагонизирующих участках нижних зубов, т.е. на язычной поверхности щечных бугров нижних моляров и премоляров. По окончании каждого сеанса обработанные зубы покрывают фторсодержащими препаратами с лаком или гелем (для предупреждения возможных осложнений). Следующий этап избирательного шлифования осуществляется через 3-5 дней, после адаптационного периода.

Во время второго посещения проверяются и корректируются результаты шлифования предыдущего этапа. Затем восковую пластинку с копировальной бумагой переносят на нижний зубной ряд, предварительно просушив его струей воздуха или ватными тампонами, иначе из-

за влажной поверхности эмали не получатся четкие отпечатки преждевременных контактов. Пациент, проглотив слюну, смыкает челюсти в наиболее привычной для него окклюзии. На данном этапе избирательного шлифования устраняют преждевременные контакты I класса в центральной окклюзии, локализующиеся на вестибулярной поверхности щёчных бугров нижних моляров и премоляров, а также на вестибулярной поверхности коронок резцов и клыков. Задачей второго этапа является придание уплощенным вестибулярным поверхностям нижних моляров и премоляров сфероидальной формы так, чтобы экватор коронки был более выражен, а его диаметр в щечно-язычном направлении был больше диаметра жевательной поверхности коронки. Восстановление анатомической формы жевательных зубов способствует перемещению пищевого комка при жевании в область преддверия. При этом остатки пищи не заполняют периодонтальные карманы, не углубляют их. Коррекцию преждевременных контактов I класса начинают с углубления фиссуры на вестибулярной поверхности моляров. Алмазный бор помещают на 2-3 мм ниже преждевременного контакта, под углом 45° к диаметру коронки, в области экватора. Движениями бора от фиссуры в медиальном и дистальном направлениях, при постепенном перемещении в сторону вершины бугра без нажима преждевременные контакты сглаживаются очень легко. При этом особенно важно сохранить окклюзионную высоту бугров, что контролируется точечным окрашиванием в области вершины (Рис. 256).

Затем врач переключает внимание на центральную группу нижних зубов на резцы и клыки. Коррекцию их начинают с выравнивания окклюзионной кривой, укорочения выдвинувшихся участков коронок резцов. На вестибулярной поверхности коронок преждевременные контакты сглаживают в медиодистальном направлении с сохранением выпуклой формы зубов. движение направляют в сторону режущего края. При этом край зауживается, на нем устраняются участки повышенной стираемости (площадки). В результате разобщения центральной группы зубов нижние из них будут стремиться занять прежнее положение за счет феномена Попова-Годона, окклюзионные силы перераспределяются вдоль вертикальной оси корня зуба, устраняется повышенная нагрузка на верхние передние зубы, что обуславливает их вестибулярное выдвижение и веерообразное расхождение. Значительные изменения привычных окклюзионных соотношений после второго этапа избирательного шлифования требуют более длительного периода адаптации, чем после предыдущего посещения. Поэтому целесообразно третий этап шлифования продлить до 10 дней.

В период третьего посещения проверяют результаты избирательного шлифования второго этапа – преждевременные контакты I класса. После этого восковую пластинку с копировальной бумагой переносят на

верхний зубной ряд и выявляют преждевременные окклюзионные контакты II класса в центральной окклюзии, локализующиеся на небной поверхности небных бугров верхних моляров и премоляров. Пришлифовывание проводится легкими сглаживающими движениями бора, расположенного под углом 45° к экватору коронки, в направлении от экватора к вершукке, высота которой остается неизменной (Рис. 25в). Контакты II класса выявляют в привычной окклюзии. По окончании шлифования зубы покрывают фторсодержащим лаком или гелем. Период адаптации пациента после третьего этапа шлифования завершается 3-5-му дню.

Во время четвертого посещения проверяются окклюзионные контакты II класса в привычной окклюзии с использованием восковой пластины с копированной бумагой. Затем врач переключает внимание на щечную поверхность небных бугров, где локализуются преждевременные контакты III класса в центральной окклюзии. Шлифовывание данных участков проводилось в первое посещение, но тогда преждевременные контакты выявляли и устраняли в дистальной окклюзии (при максимальном смещении нижней челюсти назад). На четвертом этапе контакты III класса выявляют в привычной (центральной) окклюзии. Преждевременные контакты на щечной поверхности небных бугров редуцируются точно так же, как в первое посещение.

Пятое посещение – контрольное, пациенты приглашаются не ранее чем через 1–14 дней после 4-го посещения. За этот период происходит полная адаптация к новым окклюзионным взаимоотношениям и контакты, возникшим в результате проведенных манипуляций.

Проверку и регистрацию осуществляют с помощью восковых оттисков всех трех классов окклюзионных контактов в дистальной и привычной (центральной) окклюзиях. Восковые контрольные оттиски сравнивают с первичным, полученным до шлифования и оставляют их в архиве. Во время последующего посещения сглаживают и полируют все шероховатые поверхности на буграх моляров и премоляров, на вестибулярной поверхности резцов и клыков. С этой целью используют полировочные наборы, состоящие из щеточек, керамических боров, резиновых колпачков. На заключительной стадии полирования целесообразно применять полировочные фторсодержащие пасты.

Наблюдение за пациентом осуществляют на протяжении полугода, т.к. в течение этого периода завершаются адаптационные процессы в височно-нижнечелюстных суставах, стабилизируются окклюзионные взаимоотношения. Контроль и коррекцию окклюзионных контактов необходимо провести после хирургических вмешательств и ортопедического лечения.

Окклюзионные взаимоотношения со временем меняются в связи со стираемостью зубов, пломб, с изнашиванием зубных протезов. Поэтому

необходимо периодически контролировать появление преждевременных контактов, особенно у пациентов со средней и тяжелой степенью периодонтита, не реже одного раза за три года.

Таким образом, техника избирательного функционального шлифования зубов у больных с заболеваниями периодонтом позволяет установить наиболее физиологичное щадящее окклюзионное взаимодействие, предотвратить появление перегрузки на отдельных участках периодонта, реставрировать стершиеся контуры зубов, придав им правильную анатомическую форму, и при этом сохранить нормальную высоту окклюзии.

В результате избирательного шлифования зубов могут возникать следующие осложнения.

1. Снижение межальвеолярной высоты.
2. Перемещения зуба.
3. Гиперестезия твердых тканей зубов.
4. Выведение из контактов одних зубов и перегрузка периодонта других зубов.
5. Перегрев пульпы зуба.

Поэтому избирательное шлифование должен проводить врач-стоматолог, прошедший специальные курсы повышения квалификации. Методику избирательного шлифования следует обязательно использовать при лечении заболеваний периодонта, поскольку это способствует более быстрой стабилизации воспалительного процесса.

ВРЕМЕННОЕ ШИНИРОВАНИЕ ПРИ ОККЛЮЗИОННОЙ ТРАВМЕ

Временное шинирование направлено на устранение травматической окклюзии, сопровождающей патологическую подвижность зубов как один из патогенетических механизмов, поддерживающий гемодинамические нарушения при заболеваниях периодонта. Шина обеспечивает равномерное распределение сил жевательного давления между периодонтом зубов, включенных в шину, создает покой пораженным тканям и способствует повышению эффективности патогенетически обоснованной и симптоматической терапии. При неравномерном течении процесса, деструкции опорных тканей и подвижности зубов различной степени временные шины позволяют уменьшить побочные явления, сопровождающие консервативное и хирургическое лечение. Шинирование зубов снижает повреждающее воздействие жевательной нагрузки и способствует репаративным изменениям в тканях периодонта.

Временные шины применяют на небольшой срок, необходимый для проведения консервативной терапии, при проведении избирательного шлифования зубов, имеющих заметную патологическую подвижность т.е. от нескольких недель до нескольких месяцев.

Требования к временным шинам:

- 1) надежно фиксировать зубы, устраняя их патологическую подвижность;
- 2) легко накладываться на зубной ряд и сниматься с него;
- 3) равномерно перераспределять жевательное давление между шинируемыми зубами;
- 4) не препятствовать лекарственной терапии и хирургическому лечению периодонта зубов, объединенных шиной;
- 5) не травмировать краевой периодонт;
- 6) быть достаточно простыми в изготовлении;
- 7) не нарушать окклюзионных взаимоотношений;
- 8) надежно фиксироваться;
- 9) не травмировать прилегающие мягкие ткани щек и языка;
- 10) отвечать гигиеническим требованиям и не иметь ретенционных пунктов для задержки пищи;
- 11) отвечать требованиям эстетики;
- 12) быть биологически инертными.

Методы изготовления временных шин:

- 1) прямой метод;
- 2) непрямой метод;
- 3) комбинированный.

По конструкции различают временные шины:

- 1) съемные;
- 2) несъемные.

Для мобилизации используют бронзово-алюминиевую проволоку диаметром 0,5 мм или мягкую стальную нержавеющую проволоку толщиной 0,3-0,4 мм. Шинирование начинают с более устойчивых зубов, обводя проволокой шейку зуба и скручивая оба конца в межзубных промежутках на столько оборотов, сколько необходимо для придания проволоке необходимой жесткости (Рис.26). При этом необходимо следить за тем, чтобы лигатура не травмировала десну. Для этого ее накладывают попеременно выше и ниже межзубных контактных пунктов в соответствии с анатомической формой коронковой части зубов. К недостаткам шины следует отнести трудоемкость ее изготовления, опасность травмы наиболее подвижных зубов и краевого периодонта. Кроме того, шина может быть также причиной травмы слизистой оболочки языка, щек и губ.

Несколько более сложную конструкцию проволочной шины предложил Mamlok-Grunberg (Рис.27). На крайние, ограничивающие шину зубы – премоляры или моляры, готовятся кольца, к которым припаивают про-

волоку, изогнутую касательно к вестибулярной поверхности передних шинируемых зубов. Кольца не должны касаться десневого края, чтобы не травмировать ткани краевого периодонта. Подвижные зубы фиксируют к проволочной дуге с помощью тонких проволочных лигатур.

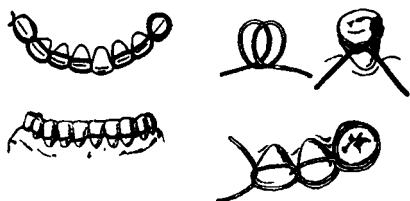


Рис.26 Различные виды проволочных временных шин



Рис.27 Шина Mamluk-Grunberg



Рис.28 Шина Glikman



Рис.29 Шина Novotny
а – вид с вестибулярной поверхности;
б – вид с язычной поверхности

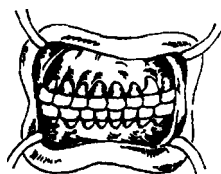


Рис.30 Шина В.Ю. Курляднского

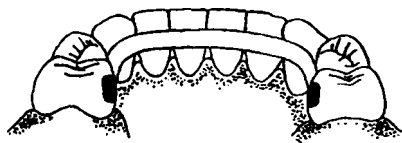


Рис.31 Шина А.Я. Вязьмина из быстротвердеющей пластмассы

Одним из важных преимуществ этой шины явилась возможность исправления положения отдельных сместившихся за пределы зубного ряда зубов посредством подтягивания их к шине с последующей фиксацией проволочной лигатурой. Для исправления положения сместившихся зубов используют не металлическую, а шелковую хлопчатобумажную или резиновую лигатуру. Недостатком же шины наряду с другими явилось большое количество металла проволочной дуги и лигатур, видимых при улыбке. Для устранения этого недостатка Glikman предложил проволоку, связывающую на всем протяжении шинируемые зубы, покрывать тонким слоем быстро полимеризующейся пластмассы, прочно закрепляющей витки проволоки и обеспечивающей тем самым шине необходимую жесткость (Рис.28).

Novotny. Эта шина в виде пластмассовой полоски толщиной примерно в 1-2 мм покрывает среднюю треть язычной поверхности передних зубов, проникая в межзубные промежутки и объединяя зубы, шина обеспечивает хороший стабилизирующий и эстетический эффект (Рис.29).

В.Ю. Курлядский предложил изготавливать шину из акрилата прозрачного или предварительно подобранного под цвет естественных зубов. Такая шина имеет превосходные эстетические свойства (Рис.30). Шину моделируют из пластинки воска толщиной 0,5-0,6 мм, покрывая все зубы на верхней и нижней челюсти со стороны режущих и жевательных поверхностей зубов до экватора. Оклюзионные поверхности восковых репродукций будущих шин моделируются так же тщательно, как и при изготовлении протезов зубов.



Рис.32 Разновидности пластмассовых назубо-десневых шин



Рис.33 Шины-каппы, изготавливаемые из полиакрилатных пластинок



Рис.34 Шина со стекловолокном

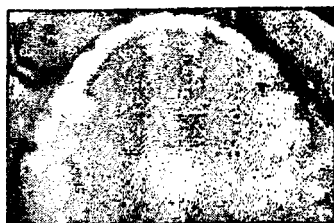


Рис.36 Шина из композита, армированная тонкой проволокой

Наиболее удобными оказались круговые (вестибулооральные) шины из быстротвердеющих пластмасс. Широко применяется временное одномоментное шинирование подвижных зубов путем изготовления шины во рту больного из быстротвердеющей пластмассы с использованием разборного гипсового оттиска. Конструкция временной шины, изготавливаемой на гипсовой модели, предложена А.Я. Вязьминим (1984). Шина фиксируется на оральные поверхности зубов при помощи медицинского

клея (цианокрилл МК-2), обеспечивая стабилизацию зубного ряда по дуге, одновременно восполняя дефекты зубных рядов (Рис.31).

Рекомендовано применение шин-капп из пластмассы (Рис.32). Они имеют ряд преимуществ перед металлическими: надежно обеспечивают шинирование, снимая тем самым перегрузку, как от вертикальных, так и от горизонтальных сил жевательного давления и, что не менее важно на фоне снятия травматической ситуации, позволяют использовать хирургические, терапевтические и физиотерапевтические методы лечения. Каппы из пластмассы просты в изготовлении. Шины-каппы из металла не могут быть фиксированы даже временно, т.к. при их применении нельзя проводить физиотерапевтические процедуры, в частности такие эффективные, как лекарственный электрофорез.

Наиболее эстетичными оказались шины-каппы, изготавливаемые по методике фирмы «Ergodont» и прессуемые из тонких прозрачных полиакрилатных пластинок толщиной 0,6 мм (Рис.33). Для изготовления временных капп и колпачков фирма разработала специальный пресс, в котором пластмассовая пластинка вместе с моделью помещается в специальную кювету, размягчается инфракрасными лучами и под повышенным давлением обжимается по модели.

Однако временные шины с применением акриловых пластмасс имеют ряд существенных недостатков:

- небольшая механическая прочность;
- большой объем;
- недостаточная адгезия к твердым тканям зубов, что часто является причиной выраженной деминерализации их и развития кариеса.

В связи с этим в последние годы значительно большее распространение получили композитные материалы химического и светового отверждения, отличающиеся значительно более прочным соединением с зубами, обладающие высокой эстетикой, механической прочностью и имеющие в связи с этим значительно меньший объем.

J. Carito (1983) использовал в качестве каркаса металлическую сетку из коррозионно-стойкого сплава, шириной в 5-7 мм. Снаружи шина покрыта слоем композиционного материала.

В настоящее время современные арматуры, используемые для шинирования зубов, по своему химическому составу делятся на две большие группы:

1 – материалы на основе неорганической матрицы – керамики и стекловолокна («Glass Span», «Splint-it», США; «Fiber Splint», Швейцария);

2 – материалы на основе органической матрицы – полиэтилена («Ribbond», «Connect», «Kett», США).

В зависимости от способа пропитки волокна в неорганических арматурах делятся на:

1) «пренаполненные», когда пропитка осуществляется в заводских условиях;

2) «наполняемые», т.е. пропитываемые непосредственно перед применением.

Особой прочностью, близкой к прочности сплавов благородных металлов, обладают стекловолокна, предварительно пропитанные смолой, которые после полимеризации за счет однородности превращаются в монолит.

Шина со стекловолокном – «Glass Span» (на основе неорганической матрицы) применяется для шинирования передних зубов в виде накоронковой адгезивной шины, накладываемой на язычную поверхность зубов. Для шинирования боковых зубов используется толстый внутрикоронковый стекловолоконный жгут, диаметром 2 мм, и внекоронковая вестибулярная шина, армированная полиэтиленовой лентой, выпускающейся в виде полого жгутика.

Шина с полиэтиленовым волокном – «Ribbond» (на основе органической матрицы) обладает лучшей адгезией за счет специальной плазменной обработки, лучше пропитывается композитом, создавая с лентой прочный блок.

Шинирование с помощью системы «Splint-It». Система представлена пренаполненными стекловолоконными нитями двух видов: 1 – переплетенные (0,2 мм) и 2 – прямые (0,3 мм), изготовленных по патентованной технологии «Fibre Kog», позволяющей материалу достигать высоких прочностных характеристик (до 1000 Мпа) (сила сцепления эмали и дентина – 18-20 Мпа). К преимуществам системы «Splint-It» относятся высокие прочностные характеристики материала, низкая влагосорбция, биосовместимость и высокие адгезивные свойства.

При применении этой системы используется текучий композиционный материал «Flow-It», однокомпонентная бондинговая система пятого поколения «Bond-1».

Материалы для шинирования последнего поколения представлены фирмой «Kraftway Corporation»: «Fiber-Splint» и «Fiber-Splint ML». Изготовлены в виде ленты, состоящей из сверхтонкого, прошедшего специальную обработку стекловолокна. При пропитке светотвердевшим бондинговым агентом микростекловолоконной ленты и последующей фотополимеризации (с длиной волны 420 нм) образуется сверхпрочная структура.

«Фибер-Сплинт» - это очень тонкая микростекловолоконная лента, позволяющая создавать шину путем послойного изготовления. «Фибер-Сплинт МЛ» изготовлена в виде 6-слойной ленты из «Фибер-Сплинта», наложенных одна на другую и прошитых также стекловолоконной нитью. Применяется в тех случаях, когда необходимо создать особенно прочную конструкцию на непродолжительный период.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА,
КЛАССИФИКАЦИЯ, ТАКТИКА ВРАЧА
ПРИ ВЫЯВЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.
ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ТРАВМА.**

Слизистая оболочка полости рта в зависимости от анатомо-топографических зон покрыта многослойным ороговевающим или неороговевающим эпителием. Клинически важно учитывать те участки слизистой, где имеется неороговевающий эпителий с рыхлой соединительной тканью, а ее поверхностные слои особенно податливы и подвижны при пальпации. В этом случае, в подслизистом слое, находятся рыхлая соединительная ткань, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, жировая ткань, фиброзные и преколлагеновые волокна, в том числе эластичные, а также недифференцированные мезенхимальные клетки. В местах, где слизистая покрыта многослойным ороговевающим эпителием, соединительная ткань слабо выражена и имеет плотную структуру (например, твердое небо, прикрепленная десна). Топографические особенности слизистой полости рта позволяет правильно оценить консистенцию здоровых тканей ротовой полости:

- Мягкую (имеется рыхлая соединительная ткань);
- Плотную (преобладает фиброзная ткань, мышечная или хрящевая);
- Твердую (выражена костная или хрящевая ткань).

Главным среди клинических критериев оценки состояния тканей полости рта при осмотре является цвет слизистой с характерными цветовыми оттенками, обусловленными микроструктурными и топографическими особенностями. Кроме того, цвет слизистой оболочки у каждого индивидуума обусловлен влиянием социальных, местных и общих факторов (схема 1).

Врач-стоматолог должен уметь определить цвет тканей слизистой в норме и оценить при патологии. Цвет слизистой оболочки в норме имеет широкий спектр розовых оттенков: от бледно-розового до темно-розового (красного). В основном в полости рта преобладает бледно-розовый цвет, т.к. здоровый многослойный (плоский) слущивающийся эпителий полупрозрачный. Однако в зависимости от глубины расположения кровеносных сосудов в слоях слизистой оболочки и степени ее васкуляризации цвет в норме может быть ярко-красным. Например, слизистая оболочка, представленная неороговевающим эпителием, состоит из трех слоев клеток и включает выраженный подслизистый слой в области губ, щек и дна полости рта.

**Цвет слизистой оболочки полости рта в норме
по топографическим зонам**

Факторы, влияющие на цвет слизистой	Цвет слизистой
<p>Социальные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Возраст, пол • Национальность • Регион страны • Профессиональные вредности • Вредные привычки <p>Местные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Функциональные особенности ротовой полости • Микроструктура многослойного эпителия • Васкуляризация • Степень ороговения <p>Общие:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Наследственность • Наличие сопутствующих и системных заболеваний 	<ul style="list-style-type: none"> • Бледно-розовый (десна, твердое небо, дорзальная поверхность языка). Обусловлен отсутствием подслизистого слоя, тонким слоем эпителия, большим количеством фиброзной ткани, склонность к кератинизации • Интенсивно-розовый (язык, щеки, мягкое небо, дно полости рта, губы). Обусловлен большим количеством сосудов в подслизистом слое, тонким слоем многослойного эпителия, незначительным количеством кератина • Темно-синий (задняя треть нижней поверхности языка, дно полости рта). Чаще отмечается в пожилом возрасте, связан с поверхностным расположением и варикозом вен • Желтовато-белесоватый (комиссуры рта, ретромолярная область щеки, задняя треть твердого неба). Обусловлен зернами Форда-айса

Благодаря выраженной васкуляризации в слоях клеток эпителия и сохранившемуся в них незначительному количеству кератина цвет слизистой оболочки в этих зонах более красный. Кроме того, ретромолярная и подъязычная области часто подвергаются повышенной жевательной нагрузке, что усиливает интенсивность красного цвета слизистой. Концентрация гемоглобина в крови также влияет на цвет, обуславливая более выраженную бледную или темно-красную тональность. Индивидуальные различия цветовой гаммы слизистой оболочки полости рта имеют и генетическую обусловленность.

Следует обратить внимание на то, что в области небно-язычного свода слизистая имеет темно-красный цвет по сравнению со светло-красным окружающих тканей. Небно-язычный свод может отличаться размерами и формой, но по структуре у всех одинаков. Эта область обильно кровоснабжается и связана с окружающими тканями кольцом Вальдеера.

Ороговение эпителия (физиологический процесс) в различных участках слизистой выражено неодинаково и обуславливает цвет слизистой от бледно-розовых оттенков в норме до белесоватых. В тех анатомо-

топографических зонах, где эпителий ороговеет и состоит из четырех слоев, лишенных подслизистого, за счет увеличения количества кератина цвет слизистой имеет светлые оттенки с выраженным рельефом в норме. Здесь под влиянием различных факторов может усиливаться процесс кератинизации, а в результате эпителиальные слои уплотняются, увеличивается их толщина. Это приводит к тому, что эпителий мутнеет, становится непрозрачным, а слизистая приобретает белесоватый оттенок, возможны изменения ее рельефа в виде возвышенных участков поражений.

С другой стороны, бледность слизистой связана с тем, что васкуляризация в этих зонах менее выражена и большое количество коллагеновых волокон обуславливает их плотность. В зависимости от степени ороговения эпителия и васкуляризации тканей цвет и рельеф слизистой отличаются по топографическим областям. Например, твердое небо, дорзальная поверхность языка (спинка), прикрепленная десна в норме имеют более толстый и плотный кератинизированный слой эпителия и менее васкуляризованную собственную пластинку, что и обуславливает бледно-розовый цвет.

Слизистая оболочка в местах расположения слизистых желез (дериваты эпителия) может приобретать в норме желтоватые оттенки. Например, мягкое небо у некоторых индивидуумов имеет желтоватый цвет, обусловленный большим количеством слизистых желез. Зерна Фордайса, которые могут встречаться на слизистой щек, губ, комиссур представляют собой редуцированные сальные железы в виде округлых желтовато-белых бугорков, тесно связанных с подлежащими тканями. Слизистая может приобретать коричневатый, голубоватый или черный цвет, который в основном обусловлен накоплением в эпителии меланина или гемосидерина, отложением тяжелых металлов или воздействием остатков красящих веществ пищевых продуктов.

Диагностически важный критерий при визуальном осмотре – оценка нормальной поверхности слизистой. Ее рельеф может быть выражен по-разному с учетом топографии полости рта: в виде гладкой или рельефной поверхности с характерным блеском. Например, существует контраст между мягкой и податливой при пальпации поверхностью слизистой темно-красного цвета вестибулярной области по сравнению со светло-розовым оттенком твердого неба с выраженной рельефной поверхностью плотной консистенции. Таким образом, при обследовании каждого пациента на этапе осмотра в первую очередь следует оценивать состояние мягких тканей по топографическим областям ротовой полости, которые в норме имеют различные оттенки (светлее или темнее) от розового до красного и характерную поверхность с более или менее выраженным рельефом). Цвет и рельеф слизистой оболочки полости рта характеризуют ее архитектуру и целостность.

Оценивая стоматологическое здоровье, важно уточнить наличие системной патологии и исключить эндогенные и экзогенные (в том числе ятрогенные) факторы, учитывая этиологический аспект заболевания слизистой.

Существуют различные концепции этиологии и патогенеза заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Инфекционный фактор:

- Оппортунистическая инфекция
- Неспецифическая
- Специфическая.

Аллергический фактор:

- Эндогенные аллергены
- Экзогенные аллергены
- Токсико-аллергенные вещества.

Иммунологический фактор:

- Специфическая резистентность
- Неспецифическая резистентность
- Аутоиммунные заболевания.

Травматический фактор:

- Механическая травма
- Термическая травма
- Химическая травма

Международная классификация болезней слизистой оболочки полости рта и проявлений общих заболеваний на слизистой оболочке полости рта (ВОЗ 1994)

1. Болезни мягких тканей рта и языка

K12. Стоматит

- K12.0. Рецидивирующие афты рта

- K12.00. Рецидивирующий афтозный стоматит (малая афта) син. – афта Mikulicz
- K 12.01. Рецидивирующий некротический периаденит слизистой (крупная афта) син. – афта Sutton
- K 12.02. Герпетический стоматит
- K 12.03. Афта Bednar
- K 12.04. Травматическая язва

- K 12.1. Другие формы стоматитов

- K 12.12. Протезный стоматит
- K 12.19. Неуточненные

K 13. Другие болезни губ и слизистой оболочки рта

- K13.0. Болезни губ

- K 13.00. Ангулярный хейлит

- К 13.01. Гландулярный хейлит
- К 13.02. Эксфолиативный хейлит
- К 13.1. Прикусывание щек и губ
- К 13.2. Лейкоплакия и другие нарушения эпителия рта
 - К 13.20. Лейкоплакия идиопатическая
 - К 13.21. Лейкоплакия связанная с табаком
 - К 13.22. Эритроплакия
 - К 13.23. Лейкодема
 - К 13.24. Никотиновый стоматит
- К 13.3. Волосатая лейкоплакия
- К. 14. Болезни языка
- К 14.0. Глоссит
 - К 14.01. Травматическая язва
 - К 14.08. Другие
- К 14.1. Географический язык
- К 14.2. Срединный ромбовидный глоссит
- К 14.3. Волосатый язык
- К 14.4. Атрофия сосочков языка
- К 14.5. Складчатый язык
- К 14.6. Глоссодиния
- К 14.8. Другие болезни языка

2. *Проявления общих заболеваний на слизистой оболочке рта*

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Туберкулез слизистой рта

Герпес Зостер

Герпетический гингивостоматит

Корь

Герпангина

Ящур

Сифилис

Острый некротический гингивостоматит

Кандидоз

ЭНДОКРИННЫЕ И ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ

Сахарный диабет

Гиповитаминоз группы В

Цинга

БОЛЕЗНИ КРОВИ

Железодефицитная анемия

Пернициозная анемия

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

Вульгарная пузырчатка

Многоформная эритема

Красная волчанка Плоский лишай

Методика обследования стоматологического пациента при патологии слизистой

Оценивая в целом стоматологическое здоровье, всегда следует помнить, что одной из главных причин стоматологических заболеваний являются микроорганизмы и их продукты жизнедеятельности. Поэтому большое значение уделяется гигиеническому состоянию полости рта, выясняя уровень осведомленности пациента о роли бактерий в патологии полости рта, а также вопросы гигиенического воспитания по уходу за полостью рта (сроки их привития). Важно уточнить наличие системной патологии и исключить как эндогенные, так и экзогенные, в том числе, и ятрогенные факторы, учитывая этиологический аспект заболевания слизистой. После тщательного опроса пациента приступают к визуальному осмотру для оценки состояния, как лицевой области, так и ротовой полости по общепринятой методике, рекомендованной ВОЗ.

Осмотр полости рта по ВОЗ

1. Экстраоральный:

- Цвет кожных покровов
- Состояние лимфоузлов (определяется пальпаторно)
- Конфигурация лица

2. Периоральный:

- Носогубные складки
- Область губ

3. Интраоральный по анатомо-топографическим зонам:

- Цвет слизистой (красный, белый, пигментный, фиолетовый)
- Изменение рельефа (пузырьки, возвышения, папулы, бляшки, вегетации)
- Нарушение целостности (эрозии, афты, язвы, трещины)
- Локализация, размеры, количество, глубина поражений; состояние слизистых желез (дериваты эпителия); консистенция слизистой оболочки полости рта, выявляемая при пальпации

Обследование состояния ротовой полости осуществляется последовательным осмотром слизистой оболочки, затем, твердых тканей и периодонта, определением прикуса, слюны, а также с использованием оценочных индексов. Согласно рекомендациям ВОЗ, этап осмотра проводится по следующей методике:

- наружный (экстраоральный и периоральный) – ткани лицевой области;

➤ внутриротовой (интраоральный).

Осмотр мягких тканей проводят 2-мя зеркалами при широко раскрытой полости рта по анатомо-топографическим зонам. Начинают обследование с области комиссур, губ, затем щек (справа и слева) и переходят в область ротоглотки – мягкое и твердое небо, а также небные поверхности десны на нижней челюсти. После чего просят пациента сомкнуть зубы, чтобы определить прикус и состояние тканей преддверия полости рта. Ключевым звеном интраорального обследования пациента на этом этапе является оценка стоматологического статуса в целом, включая состояние слюны, прикуса, уздечек, а также определение показателей индексов:

- КПУ – для характеристики твердых тканей зубов (наличие локальных очагов);
- Грин-Вермиллиона (ОHI-S) – индекс гигиены полости рта (в норме до 0,6);
- GI, КПИ или SPITN – для характеристики тканей периодонта.

Отклонение показателей оценочных индексов от нормы будет свидетельствовать о факторах риска, обуславливающих снижение иммунологической резистентности ротовой полости и организма в целом.

При различных патологических состояниях слизистой полости рта пациенты, в основном, могут иметь жалобы на: чувство жжения; сухость полости рта или обилие слюны; неприятные ощущения в виде парестезии – глоссодинии (нарушение вкусовой чувствительности); запах изо рта; дискомфорт (чувство шероховатости), болезненность и др. Для диагностики заболеваний слизистой существенным является симптом болезненности, который свидетельствует о нарушении целостности поверхности слизистой оболочки и указывает на наличие вторичных элементов поражений (трещин, эрозий, афт, язв, некроза и др.). Следует обратить внимание, что поражения слизистой, проявляющиеся в виде эрозий, язв. Которые протекают длительно и безболезненно, что может свидетельствовать об их озлокачествлении. Симптом «чувство жжения» может беспокоить пациентов при наличии первичных элементов поражения (пятна, папулы, пузырьки и др.) и реже – вторичных (эрозии, язвы и др.). Боль, а также чувство жжения могут сопровождаться у пациентов при различных патологических состояниях:

- болезней периодонта (гингивитов и периодонтитов);
- невротоз;
- вирусной инфекции;
- хронической бактериальной инфекции;
- грибковой инфекции;
- болезней языка (географический язык, ромбовидный глоссит, трещины языка);

- проявлений системных заболеваний полости рта (анемия, сахарный диабет и др.);
- ксеростомии (сухость);
- витаминной недостаточности.

Проявление сухости в полости рта – ксеростомия может быть результатом таких патологических состояний как:

- локального воспаления в полости рта;
- инфекционного поражения больших слюнных желез;
- обезвоживания организма;
- проведения лекарственной терапии (прием успокаивающих, антигистаминных, антихолинергических препаратов);
- аутоиммунных заболеваний (болезнь Микулича или синдром Шьегрена);
- химиотерапии и пострadiационных изменений;
- психологических и нервных нарушений;
- алкоголизма и курения и др.

Отечность может быть результатом:

- воспаления слизистой оболочки различной этиологии, в том числе инфекционной;
- наличия кистозных образований;
- доброкачественных или злокачественных опухолей.

В литературе приведены клинические наблюдения, указывающие, что неприятный вкус у пациентов может быть обусловлен такими причинами, как:

- возрастные изменения;
- частое курение;
- плохая оральная гигиена;
- поражение твердых тканей зубов (кариес и его осложнения);
- болезни периодонта;
- острый язвенный некротический гингивит или стоматит;
- наличие системных заболеваний (заболевания желудочно-кишечного тракта, диабет, уремия, гипертония и др.);
- сниженное количество выделяемой слюны;
- внутриоральные опухоли.

Наравне с вышесказанным клиницисты, обращают внимание на объективный симптом – запах изо рта у пациентов, который, в основном, встречается при:

- плохой оральной гигиене;
- болезнях периодонта;
- разрушенных зубах;
- язвенно-некротических процессах полости рта;
- приеме специфической пищи или курении;
- ротоглоточной инфекции (синуситы, тонзиллиты, фарингиты);

- наличии желудочно-кишечных расстройств;
- диабете;
- уремии и др.

Иногда пациенты обращаются с такими жалобами в полости рта, как чувство «ползания мурашек», «ожога перцем», «наличия волоса на языке» или ощущения инородного тела (канцерофобия). Как правило, эти симптомы характерны для диагностики парестезии или глоссодении и связаны с нарушением вкусовой и тактильной чувствительности, что может быть следствием:

- повреждения региональных нервов;
- малигнизации очагов поражения ротовой полости;
- приема медикаментов (седативных, успокаивающих);
- диабета;
- пернициозной анемии, заболеваний печени, склеротических состояний;
- острых инфекционных заболеваний ротовой полости;
- психоневрозных состояний.

При каждой клинической ситуации важно выяснить возможные причины, начало и продолжительность заболевания, особенность его течения, а также факторы риска как экзогенного, так и эндогенного характера. Всю полученную информацию при опросе пациента, страдающего патологией слизистой необходимо сопоставить с клиническим состоянием полости рта.

ОСТРАЯ МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Этиология и патогенез

Возникает в результате удара, укуса, ранения режущим или острым предметом. Травма может сопровождаться нарушением целостности эпителия, которое ведет к возникновению язвы либо эрозии или возникает внутритканевое кровоизлияние без нарушения целостности эпителия (гематома). Вокруг эрозии развивается воспалительная реакция локализованного характера с инфильтрацией собственно слизистой оболочки.

Клиника

Отмечается незначительная болезненность на месте травмы. При внутритканевом кровоизлиянии через 1-3 дня выявляется гематома синюшно-чёрного цвета. При повреждении эпителия образуется болезненная эрозия, инфильтрированная в основании, которая обычно быстро эпителизируется. В случае вторичного инфицирования эрозия может перейти в длительно незаживающую язву.

Диагностика

Обычно не представляет затруднений. Причина легко выявляется при сборе анамнеза.

Лечение

Осмотреть рану, остановить кровотечение, используя 0,5-1% р-р перекиси водорода или 5% р-р ϵ -аминокапроновой кислоты. При выраженной болезненности провести аппликацию, орошение, ванночку или полоскание 0,5-1% р-ром новокаина, 0,5-1% р-ром лидокаина. Назначить орошения растворами не раздражающих теплых антисептиков (0,02% р-р фурацилина, 0,5% р-р этония, 0,02% р-р этакридина лактата, 1% р-р демиксида), аппликации пенных аэрозолей (пантенол, олазол, гипозоль) либо 5% метилурациловой мази. При глубоких ранах накладываются швы.

ХРОНИЧЕСКАЯ МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Этиология и патогенез

Причиной может быть длительная травма слизистой оболочки острыми краями зубов, некачественно изготовленными или устаревшими протезами, расположенными вне дуги зубами. Травмирующими факторами могут быть нависающие края пломб, проволочные шины или лигатуры при шинировании челюстей, вредные привычки. В любом случае травмирующий фактор имеет характер длительного воздействия, который запускает и поддерживает механизм катарального воспаления имеющего стадии гиперемии. Экссудации и пролиферации. Выраженность каждой из них зависит от силы и продолжительности действия раздражителя. Экссудация может быть достаточно выраженной. Экссудат может быть серозным, серозно-гнойным и гнойным. При гнойной экссудации слизистая оболочка подвергается поверхностному разрушению, что приводит к появлению эрозии. При отсутствии лечения развивается хроническое очаговое гнойное воспаление. Итогом такого воспаления является появление декубитальной (травматической) язвы. Неадекватным раздражителем оболочки полости рта может быть любая ортопедическая либо ортодонтическая конструкция. Съёмный протез передает жевательное давление на слизистую оболочку, задерживает самоочищение полости рта, что приводит к изменению установившегося микробного равновесия. Раздражающим действием обладает промежуточная часть мостовидного протеза, если она касается слизистой оболочки альвеолярного края. Искусственные коронки также являются раздражителем. Механическая травма слизистой оболочки нередко связана с прорезыванием зубов - прикусываются щека, язык, губы, что определяется по множеству рубцов на слизистой оболочке полости рта, у грудных детей – при кормлении из соски больших размеров.

Клиника

Жалоб может и не быть длительное время, но обычно пациент указывает на чувство неловкости, дискомфорт в полости рта, незначительную болезненность и припухлость. В зависимости от характера раз-

дражителя и особенностей реактивности организма изменения на слизистой оболочке полости рта могут проявляться в виде катарального воспаления, эрозии или язвы. Язвы болезненны. Декубитальная язва обычно бывает одиночной, слизистая оболочка вокруг ее отечна, гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Язва имеет неровные края и дно, покрытое легко снимающимся фибринозным или некротическим налетом. При этом регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Локализируются язвы чаще на слизистой языка и щек по линии смыкания зубов. При длительном существовании края и основание язвы уплотняются. Глубина ее может быть различной, вплоть до мышечного слоя. Воспаление слизистой оболочки протезного ложа может быть очаговым в виде точечной гиперемии или больших гиперемированных пятен. При более длительном пользовании съемными протезами возникают эрозии, язвы, гиперпластические папилломатозные разрастания. Чаще возникают хронические гипертрофические процессы - гипертрофический гингивит либо папилит, папилломатозные разрастания.

Дифференциальная диагностика

Декубитальную язву нужно дифференцировать с раковой язвой, туберкулезной язвой, твердым шанкром, трофической язвой. Травматические эрозии и язвы дифференцируются с пузырчаткой. Травматическая язва болезненна при пальпации, имеет воспалительный инфильтрат в основании. Для ее характерно наличие раздражающего фактора, после устранения, которого язва заживает через 3-5 дней. При цитологическом исследовании отсутствуют специфические изменения. Раковая язва существует длительно, имеет плотные края и дно, характерно наличие разрастаний по краям, напоминающим по виду цветную капусту, ороговение краев. После появления раковой язвы болевые ощущения ослабевают. Устранение раздражителя не приводит к заживлению. При цитологическом исследовании в соскобе обнаруживаются атипичные клетки. Туберкулезная язва характеризуется резкой болезненностью, мягкими неровными краями. Дно язвы зернистое с желтыми вкраплениями (зёрнами Треля). При цитологическом исследовании в соскобе с поверхности язвы обнаруживаются гигантские клетки Лангханса. Твердый шанкр имеет уплотнение в основании, его края ровные и плотные, дно гладкое и безболезненное, мясо-красного цвета. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотной консистенции, подвижные и болезненные. В соскобе в язве обнаруживаются бледные трепонемы (микроскопия в темном поле). Через три недели после появления твердого шанкра становится положительной реакция Вассермана. Устранение травматического фактора, если таковой имеется, не влияет на течение твердого шанкра, который без лечения может существовать несколько недель и даже месяцев. Трофическая язва характеризуется значительной длительностью существования, вялым течением, наличием у больного хро-

нических общесоматических заболеваний. Устранение раздражающего фактора мало способствует заживлению язвы. При травматических эрозиях, в отличие от пузырьчатки, симптом Никольского отрицательный, в мазках отпечатках отсутствуют акантолитические клетки Тцанка. После устранения раздражителя травматические язвы и эрозии быстро заживают.

Лечение

В первую очередь необходимо устранить либо ослабить действие раздражающего фактора. Запрещается ношение неполноценного съемного протеза, рекомендуется рациональное протезирование. Необходимо заменить некачественные несъемные конструкции и пломбы. Обязательна санация полости рта и многократная профессиональная гигиена. При резкой болезненности проводится обезбоживание любым теплым анестетиком: 0,5-1% р-ром лидокаина, 0,5-1% р-ром новокаина, 2-4% р-ром пиромекаина, в виде аппликаций и орошений, ванночек или полосканий. При наличии некротического или фибринозного налета на поверхности эрозии или язвы рекомендуются аппликации протеолитических ферментов на 8-10 мин, после чего некротические ткани или фибриновый налет удаляют механически, а язва или эрозия обрабатывается антисептиками (0,02% р-р фурацилина, 0,5-1% р-р этония, 0,5% р-р перекиси водорода, 0,5-1% р-р демиксида). Накладываются аппликации пенных аэрозолей, метилурациловой или солкосериловой мази, а с момента начала эпителизации - аппликации кератопластических средств по 15-20 мин 3-4 раза в день (масло облепихи, шиповника, винилин, крем Унна или КФ, витамин А или Е в масле).

ТЕРМИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ (ОЖОГ)

Этиология и патогенез

Причиной является воздействие на слизистую оболочку высокой температуры при несчастных случаях в быту и на производстве. Термические повреждения могут произойти при неосторожном пользовании электрокоагулятором, при электрофорезе или при приеме слишком горячей пищи. Степень повреждения зависит от температуры и длительности воздействия, ожог может быть ограниченным или разлитым, сопровождаться образованием участка гиперемии или пузырей до развития обширного глубокого некроза тканей. Реактивные воспалительные изменения могут распространяться за пределы поврежденного участка. Вторичное инфицирование осложняет течение и замедляет эпителизацию.

Клиника

Ощущается боль в момент воздействия раздражителя, которая быстро проходит. Поэтому решающее значение в диагностике имеет анамнез. Затем проявляется болезненность при действии любых раз-

дражителей, разговоре, приеме пищи и даже покое. Объективно определяется гиперемия, отек, пузыри или поверхностные болезненные эрозии, образующиеся при вскрытии пузырей. В более тяжелых случаях определяется участок некроза, который может иметь цвет от серо-белого до темно-коричневого.

Диагностика: основана на сборе анамнеза и объективных данных.

Лечение

Применяются аппликации обезболивающих лекарственных средств - 0,5-1% р-р лидокаина, 0,5-1% р-р новокаина, 2-4% р-р пиромекаина или пиромекаиновая мазь - обработка антисептическими средствами низких концентраций и физиологической температуры. Широко используются пенные аэрозоли. С начала эпителизации применяются аппликации кератопластиков. В случае наличия очага некроза после его отторжения проводится такое же лечение, как при декубитальной язве.

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Этиология и патогенез

Причиной может быть несоблюдение техники безопасности при работе с радиоактивными веществами, а также лучевая терапия (рентген-, радио-, гамма-облучение) при опухолях челюстно-лицевой области. В результате развивается лучевое поражение СОПР, которое называется радиомукозитом. Первые патологические изменения в виде гиперемии и отека развиваются на участках слизистой оболочки, где отсутствует ороговевающий эпителий. Затем гиперемия и отек усиливаются, слизистая оболочка уплотняется, наступает ороговение. В дальнейшем эти участки ороговевающего эпителия отторгаются, на их месте возникают эрозии, покрытые некротическим налетом. Процесс некроза может распространяться на обширный участок. Из-за высокой чувствительности слюнных желез к облучению происходит подавление саливации, снижается ферментативная активность слюны, изменяется концентрация водородных ионов и вязкость слюны, что в свою очередь снижает местную защитную реакцию и еще больше усугубляет патологический процесс. Реакция тканей на облучение зависит от дозы облучения, индивидуальной чувствительности тканей к облучению и состояния полости рта до облучения.

Клиника

В период развития лучевой болезни, через несколько часов после облучения, больные жалуются на сухость во рту, потерю вкуса и чувствительности слизистой оболочки. Во втором периоде (благополучия) эти субъективные явления проходят, и в полости рта не наблюдается никаких объективных изменений. В третьем периоде (разгара) лучевой болезни в полости рта наступают значительные патологические изменения. Больные жалуются на жжение и сухость в полости рта и глотке.

Слизистая оболочка становится анемичной и сухой, мутнеет, теряет блеск, уплотняется, появляются складки и участки ороговения. Развивается отечность десневых сосочков (лучевой гингивит) и всей слизистой оболочки полости рта. Ярко выраженная в этом периоде тромбоцитопения в сочетании с повышенной проницаемостью сосудистой стенки приводит к кровоточивости десен и обширным кровоизлияниям в подслизистой слой (особенно дна полости рта). По всему десневому краю выступает розовая кайма в виде бахромы. Слизистая оболочка спинки языка, твердого нёба гиперемирована и отечна, десквамация эпителия и появление участков пленчатого радиоукозита – эрозии, покрытые некротическим налетом, которые на твердом нёбе локализируются ближе к десневому краю. С развитием процесса слизистая оболочка полости рта (и особенно языка) становится все более отечной. На щеках и языке ясно отмечаются «отпечатки» зубов. Вследствие увеличения секреции слизистых желез слизистая покрывается беловатой тягучей слизью с неприятным запахом. В местах прилегания к слизистой оболочке металлических протезов и пломб поражение может быть более выражено из-за вторичного излучения. Появляющиеся ишемические белые пятна трансформируются в язвы в результате процесса некроза. Множественный некроз слизистой оболочки не имеет границ, воспалительная реакция окружающих тканей выражена слабо. Язва без четких границ, у нее неровные, возвышающиеся края. Дно такой язвы покрыто серым налетом. При дальнейшем развитии болезни и резком снижении сопротивляемости организма быстро присоединяется вторичная инфекция, что приводит к изъязвлению всего десневого края. Особенно быстро развиваются язвы в местах давления протезов, пломб, зубных отложений, кровоизлияний. Некроз может распространяться и на кость. При этом наблюдается деструкция костной ткани альвеолярного отростка, что приводит к расшатыванию и выпадению зубов. Твердые ткани зубов тусклые, множественные меловидные пятна и кариозные полости, дентин рыхлый и влажный.

Хроническая форма лучевой болезни может быть первичной (при длительном действии малых доз радиоактивного излучения) либо являться следствием перехода острой формы. Обычно первыми симптомами являются глоссалгия и десквамативный глоссит. Затем развиваются стойкие изменения в полости рта в виде гингивита, кровоизлияний, изъязвлений, что соответствует третьей стадии хронической формы лучевой болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Решающее значение в постановке диагноза лучевого поражения СОПР имеют анамнез и характерные клинические изменения в полости рта, их стадийность. Лучевая язва может иметь различную глубину и размеры. Края ее плотные, хорошо выраженные, могут быть закруглены внутрь,

дно покрыто плотным некротическим налетом. Для лучевых язв характерны сильные постоянные боли, вызванные лучевым невритом. Больной быстро худеет, становится раздражительным, страдает бессонницей. Лучевые язвы часто возникают на месте опухоли или в тканях, прилегающих к опухоли. Поэтому методом цитологического исследования необходимо лучевую язву дифференцировать с рецидивом опухоли.

Лечение

Необходимо провести тщательную санацию полости рта перед лучевой терапией. Санация проводится в короткий срок (2-3 дня) с соблюдением последовательности мероприятий:

- удаление подвижных и нарушенных зубов с хроническими очагами воспаления в области верхушек корней с последующим наложением швов;
- тщательное удаление над- и поддесневых зубных отложений с проведением профессиональной гигиены полости рта;
- пломбирование кариозных полостей, замена всех некачественных и металлических пломб на пломбы из композитных материалов.

Больным, имеющим металлические или искусственные коронки и мостовидные протезы изготавливаются пластмассовые каппы толщиной 1-2 мм для покрытия этих протезов в момент облучения, что предотвращает поглощение поверхностными слоями слизистой оболочки вторичного облучения. При этом учитывается тот факт, что при изготовлении съемных протезов после облучения практически не представляется возможным.

Лечение постлучевых реакций и осложнений направлено на повышение сопротивляемости организма, уменьшение проницаемости тканей, замедление радиохимических реакций. Назначаются антигистаминные препараты, препараты Са, витамины В5, В12, никотиновая кислота, аскорутин, аевит, полоскание полости рта слабыми растворами антисептиков в твердом виде. Зубодесневые карманы промывают из шприца теплыми растворами, не раздражающих антисептиков, проводят обезболивание в виде аппликаций 5-10% взвеси анестезина в персиковом масле или 0,5-1% р-ром лидокаина, 0,5-1% р-ром новокаина либо 5% пиромикаиновой мази. Затем проводят аппликация на слизистую оболочку 5% метилурациловой мази, солкосерилевой мази или геля, 0,5% преднизолоновой или 0,5% гидрокортизоновой мази, 1%-го спиртового р-ра цитрала на персиковом или облепиховом масле. В течение нескольких месяцев или даже лет от удаления зубов, кюретажа зубодесневых карманов, следует воздержаться. Относительная нормализация состояния слизистой оболочки происходит через 2-3 месяца.

Наибольшие трудности представляет лечение лучевой язвы. Ежедневно в течение 1,5-2 мес. под аппликационной анестезией показаны антисептическая обработка и удаление некротических тканей с по-

мощью водных растворов протеолитических ферментов, А также аппликации кортикостероидных мазей, пенных аэрозолей, метилурациловой или солкосериловой мазей. При необходимости и по показаниям проводится иссечение лучевой язвы в пределах здоровых тканей с последующей пластикой.

ОСТРЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Этиология и патогенез

Острые химические повреждения СОПР возникают при воздействии на нее концентрированных растворов щелочей, кислот, при случайной травме в быту, на производстве или попытке самоубийства, А также при воздействии веществ, применяемых для лечения зубов (нитрат серебра, спирт, спиртовая настойка йода, резорцин-формалиновая смесь или паста, мышьяковистая паста, ЭДТА, фенол и т.д.). Химический ожог может развиваться и при ношении съемных протезов из недостаточно полимеризованной пластмассы в результате воздействия мономера на слизистую оболочку полости рта. Нередко в практике встречаются ожоги СОПР при воздействии на нее аспирина, анальгина, различных настоек, применяемых больным самостоятельно при острой зубной боли, если эти препараты накладываются на больной зуб. Глубина поражения зависит от химической принадлежности вещества, его концентрации и индивидуальной резистентности СОПР. Кислоты вызывают повреждение меньшей глубины, чем щелочи, т.к. коагулируют тканевые белки, образуя плотный струп, А щелочи вызывают колликвационный некроз. В основе токсического резорбтивного действия соединений мышьяка лежит блокирование сульфгидрильных (тиоловых) групп, обеспечивающих биологическую активность более 50% белков-ферментов. В результате блокируется тканевое дыхание и все виды обмена в клетках, происходит уплотнение, денатурация белка, некроз ткани со струпом. Выделяются три периода химического ожога СОПР. При воздействии химического агента вначале развивается острый период, во время которого острые токсические явления выражены значительно, а местные проявляются меньше. Во втором периоде (на 6-10 день) при благоприятном течении общие токсические явления стихают, а изменения слизистой оболочки усиливаются. В третьем периоде происходит эпителизация, а при глубоких повреждениях – рубцевание.

Клиника

При остром поражении, как правило, возникает резкая боль, которая локализуется в месте попадания химического агента. При тяжелом ожоге, в связи с поражением нервных рецепторов слизистой оболочки, болезненность в первом периоде почти отсутствует, и больные обращаются к врачу во втором периоде – в разгаре изменений в полости рта. Клиническая картина зависит от характера повреждающего хими-

ческого агента, его количества и времени действия на слизистую оболочку. При ожоге кислотой на СОПР образуются некротические пленки, цвет которых может быть различен: бурый (от серной кислоты), желтый (от азотной кислоты), бело-серый (от других кислот). Пленки располагаются на воспаленной, отечной, гиперимированной слизистой оболочке губы, десны, щеки, нёба и плотно соединены с нею. Вследствие воздействия щелочей на оболочке возникают более глубокие повреждения, участок некроза распространяется на все слои слизистой оболочки. Участок поражения резко болезненный независимо от глубины поражения. Химические ожоги причиняют больному тяжелые страдания.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Для постановки диагноза обычно вполне достаточно тщательно собранного анамнеза в сочетании с данными объективного осмотра. Необходимо дифференцировать химический ожог от аллергической реакции на пластмассу, амальгаму, химические вещества малых концентраций.

Лечение

При попадании химического агента на СОПР необходимо максимально быстро его удалить, т.е. немедленно начать его обильное промывание (полоскание, орошение), полости рта слабым раствором нейтрализующего вещества или антидотом. При отсутствии проводят промывание водой, а затем готовят необходимый нейтрализующий раствор.

При ожоге кислотами можно использовать мыльную воду, 1% р-р карбоната кальция, 0,1% р-р нашатырного спирта (15 капель 10% р-ра на стакан воды), 1-2% р-р пищевой соды.

При щелочных ожогах в качестве нейтрализующих средств используют 0,5% р-р лимонной либо уксусной кислоты (на четверть чайной ложки 70% кислоты на стакан воды), 0,1% р-р соляной кислоты, 2% р-р серной кислоты.

При ожоге 30% р-ром нитрата серебра полость рта орошают гипертоническим раствором (3-5% р-р хлорида натрия) или раствором Люголя.

При ожоге фенолом слизистую оболочку обрабатывают 50% этиловым спиртом или касторовым маслом.

При ожоге мышьяковистой кислотой необходимо обработать пораженный участок одним из антидотов мышьяка (р-р Люголя, 1% р-р йодиола, 5% р-р унитиола, 30% р-р тиосульфата натрия) либо припудрить йодоформом или жженой магнезией.

После нейтрализации химического агента слизистой оболочки обрабатываются обезболивающим веществом в виде аппликаций 10% взвеси анестезина в персиковом масле, 1% р-ром новокаина с уротропином, 2-4% р-ра пиромекаина, 1-2% р-ром лидокаина или 1-2% р-ром тримекаина. Некротические участки иссекаются острым экскаватором.

Для снятия острых воспалительных явлений применяются кортикостероидные препараты аппликациями на пораженные участки (0,5% преднизолоновая мазь, 1% гидрокортизоновая мазь, 2,5% суспензия гидрокортизона) с последующим орошением слизистой оболочки слабыми растворами антисептиков в теплом виде или отварами трав (зверобой, ромашка, крапива, шалфей и т.д.). Для ускорения эпителизации применяются кератопластики в виде аппликаций. Для общего лечения назначается не раздражающая высококалорийная диета, поливитамины с микроэлементами, препараты кальция, антигистаминные препараты, витамины А и Е в масле. В тяжелых случаях назначается внутривенная дезинтоксикационная терапия. При рубцовых изменениях применяется хирургическое лечение - иссечение рубцов с последующей пластикой.

ЛЕКЦИЯ № 7.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СОПР БЕЛОГО ЦВЕТА – КАНДИДОЗ, ЛЕЙКОПЛАКИЯ, КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ.

Поражения СОПР белого цвета – это воспалительные процессы СОПР, в основе которых лежат три типа воспаления: кератотический, некротический и пузырьково-пузырный типы, в результате чего на слизистой появляются элементы поражения, придающие СОПР белый цвет.

ПОРАЖЕНИЯ СОПР БЕЛОГО ЦВЕТА

1. Кератотический тип поражения – нарушение процесса ороговения.
2. Некротический тип – нарушение целостности эпителия.
3. Пузырьково-пузырный тип – пузырьки и пузыри, содержащие серозный экссудат и придающие им белесоватый цвет.

КАНДИДОЗ ПОЛОСТИ РТА

Кандидозы – самые распространенные и безвредные дрожжеподобные грибы, которые относятся к постоянным обитателям микробной ассоциации, не вызывая заболеваний ротовой полости у 68% нормальных индивидуумов. Дрожжеподобные грибы (преимущественно сапрофиты и в небольшом количестве патогенные организмы) – постоянные обитатели здоровой кожи человека. А в полости рта, по данным литературы, в среднем количество грибов рода *Candida*, заселяющих полость рта, колеблется от 300 до 500 колоний в норме. Носительство различных штаммов *Candida* зависит от возраста и количества микроорганизмов связанных с эпителием слизистой полости

рта и отличается на различных отделах СОПР. Максимальное количество – на дорсальной поверхности языка.

Патогенность грибов рода *Candida* резко возрастает в сочетании с микробной ассоциацией при снижении иммунологической резистентности СОПР. Основным механизмом удаления микроорганизмов с поверхности эпителия – десквамация клеток его наружного слоя. Важную роль в этом играет ток слюны, которая помимо своих физико-химических свойств и антимикробных факторов оказывает механическое воздействие путем удаления не успевших закрепиться грибковых клеток, препятствуя их адгезии. Слюна создает значение pH, которое препятствует кандидозной колонизации, благодаря буферным свойствам.

Заболевания СОПР, вызываемые грибами рода *Candida albicans* составляет 21 % от числа лиц с патологией СОПР. Кроме *Candida albicans* существует еще 4 наиболее патогенных для человека вида дрожжеподобных грибов: *Candida tropicalis*, *Krusei*, *pseudotropicalis*, *quillier mondi* (выделенные Кастелани в 1912г.). *Candida albicans* – в 1853 Робэном у ребенка, болеющего молочницей.

Если рассматривать предрасположенность к поражению слизистой кандидозной инфекцией, то можно выделить несколько групп риска:

ПЕРВАЯ – при которой происходит увеличение кандидозной колонизации.

Причины:

I. Стоматологические заболевания

1. Заболевания слизистой:

- складчатый язык
- ромбовидный глоссит.
- географический язык
- хейлит (ангулярный, эксфолиативный)

2. Кариес и его осложнения.

3. Заболевания периодонта (у 26%).

4. Расстройства саливации.

5. Протезный стоматит (у 60%).

II. Общесоматическая патология

- сахарный диабет (67%)
- синдром Дауна (69%)
- плоский лишай (76%)
- болезнь Шегрена
- радиация, химиотерапия
- ВИЧ-инфекция и СПИД (72-78%)
- болезни крови (57%)

- Антибиотикотерапия (20%)

ВТОРАЯ ГРУППА – увеличение кандидозной колонии и ее инвазия

1. Иммунодефицитные состояния организма.
2. ВИЧ-инфекция и СПИД.
3. Онкологические заболевания
4. Кортикостероидная терапия.

Также предрасполагающие факторы: курение, характер питания (увеличение количества углеводов), неправильный уход за съемными и несъемными протезами, беременность.

Патогенез возникает состояние специфической сенсибилизации и ауто-сенсибилизации, выражающиеся в повышении чувствительности нейтрофилов к кандидозному аллергену и тканевым антигенам.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ТКАНЕВЫХ ФОРМ КАНДИДОЗА ПОЛОСТИ РТА

Вообще кандидозы делятся

- I. Кандидозы наружных покровов (в том числе поражения слизистых полости рта).
- II. Висцеральные, асистемные кандидозы

По локализации поражения СОПР: стоматит, гингивит, глоссит, хейлит.

В 1985 г. на кафедре МГМИ проф. Сосниным была предложена классификация кандидозных поражений тканей полости рта.

По течению

1. Острый – катаральный псевдомембранозный (молочница), эрозивно-язвенный.
2. Хронический – катаральный гиперпластический, атрофический.

По степени тяжести: легкая, средней степени, тяжелая.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОЗ

В 37. Острый кандидозный стоматит.

В 37.00. Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит.

В 37.01. Острый эритоматозный стоматит.

В 37.02. Хронический гиперпластический.

В 37.. Протезный стоматит в результате кандидозной инфекции.

В 37.04. Кожно-слизистый кандидоз.

В 37.06. Ангулярный хейлит и др.

ДИАГНОСТИКА

1. Данных опроса.
2. Состояние стоматологического статуса.
3. Результатов микологического исследования.

Клиническая оценка патологического состояния слизистой проводится по общепринятым диагностическим критериям:

- изменение цвета (белые, красные, сочетанные)
- изменение рельефа (гладкие, возвышенные)
- локализация участков поражения (по топографическим зонам)
- нарушение целостности эпителия
- форма, размер, глубина поражения, пальпация в сопоставлении с окружающими тканями
- контуры поражений, площадь поражений

Наиболее важный критерий - цвет поражения.

КРАСНЫЕ – в результате воспалительной сосудистой реакции без нарушения целостности слизистой. Характерно для эритематозной формы кандидоза.

БЕЛЫЕ: 1. Кератотический тип - нарушение процесса ороговения (гиперпластической формы кандидоза).

2. Некротический тип – нарушение целостности эпителия (псевдомембранозная эрозивно-язвенная форма).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Цитологическое.
2. Бактериологическое.
3. Исследование патологического материала степень обсемененности пораженных тканей грибами (количество колоний).
4. Идентификация полученных культур.
5. Внутрикожная аллергическая проба с АГ.
6. Серологические реакции
- гистологические исследования, т. е. биопсия (по показаниям).

Результат цитодиагностики оценивается по наличию скоплений пакующихся клеток овальной или округлой формы с нитями псевдомицелия и их количество в поле зрения.

При острых формах в мазках преобладают нитчатые формы - биоспоры, при хронических – выраженное скопление псевдомицелия. Настоящий мицелий дрожжеподобные грибы не образует. Образование нитей происходит за счет удлинения клеток и расположения их в длинные цепочки. Отличаются от истинного мицелия тем, что не имеют общей оболочки и перегородок. Наиболее информативен бактериологический метод исследования, т.к. по количеству колоний можно определить:

1. Степень тяжести заболевания.
2. Проследить динамику заболевания.
3. Эффективность лечения.

Если колоний обнаружено свыше 500 при клинической симптоматике – легкая форма заболевания.

7-10 тыс. – тяжелая (характерна для ВИЧ-инфицированных).

КРИТЕРИИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ КАНДИДОЗА

1.	Нет грибов в одном поле зрения.	Отсутствие заболевания.
2.	Единичные грибы в отдельных полях зрения.	Кандидоносительство.
3.	Единичные грибы во всех полях зрения.	Легкая форма.
4.	Значительное количество грибов псевдомицелий в отдельных полях зрения.	Среднетяжелая форма.
5.	Большое количество грибов, почкующихся клеток во всех полях зрения.	Тяжелая форма.

Острый псевдомембранозный кандидоз (молочница) – сочетанный тип воспаления – кератотический, атрофический, некротический.

Ведущий клинический симптом – цвет пораженных участков СОПР, которые покрыты белым, грязно-серым, желтоватым налетом в виде творожистых крупинок. В одних случаях это белесоватый налет, легко снимаемый со слизистой. В других - плёчатый, грязно-серого цвета, плотно спаянный с эпителием, которые с трудом удаляются. Результат цитологического исследования – наличие нитей псевдомицелия, почкующихся грибов, клеток слизистой эпителия, лейкоцитов.

КЛИНИКА

Легкая форма: длительность не более 7 дней, характерен атрофический тип воспаления, редкие рецидивы. После удаления налета – гиперимированный участок поражения; налет на ограниченных участках; начинается бессимптомно, позднее жалобы на болевые ощущения.

Среднетяжелая форма: белесоватый налет диффузно покрывает щеки, язык, твердое небо, губы. Снимается не полностью, обнажается кровоточащая эрозивная поверхность (некротический тип воспаления). Продолжительность 10-15 дней, могут быть рецидивы.

Тяжелая форма: толстый пленчатый налет покрывает слизистую языка, щек, твердого и мягкого неба, миндалины, заднюю стенку глотки, часто поражаются комиссуры, налет трудно удаляется. Под ним болезненная эрозия и изъязвления (некротический тип воспаления). Такие патологические состояния – вследствие лечения антибиотиками, кортикостероидами, тяжелое течение острого псевдомембранозного и острого эритоматозного кандидоза.

Острый эритематозный кандидоз – наиболее часто на дорсальной поверхности языка.

Клиника: темно-красный цвет с пораженной гладкой блестящей поверхностью; нитевидные сосочки атрофированы на фоне гиперемии или атрофии слизистой – трещины, эрозии, некроз – возникает эрозивно-язвенная форма кандидоза с доминирующим некротическим компонентом. Жалобы: болезненность, сухость, жжение в полости рта, слизистая очень чувствительна к температурным, химическим раздражителям.

Дифференциальная диагностика острых форм кандидозных поражений

- химический ожог (ятрогенного фактора, профессиональная вредность).
- язвенно-некротический гингивостоматит (микстинфекция с преобладанием фузоспирохетозной флоры и кампинобактерий).
- первичный сифилис.
- травматическая язва.
- проявление системной патологии в полости рта (сердечно-сосудистые заболевания, болезни крови).
- эрозивная форма лейкоплакии.
- эрозивно-язвенная форма плоского лишая.

Хроническое течение

Гиперпластическая форма возникает вследствие хронической травматизации слизистой, курения, съемными протезами. При этом нарушен процесс ороговения эпителия (кератотический тип воспаления, увеличение кандидозной колонизации). Чаще у пациентов с диабетом, дерматозами, гипертонической болезнью, гепатитами, лекарства – антибиотики, кортикостероиды. Кератотические изменения слизистой могут быть в виде пятен, колец и полос, возвышающиеся над поверхностью слизистой с шероховатой поверхностью. Поражения белого или темно-коричневого цвета не соскабливаются инструментом. Тяжелое течение часто осложняется некротическим типом воспаления.

Дифференциальная диагностика хронических форм кандидоза

- плоская форма лейкоплакии.
- типичная форма КПЛ.
- афтозный стоматит.
- ромбовидный глоссит.
- десквамативный глоссит.

ЛЕЧЕНИЕ

План лечения:

1. Предварительное (оказание неотложной помощи при острых формах – псевдомембранозной, среднетяжелом, тяжелом течении и эрозивно-язвенных формах.

Цель – устранить боль и локальные причины (микробные, ятрогенные, травматические).

2. Этиотропное течение хронических форм кандидоза.

Цель:

- устранить предрасполагающие факторы, способствующие активации микст-инфекций и грибов рода *Candida*;
- мотивация, инструктаж по гигиене полости рта;
- удаление налета, зубных отложений;
- нормализация режима питания;
- противомикробная, антигрибковая, иммуноспецифическая терапия, местная;
- коррекция пломб и протезов.

3. Поддерживающая терапия (реабилитация).

Цель:

- закрепить успех лечения и добиться отсутствия рецидивов, исключить и устранить факторы риска;
- профессиональная гигиена полости рта;
- периодические визиты к стоматологу;
- оценка состояния слизистой по клиническим критериям и результатам бактериологического исследования (норма 300-400 колоний).

Медикаментозные средства

(применяемые местно)

1. Этиотропные (антимикробные, антимикотические).
2. Симптоматические и патогенетические – обезболивающие, противовоспалительные, эпителизирующие.

Антимикробные

I. Полииновые антибиотики

1. нестатин;
2. леворин;
3. амфотерицин;
4. натамицин: а) пимофуцин;
б) пимофукурт.

II. Производные имидазола

1. клотримазол;
2. конистен;
3. эконозол;
4. травоген;
5. травокорт.

III. Алилолиновые: ламизил.

IV. Антисептики

1. 0,06-0,1% р-р хлоргексидина;
2. 0,1% р-р гексидина;

3. 1% водный р-р сангвиритрина;

Симптоматическое лечение

1. Обезболивающее – при некротических кандидозных поражениях.

- Проводниковая анестезия;
- Аппликация-анестезия 5%.
- Аэрозоль 10%-ный лидокаин.

2. Для снятия некротических пленок или псевдомембранозного налета 1,5 % р-р H₂O₂, ируксоловая мазь.

3. Иммуноспецифическая терапия, кератопластики – солкосерил, актовегин, метилурацил.

Профилактические ирригации полости рта, обработки протезов (р-р Oral B, 0,5 % р-р триоцида, р-р Listerine, элюдрил, 0,1% хлоргексидин).

Для лечения всех клинических форм кандидоза:

- нистатиновая мазь 4 %;
- нистатин 100.000 ЕД 1 мл водная суспензия; ирригация 5-10 мл в течение 1 минуты;
- левориновая мазь – 1%, 5%;
- леворин в виде водной суспензии 20.000 ЕД 10-20 мл в течение 1 минуты 2-4 раза в день;
- низорал – мазь, гель – аппликации 4-6 раз в день в течение 4 дней;
- клотримазол 1% - аппликации 4 раза в сутки в течение 4-5 дней;
- амфотерицин – суспензия 100.000 ЕД 4 раза в сутки в течение 4-5 дней.

Сочетать антимикробные препараты с хлоргексидином 0,05-0,5%+0,5% триоцида.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ – воспалительный процесс по типу гиперкератоза. В этиологии лейкоплакии ключевую роль играет непосредственное хроническое воздействие экзо- и эндогенных факторов.

Экзогенные

- хроническая травма слизистой, механические, хронические и физические раздражители;
- в результате постоянного прикусывания;
- некачественные протезы;
- пломбы;
- разрозненные, аномалично расположенные зубы;
- гальванический ток;
- алкоголь;
- горячая и острая пища, пряности;
- табак – самый мощный среди химических раздражителей в сочетании с температурным и физическим воздействием;

- жевание бетеля (распространено в Южной Азии);
- метеорологические и биологические факторы (патогенные микроорганизмы, грибы рода *Candida*).

Эндогенные

- заболевание эндокринной системы;
- заболевания желудочно-кишечного тракта;
- болезни крови;
- вирусная инфекция (по данным зарубежной литературы).

В результате хронической травматизации возникают патологические изменения слизистой, сопровождающимся нарушением процесса ороговения. Причем эти изменения совершаются постадийно:

Начальная стадия – помутнение слизистой оболочки на щеках, губах, языке белесоватых, не возвышающихся очагов мягкой консистенции без признаков воспаления.

Средняя стадия – участок ороговения слизистой в виде белого пятна без изменения рельефа (плоская или простая форма лейкоплакии).

Третья стадия – избыточное ороговение (гипер- паракератоз; известна как веррукозная – бляшечная или узелковая лейкоплакия) – участок поражения молочно-белого цвета возвышающийся над уровнем слизистой оболочки; неправильной формы, с четкими контурами, бугристой или рифленой поверхностью.

Четвертая стадия – деструктивные изменения эпителия в местах нарушения процессов ороговения. Бугристая поверхность в виде бляшек, узелков белесоватого или красноватого цвета. Между ними трещины и эрозии (эрозивная форма лейкоплакии). Уплотнение в основании эрозии, наличие сосочковых разрастаний на поверхности (папилломатозные разрастания, вегетации, увеличение размеров очагов поражения свидетельствует о начинающейся малигнизации).

Данные клинические признаки патологических изменений могут быть характерны для любой патологической формы лейкоплакии.

Дифференциальная диагностика основывается на данных биопсии. Гистологи выявляют гомогенный и негомогенный тип лейкоплакии.

ПАТОГЕНЕЗ

Происходит усиление межклеточных взаимодействий оральных эпителиоцитов, которые стимулируют гипердифференцировку клеток. Таким образом, клетки подвергаются избыточному ороговению (гиперкератоз), которые при физиологической норме в данной ткани не происходит. Вместе с тем изменение повышения «зрелости» клеток подавляет процесс их физиологической гибели (апоптоз). В результате, живые, усиленно сцепленные ороговевшие клетки не слущиваются, образуя различного рода жесткие наслоения гиперкератоза. При физиологически обусловленной нагрузке на СОПР патологические очаги подвер-

гаются деструктивным изменениям, что является провоцирующим фактором для усиления пролиферации клеток базального слоя.

Гомогенный тип заболевания (однородная структура участка поражения) – нарушение процессов ороговения в виде очагов белого цвета с гладкой или рифленой поверхностью. Риск малигнизации невысок.

Негомогенный тип (неоднородная структура очага поражения) – формирование плотных очагов поражения на фоне нарушения процессов ороговения с выраженными деструктивными изменениями. Поверхность очагов неровная, бугристая. Между ними эрозии, вегетации. Риск малигнизации очень высокий – очаги часто перерождаются в карциному.

ДИАГНОСТИКА

I. Опрос.

1. Выяснить и выявить экзо- и эндогенные факторы;
2. а) состояние стоматологического здоровья, жалобы, развития заболевания;
- б) состояние общего здоровья.

II. Осмотр.

1. а) интраорально по топографическим зонам.
- б) изменение цвета, рельефа, нарушение целостности.
2. Выявление очагов одонтогенной инфекции
 - оценочные индексы Грин-Вермилиона, РНР;
 - кариозные дефекты КПУ;
 - оценка состояния тканей периодонта (КПИ, СРІТN).

III. Окончательная диагностика

Специалисты	Методы исследования
онколог	гистологическое исследование
инфекционист	
гистолог, морфолог	

Нозологические формы лейкоплакии

ВОЗ (1994 г.) К 13.2

К 13.20. Лейкоплакия идиопатическая:

- Плоская форма – помутнение, потеря блеска, белесоватые пятна.
- Веррукозная форма – выступающие над поверхностью белесоватые бляшки.
- Эрозивная форма – на фоне бугристой поверхности эрозии, трещины, язва

Локализация – комиссуры, губы, щеки, язык (спинка, боковые поверхности), твердое небо, десна, ретромолярная область.

К 13.21. Лейкоплакия, обусловленная воздействием табака (описана Тапейнером) включает клинические симптомы, характерные для всех форм лейкоплакии. Локализация такая же, как у идиопотической лейкоплакии.

Самые опасные клинические симптомы у заядлых курильщиков имеют вид плотных очагов ороговения белесоватого и красного цвета и представляют собой эритролейкоплакию неомогенного типа. Риск малигнизации очень высок.

К 13.22. Эритроплакия – белесоватые поражения с компонентами бархатистых ярко-красных бляшек (узелков), выступающих на ограниченных участках слизистой, с неровными контурами.

К 13.24. Никотиновый стоматит – изменения в выводных протоках слюнных желез на твердом и мягком небе: мозаично расположенные белые бородавки с втянутой красной точкой в центре. Локализация – щеки, небо.

К 13.3. Волосатая лейкоплакия вызывается вирусом Эпштейна-Барра представителем подсемейства α -герпесвирусов группы вирусов герпеса. Эту форму следует рассматривать как проявление оппортунистической инфекции, где возбудители могут быть не только вирусы, но и грибы рода *Candida*. Данное заболевание развивается на фоне снижения иммунологической резистентности организма. Согласно литературным данным, 98% обследованных пациентов, страдающих волосатой лейкоплакией, ВИЧ-серопозитивны, выступающие над поверхностью бугристые складки или ворсинчатые выступы белого цвета по краям языка, губах, дно полости рта.

Жалобы при начальных стадиях могут отсутствовать, затем присоединяется чувство жжения, болезненность, нарушение вкусовых ощущений, при травмировании очага поражения появление кровоточивости. Соответственно клинические проявления, различна и патоморфологическая картина. При плоской форме в клетках эпителия наблюдается акантоз, пролиферация базального и шиповидного слоев, дисплазия, преобладание паракератоза над гиперкератозом.

При веррукозной форме преобладает гиперкератоз. При эрозивно-язвенном – все признаки хронического воспаления с лимфоидно-гистеоцитарной инфильтрацией. В эпителии – выраженный гиперкератоз, дисплазия базального слоя, очаговые изъявления.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Устранение экзогенных факторов, раздражающих СОПР.
2. Мотивация, инструктаж по гигиене.
3. Коррекция показателей оценочных индексов (гигиенической полости рта, состояния пародонта, твердых тканей зубов).
4. Выбор лекарственной терапии в зависимости от клинических проявлений.

1) ранние проявления – первичные элементы (изменения цвета и рельефа)

- антимикробная терапия (трихопол, хлоргексидин, гипохлорид натрия);
- средства способствующие эпителизации и регенерации (витамины А, Е, метилурацил, солкосерил);
- средства способствующие нормализации.

2) выраженные симптомы – вторичные элементы (нарушения целостности)

➤ усиление процессов ороговения, эрозии, трещины, язвы

а) антимикробные растворы, противовоспалительные (нестероидные и стероидные мази);

б) противогрибковые мази;

в) препараты способствующие эпителизации. Внутрь «Аевит».

➤ уплотнение очагов поражения вегетации, язвы с плотным основанием

а) хирургическое лечение совместно с онкологом (иссечение скальпелем, лазера углеродный, гелий-неоновый). Недостаток – рубцы, регенерация, тяжелая и длительная эпителизация до 50-60 дней.

б) витаминотерапия;

в) дистотерапия.

3) контрольные визиты, диспансерное наблюдение.

Клиническая эффективность:

1. β-каротин, α-токоферол, ретинол.

2. Лечение препаратами интерферона.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ (КПЛ) – один из распространенных хронических дерматозов, доля которого в структуре дерматологических заболеваний составляет 1,5 %. Как изолированное поражение только слизистых оболочек рта распространенность КПЛ варьирует до 30-35%. КПЛ чаще возникает у женщин после 40 лет, но в последнее время отмечается омоложение страдающих этим заболеванием. Это можно объяснить существенным изменением реактивности организма, нару-

шением экологии, возрастным контактом с вирусной инфекцией, а также чрезмерно повышенной частотой психоэмоциональных напряжений. Заболевание имеет полиэтиологическую природу. В патогенезе развития наиболее существенными являются:

1. Психогенная теория – взаимосвязь стрессовых реакций, нервно-психологических напряжений с возникновением патологических процессов.
2. Наследственная.
3. Инфекционная – дисбактериозы.
4. Иммунологическая – уменьшение общего количества Т-лимфоцитов, преимущественно за счет Т-супрессоров, уменьшение их функциональной активности.

КПЛ характеризуется рецидивирующим упорным течением с проявлением многообразия клинических форм. Разнообразие клинических форм КПЛ связано с анатомо-физиологическим строением слизистой полости рта в различных ее участках, а также с различной реактивностью к травматическим факторам.

Выделяют следующие клинические формы:

1. Типичная и ее разновидности (ретикулярная и папулезная).
2. Экссудативно-гиперимическая.
3. Эрозивно-язвенная.
4. Буллезная.
5. Гиперкератотическая.
6. Атипичная.

Типичная форма

Характеризуется чаще всего бессимптомным течением и выявляется врачом при проведении санации полости рта или самим больным случайно. Папулы располагаются на неизменной слизистой, склонны к слиянию, образуя так называемую «сетку Уитхема», дугообразные узоры и полосы. При поражении красной каймы губ в результате слияния элементов поражения видны бляшки серовато-белого цвета с плотно фиксированными липкими чешуйкам. Характеризуем кератотический тип воспаления.

Экссудативно-гиперимическая

Слизистая отечна, с признаками застойной гиперимии, на фоне которой имеются типичные папулы и бляшки с характерным рисунком. С нарастанием воспалительных процессов появляется болезненность, которая увеличивается при приеме острой или горячей пищи, возникает чувство «стянутости». Данная форма трансформируется из типичной под влиянием раздражающих факторов (общего и местного характера).

Эрозивно-язвенная

Характеризуется воспалительной реакцией с деструкцией или повреждением ткани. Отек и гиперимия редко выражены. На их фоне имеются

одна или несколько эрозий, реже язвы, вокруг которых располагаются папулы различного рисунка. Эрозии имеют полигональную форму, покрыта фиброзным налетом, после удаления, которого кровоточат. Сроки эпителизации язв и эрозий от нескольких дней до 1-2 месяцев.

Жалобы: резкая болезненность, особенно при приеме пищи. При локализации этой формы на красной кайме губ эрозии покрываются кровянистыми корочками, эпителизация резко замедлена. Некротический тип воспаления.

Буллезная форма КПЛ

Пузыри размером от булавочной головки до фасоли. Покрышка пузыря плотная. Располагаются пузыри на негиперимированной слизистой в окружении характерных папулезных высыпаний. Пузыри вскрываются, образуя эрозивные участки. Чаще всего эта форма локализуется на спинке языка или мягком небе (синдром Никольского). Длительность течения продолжительна, рецидивы возникают в течение многих месяцев. Жалобы сходные с эрозивно-язвенной формой.

Гиперкератотическая форма

Встречается редко. Локализуется преимущественно на дорсальной поверхности языка, образуя сухие возвышающиеся бляшки с четкими очертаниями. Поверхность их покрыта ороговевшими наслоениями по типу веррукозной лейкоплакии. В случае постоянной травматизации могут отмечаться признаки эрозирования, иногда локализуется в уголках рта. *Жалобы* на незначительную болезненность, чувство «стянутости» и шероховатости во рту.

Атипичная форма

У 4% больных проявляется на слизистой верхней губы и десны. На губе в центральной части – два очага застойной гиперемии, выступающие над поверхностью слизистой. Часто в очагах поражения видны расширенные устья слюнных желез (вторичный glandулярный хейлит). В области верхних центральных резцов – десневые сосочки гипертрофированы, отёчны, на их поверхности имеется белая сеточка.

По данным литературы, КПЛ относится к предраковым заболеваниям. Процент малигнизации от 0,5% до 4%. Учитывая многообразие форм КПЛ, врачу-стоматологу необходимы знания дифференциальной диагностики со сходными проявлениями во рту.

Дифференцировать КПЛ необходимо с красной волчанкой, лейкоплакией, пузырчаткой, многоформной экссудативной эритемой, папулезным сифилисом, кандидозом.

1. Типичную форму КПЛ - с плоской формой лейкоплакии, с папулезным сифилисом.
2. Эрозивно-язвенную КПЛ - с эрозивной формой лейкоплакии и эрозивно-язвенной красной волчанкой.

3. Буллезную форму КПЛ – с вульгарной пузырчаткой, многоформной экссудативной эритемой.

4. Гиперкератотическую форму – с гиперпластическим кандидозом.

Дифференциальная диагностика на основании клинических симптомов бактериологического, серологического, цитологического методик исследования; дополнительно люминесцентные, гистологические методы исследования.

Лечение

1. Для всех форм КПЛ проведение санации полости рта, устранение очагов одонтогенной инфекции, рациональное протезирование, замену амальгамовых пломб на другие виды неметаллосодержащих материалов. Эти мероприятия проводятся в период ремиссии. Необходимо исключить из рациона питания раздражающие продукты, алкоголь, консерванты, курение.

2. Лечение общесоматической патологии.

Из всех вышеперечисленных форм наиболее активной терапии подлежат так называемые, осложненные формы, сопровождающиеся деструкцией эпителия и воспалительной реакцией. При этих формах выявлены нарушения иммунологической реактивности, в связи с чем необходима коррекция этого звена патогенеза. Применяют иммунодификаторы общего действия, которые регулируют клеточный и гуморальный иммунитет, например, Т-активин, препараты человеческого интерферона, синтезированных лимфоцитами. А также иммуномодификаторы являются полусинтетическими гликопепоидами (например, «Липомед»).

Также при осложненных формах происходит прорастание нитей псевдомонии *Candida albicans* в эпителий и подслизистый слой. Поэтому в комплексную терапию включают противогрибковые препараты общего и местного действия и средств нормализующих соотношение микробной флоры.

3. Десенсибилизирующая терапия.

4. Антибиотикотерапия.

5. Кератопластики.

МЕСТНО

1. Обезболивающие – местные анестетики полидоканол, тетракаин, анестезин (масляный р-р), р-р пирамикаин.

2. Для подавления патогенной микрофлоры – хлоргексидин, противогрибковые препараты, местное применение антибиотиков, метронидазол.

3. Восстановление нарушений функций слизистой оболочки – нестероидные и стероидные мази (угнетают фазу альтерации, ограничивают

очаги воспаления, ослабляют болевую реакцию). Имеют побочные эффекты из-за чего их использование ограничивается.

4. Для удаления некротического налета – протолитические ферменты. При лечении эрозивно-язвенных поражений используют препарат иммунобилизованных протеиназ.

5. Кератопластики – способствуют эпителизации и нормализации процессов ороговения.

6. Средства для повышения иммунологической резистентности слизистой (метилурациловая, салкосериловая мазь).

7. Нормализация обменных процессов СОПР – средства на основе коллагена.

ЛЕКЦИЯ № 8.

Пузырные поражения.

Проявления аллергических реакций в полости рта.

Аллергия – форма иммунного ответа, которая проявляется в развитии специфической, повышенной чувствительности организма к чужеродным веществам различного состава и происхождения (аллергенам) в результате предшествующего контакта с этим веществом. В развитии аллергии выделяют три стадии:

1. Иммунологическая; Патохимическая;
2. Патофизиологическая.

Исходя из механизма повреждения тканей различают четыре типа аллергических реакций (по Джелл-Кумбсу):

I тип – реактивный (анафилактический);

II тип – цитотоксический;

III тип – повреждение иммунными комплексами (реакция Артюса);

IV тип – замедленная гиперчувствительность.

Выделяют V тип – аутоенсибилизация, обусловленную антителами.

Реакции I, II, III типов обусловлены взаимодействием антигена с гуморальными антителами и их относят к реакциям «немедленного типа», хотя одни развиваются быстрее, чем другие. Больные нуждаются в неотложных мероприятиях.

I тип Ig E – зависимый - в ответ на попадание АГ.

1) В иммунологическую стадию образуются АТ Ig E, реже Ig G. Они фиксируются на поверхности мембран тучных клеток, базофилах, создается состояние сенсибилизации, т.е. запоминание.

2) При повторном попадании антигена происходит его соединение с антителом. Либо происходит торможение активности клетки или ее активация и переход процесса в следующую стадию. Активация тучных ба-

зофильных клеток приводит к их дегрануляции и освобождению различных медиаторов: гистамина, серотонина, брадикинина, простогландинов, гепарина, лейкотриенов, медленно реагирующей субстанции анафилаксии и др.

Освободившиеся медиаторы выполняют защитную функцию, однако при недостаточной способности организма нейтрализовать эффект медиаторов развивается аллергическая реакция, которая проявляется клинически.

3) Патофизиологическая – нарушение проницаемости мембран клеток, увеличивается проницаемость микроциркулярного русла, наблюдается интерстициальный отёк, спазм гладкой мускулатуры, выделение различных секретов.

Примеры аллергических реакций I типа: анафилактический шок, бронхиальная астма, крапивница, отёк Квинке, кожный зуд, вазомоторный ринит, атопический дерматит.

Ангионевротический отек – один из видов крапивницы. Его особенностью является гигантский отёк, который распространяется на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки (иногда мышцы). Развивается чаще в ответ на действие пищевых, лекарственных, косметических, холодовых и других аллергенов.

КЛИНИКА

Появление большого, бледного, плотного инфильтрата, при надавливании на который не остается ямки. Локальные поражения появляются чаще в местах с рыхлой клетчаткой, излюбленная локализация – губы, веки, мягкое нёбо, язык, СОПР, миндалины. Начало внезапное. Отмечается чувство неловкости, увеличение в объеме губ, языка и других частей тела. Появлению отёка может предшествовать зуд. Отёк может развиваться в течение нескольких минут, реже часов, может самостоятельно исчезнуть. Опасен для жизни отек гортани: охриплость голоса, лающий кашель, нарастание затруднения дыхания с отдышкой инспираторного характера. Дыхание шумное, лицо цианотичного оттенка, затем резко бледное. Состояние требует немедленной интенсивной терапии вплоть до трахеотомии. При локализации отёков на лице в процесс могут вовлекаться серозные мозговые оболочки с появлением менингеальных симптомов. Наблюдается ригидность затылочных мышц, резкая головная боль, рвота, иногда судороги.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Синдром Мелькерсона-Розенталя (хроническое течение);
- Лимфостаз (хроническое течение);
- Коллатеральный отёк при периостите, остеомиелите (яркая симптоматика);

- Диффузная постозность лица при хронических заболеваниях почек, сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологии (усиливается в утренние часы).
- Наследственный ангеоневротический отёк, возникающий при дефиците ингибитора с1-компонента комплимента.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Прекратить контакт с аллергеном;
2. Назначение антигистаминных препаратов (пипольфен, тавегил внутрь 2-3 раза в день; аскорутин уменьшает проницаемость сосудов).

Местное лечение не требуется. Лечение отёка гортани соответствует интенсивной терапии анафилактического шока.

ДИАГНОСТИКА РЕАКЦИЙ I ТИПА

Определение уровня специфических Ig E к тем или иным медикаментам или другим АГ радиоиммунным или иммуноферментным методом, что свидетельствует об угрозе или наличии аллергической реакции немедленного типа.

1) РДТК – реакция дегрануляции тучных клеток (основана на моделировании реакций I типа).

2) Клинические пробы на аллергию:

- Сенсibilизацию можно оценить по реакции на внутрикожное введение аллергена. Высвобождение гистамина и других медиаторов быстро приводит к покраснению и образованию пузыря. Реакция достигает максимума за 30 мин., а затем спадает.
- Ig E определяют методом пассивной кожной анафилаксии по способности сыворотки больного сенсibilизировать кожу здорового человека (проба Прауснеца-Кюстнера) или обезьяны, что безопаснее.

Реакции II типа

Гуморальные, цитотоксические иммунные реакции, протекающие при участии Ig G и Ig M, активации системы комплимента. В действия химических веществ, лекарственных препаратов клетки тканей организма приобретают аутоаллергические - свойства. Антигеном является клетка, точнее, антигенные детерминанты, которые образуются на клетках. Образуются АТ, которые соединяются с сенсibilизированными клетками и вызывают их повреждение и даже лизис (цитолитическое действие).

Повреждение клетки происходит по одному из трех путей:

- 1) За счёт активизации комплимента;
- 2) За счёт активизации фагоцитоза клетки;
- 3) За счёт активации антителозависимой клеточной цитотоксичности.

В клинике цитотоксический тип реакции может быть одним из проявлений лекарственной аллергии в виде лейкоцитопении, тромбоцитопении, гемолитической анемии, гемолизе во время гемотрансфузии, пузырьчатке, синдроме Лайелла, синдроме Стивенса-Джонсона.

1) Диагностика – по содержанию Ig M или Ig G радиоиммунный или иммунофлюорисцентным методом.

2) Косвенный метод – титр комплимента по 50% гемолиз эритроцитов – эффективен на типе клинических проявлений (изменения в периферической крови).

III тип реакций

Повреждение иммунными комплексами (по типу феномена Артюса). Повреждение клеток тканей иммунными комплексами, циркулирующими в кровяном русле, протекает с участием Ig G и Ig M. Аллерген в данном случае присутствует в растворенной форме. Иммунные комплексы при определенных условиях откладываются в тканях и стенках сосудов. Повреждающее действие – через активацию лизосомальных ферментов и комплемента.

Для реализации III типа необходимы следующие условия:

- Иммунный комплекс должен иметь растворимую форму, а также должен иметь избыток АГ.
- Должны поддерживаться условия длительной циркуляции или задержки иммунного комплекса.
- АТ, которые входят в состав иммунного комплекса, должны обладать способностью активировать систему комплимента.

Этот тип реакции приводит к развитию экзогенных аллергических альвеолитов, гломерулонефритов, аллергическому дерматиту, лекарственной и пищевой аллергии, ревматоидному артриту, СКВ, многоформной эритеме, феномену Артюса.

Диагностика: увеличивается уровень циркулирующих иммунных комплексов (лекарственное вещество в сочетании с АТ), методики, определяющие состав иммунных комплексов. Косвенным признаком является уменьшение титра комплимента.

Эритема многоформная

Воспалительное заболевание кожи и слизистой оболочки, для которого характерно острое начало и полиморфизм элементов поражения – пятна, папулы, волдыри, пузырьки, пузыри, эрозии. Болеют лица молодого и среднего возраста, чаще мужчины. Среди этиологических факторов наиболее вероятна этиологическая природа заболевания (инфекционная и неинфекционная аллергия). Выделяют две формы эксудативной эритемы:

- 1) Инфекционно-аллергическую (истинная, идиопатическая).

- 2) Токсико-аллергическая (симптоматическая), в основе, которой лежит аллергия к медикаментам.

Основным механизмом патогенеза является III тип аллергической реакции (реакция Артюса). Основные элементы поражения – субэпителиальный пузырь (в результате тромбоза капилляров подслизистого слоя, некроза, экссудации), а также многоформная эритема – анантема. Характерно острое начало с нарушением общего состояния, увеличение температуры тела до 38-40⁰С, ревматоидные боли. Через 1-2 дня высыпания на коже рук, предплечья (реже на шее и лице) в виде «кокард». На СОПР на фоне гиперемии болезненные элементы поражения в виде волдырей, пузырей с серозным или геморрагическим содержанием, которые быстро лопаются, образуются эрозии часто сливающиеся, покрытые желтоватым налетом. Симптом Никольского отрицательный. Регионарные лимфоузлы болезненны и увеличены. Разрешение высыпаний происходит через 2-3 недели. Для инфекционной аллергии характерны рецидивы с сезонным характером (осень, весна). Для симптоматической аллергии характерен рецидив после применения лекарственных препаратов.

Тяжелой клинической формой экссудативной эритемы является синдром Стивенса-Джонсона. Наряду с типичными кожными симптомами и поражениями СОПР возникают поражения глаз (конъюнктивит, кератит), носа (ринит), половых органов. Возможны смертельные исходы.

Гистологическое исследование: подэпителиальный пузырь, некроз эпителия, отёк, воспаление.

Цитологическое исследование: картина острого неспецифического поражения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Пузырчатка (а также синдром Никольского).
- Пемфигоид (нет общей симптоматики, менее острое начало).
- ОГС (менее крупные эрозии, поражения края десны, имеется продромальный период)
- Плоский лишай (буллезная форма).
- Красная волчанка.
- Болезнь Дюринга.

ЛЕЧЕНИЕ

- 1) Отмена лекарственного препарата.
- 2) Назначение антигистаминных препаратов.
- 3) В тяжелых случаях назначаются кортикостероидные препараты (преднизолон по 20-30 мг в сутки 5-7 дней, далее снижая дозу;

тиосульфат натрия по 10 мл 30% р-ра внутривенно, ежедневно по 8-10 инъекций).

При синдроме Стивенса-Джонсона кортикостероиды находятся в более высоких дозах, детоксикационную терапию (гемодез, реополиглюкин). Вообще лечение проводят в стационаре. Местно- симптоматическая терапия и профилактика осложнений.

Болезнь Лайелла - токсико-аллергический эпидермальный некроз. Всегда возникает после приема лекарств. В основе заболевания лежит некроз поверхностных слоев эпидермиса, отёк росткового (мальпигиевого) слоя, нарушение межклеточных связей с образованием пузырей (внутриэпителиальных и подэпителиальных). По размерам эритема с ладонь, через 2-3 дня возникают пузыри, напоминающие ожог I-II степени. Симптом Никольского положительный, акантолиза нет.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Пузырчатка.
- Синдром Стивенса-Джонсона и др.

IV тип реакций

Аллергическая реакция замедленного типа. Это группа аллергических реакций, которые развиваются в сенсибилизированном организме через 24-48-72 часов после контакта с аллергеном. К ее возникновению приводят карпоскулярные нерастворимые антигены. При этом типе реакций роль АГ выполняют сенсибилизированные лимфоциты, имеющие на своих мембранах структуры, рецепторы к определенным аллергенам. В процессе реакций, при встрече с АГ лимфоциты выделяют лимфокины (макромолекулярные вещества полипептидной, белковой или гликопротеидной природы). Под действием лимфокинов происходит хемотаксис макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов, активация их фагоцитарной активности. В повреждающем материале участвуют лизосомальные ферменты, освобождающиеся во время фагоцитоза и разрушения клетки, также лимфокины оказывают прямое цитотоксическое воздействие на клетки. Контактные дерматиты, стоматиты, хейлиты – типичное проявление ГЗТ. Причинные факторы разнообразны, чаще это гаптены – химические вещества с относительно простой структурой и низкой молекулярной массой.

Наиболее частая причина аллергии на коже лица, губах являются косметические средства. В полости рта – вещества, входящие в состав пломб, протезов, лечебных повязок, аппликаций, зубных паст:

1. Ртуть;
2. Мономер метилметакрилата;
3. Эпоксидные смолы;
4. Ароматические масла;

5. Бензоил пероксид;
6. Сплавы кобальта и хрома;
7. Никель (входит в состав нержавеющей стали);
8. Золото;
9. Марганец (входит в состав припоев).

Нередко вышеперечисленные и другие вещества оказывают непосредственное химическое раздражение тканей, с которыми соприкасаются (без развития иммунного механизма АР). Речь идет о токсической реакции на металлические протезы или пластмассы. Дифференциальная диагностика возможна лишь при проведении специальных аллергических тестов, качественной и количественной оценки спектрограммы слюны для выявления токсической дозы тяжелых металлов. Клиника схожа.

Контактный стоматит на металлические протезы

Жалобы: жжение, сухость в полости рта, изменение вкусовой чувствительности (привкус металла, кислоты), отёк слизистой оболочки (затрудненное глотание, иногда дыхание, прикусывание щёк, языка).

Клиника: разлитая гиперемия СОПР, на фоне которой могут быть эрозивные участки, петехиальные кровоизлияния, отёк слизистой губ, язык обложен, слюна тягучая иногда пенистая. Наличие металлического протеза нередко измененного в цвете с порами окисленных пленками.

Контактный стоматит от пластмассовых протезов

Жалобы: невозможность или затрудненное пользование съемными протезами из-за чувства жжения слизистой оболочки протезного ложа, иногда присоединяется жжение языка и сухость в полости рта.

Клиника: слизистая оболочка имеет вид ярко-красных блестящих воспаленных очагов, резко ограниченных по контуру, по форме и величине точно соответствующие протезу. В области протезного ложа могут наблюдаться папилломатозные раздражения. В некоторых случаях воспаление распространяется за пределы протезного ложа на слизистую оболочку губ, щек, языка. Могут быть заеды в углах рта, чувство жжения в желудке, ринит, конъюнктивит, субфибрилитет.

Контактный хейлит

Жалобы: зуд, жжение, отёк, покраснение губ, шелушение.

Клиника: красная кайма губ покрыта чешуйками, гиперемия. При выраженной реакции – мелкие пузырьки, после вскрытия которых образуются эрозии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Эксфолиативный хейлит;
- Актинический хейлит;

- Атопический хейлит.

Изменения СОПР при лекарственной аллергии могут проявляться в виде:

1) Катарального, катарально-геморрагического стоматита, хейлита, глоссита – приема различных препаратов. Проявление на СОПР сочетаются с изменениями в других органах.

Дифференциальная диагностика: 1) Недостаточность витаминов В₁₂, В₆, С, скарлатина и др.

2) Эрозивный (стоматит, хейлит, глоссит). Им предшествуют пузырьные или пузырьковые высыпания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- ОГС;
- Многоформная эритема (идиопатическая форма);
- Пузырчатка.

3) Язвенно-некротический (стоматит, хейлит, глоссит) развивается обычно на фоне тяжелых АР (агранулоцитоз, гемолитическая анемия).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Язвенно-некротический стоматит Венсана;
- Острый лейкоз;
- нелекарственный агранулоцитоз;
- Лучевая болезнь;
- Трофическая язва.

Фиксированный стоматит развивается при приеме некоторых препаратов (барбитуратов, тетрациклина, сульфациламинов).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Пузырчатка;
- Многоформная экссудативная эритема (идиопатическая форма).

Диагностика аллергических реакций гиперчувствительности организма включает:

- 1) Сбор аллергологического анамнеза и клинические симптомы;
- 2) Симптом элиминации;
- 3) Экспозиционный тест;
- 4) Тестирование в месте контакта;
- 5) Кожные тесты.

Наиболее распространенным способом диагностики аллергии к стоматологическим материалам являются накожные (эпикутаные) пробы: капельные, скарификационные, компрессные, компрессио-скарификационные, скарификационно-пленочные.

6) Методы иммунодиагностики «in vitro», отличающиеся безвредностью для пациента, возможностью использовать любые препараты, объективность критериев при учете

результатов диагностики.

- реакция агломерации лейкоцитов (гиперчувствительность к хрому, никелю, олову);
- тест повреждения нейтрофилов;
- реакция бластной трансформации лейкоцитов (гиперчувствительность к золоту);
- реакция торможения миграции лейкоцитов (полоскательный тест);
- лабораторный тест (подсчёт количества лейкоцитов в смывах из полости рта до и после контакта с аллергеном).

Кроме клеточных реакций существует большое количество серологических реакций.

Иммунологические методы исследования

1. Определение абсолютного и относительного числа лимфоцитов в периферической крови.
2. Определение абсолютного и относительного числа Т- и В-лимфоцитов крови с помощью розеточных тестов.
3. Определение концентрации основных классов сывороточных Ig.
4. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

I. Лечение в остром периоде заболевания:

- 1) Этиотропная – предупреждение, прекращение, элиминации насколько это возможно, действие вызвавшего заболевание аллергена.
- 2) Патогенетическая терапия. Ее основные задачи:
 - а) выявление ведущего типа аллергической реакции.
 - б) оказание блокирующего действия на развитие каждой стадии.
- 3) Симптоматическая – применение различных групп препаратов.

II. Лечение больных в стадии ремиссии:

- 1) Специфическая гипосенсибилизация.
- 2) Неспецифическая гипосенсибилизация.

Роль стоматолога в лечении и профилактике аллергических проявлений в полости рта (сбор аллергического анамнеза)

- 1) Страдает ли больной или его родственники какими-либо аллергическими заболеваниями;
- 2) Получал ли больной ранее лекарственные препараты, какие у него были аллергические реакции. Чем аллергия проявлялась и через какое время после приема лекарств они проявлялись;
- 3) Какими лекарствами больной пользовался многократно;
- 4) Вводились ли больному иммунные сыворотки и вакцины, и какие были осложнения;

- 5) Профессиональный контакт с лекарствами, химическими препаратами и какими;
- 6) Какие кожные болезни были или есть у пациента (микозы, трихотии, кандидозы, у 7-8% с грибковой патологией возникают острые реакции на введение пенициллина);
- 7) Повышенная чувствительность к бытовым, косметическим, пыльцевым аллергенам.

Стоматолог участвует в местном симптоматическом лечении:

1. Обезболивание.
2. Антисептическая обработка (хлоргексидин).
3. Очистка поверхности элементов поражения от налетов.
4. Противовоспалительная терапия (стероидные и нестероидные мази).

ПУЗЫРЧАТКА

Данной болезнью страдают 40-60-летние люди, преимущественно женщины. Областью поражения часто является полость рта.

Истинная акантолитическая пузырчатка – одно из наиболее тяжелых заболеваний в дерматологии. 75% больных страдают истинной пузырчаткой. Это аутоиммунное заболевание, основным морфологическим проявлением которого, является акантолитический синдром – акантолиз с последующим формированием внутриэпителиальных и внутридермальных пузырей. Акантолиз - это разрушение связей между эпидермоцитами кожи и эпителиоцитами слизистых оболочек с образованием пузырей. Основная патологическая роль принадлежит циркулирующим аутоантителам, направленным к антигенам десмосом многослойного плоского эпителия. Разрушение межклеточных контактов происходит преимущественно в зоне пролиферирующих базальных клеток.

Клиническая картина пузырчатки в полости рта

1. Внезапное появление на слизистой однокамерных пузырей с тонкой крышкой и прозрачным содержимым, которые очень быстро вскрываются, оставляя болезненные эрозии с обрывками крышки пузыря. Размеры и количество пузырей варьируется в широких пределах. Поражение СОПР может представлять собой первое проявление заболевания.

2. Положительный симптом Никольского. Выделяют три варианта:

I-ый вариант – при потягивании за обрывок крышки пузыря происходит отслойка эпителия в виде лент видимо здоровой слизистой.

II-ой вариант – трение на вид здоровой слизистой или ее поскабливание тупым предметом между пузырями и эрозией приводит к отторжению эпителия.

III-ий вариант – трение здоровых на вид участков слизистых, расположенных далеко от очагов, вызывает отслойку эпителия.

В начальной стадии процесса симптом Никольского бывает положительным в очаге поражения (I вариант); в стадии генерализации – положительным во всех трех вариантах; в период ремиссии симптом Никольского отрицателен.

Стоматолог может провести лёгкий тест, воздействуя на слизистую воздухом из пистолета и, получая, вскоре пузырь. Положительный синдром Асбо-Хансена. Надавливание на пузырь пальцем тотчас вызывает увеличение пузыря по периферии. Чаше обнаруживается при листовидной и вегетирующей форме пузырчатки.

Выделяют четыре формы истинной акантолитической пузырчатки: обыкновенную (вульгарную), листовидную, себорейную, вегетирующую. Наиболее часто встречается обыкновенная форма истинной акантолитической пузырчатки.

Вегетирующая пузырчатка встречается значительно реже. Начальным признаком нередко является поражение СОПР, локализующиеся на щеках, языке, нёбе, углах рта. Характерно образование ярко-красных мягких вегетаций на фоне эрозивной поверхности после вскрытия пузырей. Обычно в процесс включаются и прилегающие к полости рта участки кожи, где вегетации покрыты рыхлыми грязно-бурыми корками.

Листовидная пузырчатка встречается редко, отличается внезапным началом при общем хорошем самочувствии больного. Пузыри возникают на коже волосистой части головы и туловища.

Себорейная пузырчатка также редкое заболевание. Иногда первичная локализация на слизистой оболочке полости рта.

Дифференциальная диагностика

1. Многоформная экссудативная эритема.
2. Буллезная форма КПЛ.
3. Эпидермолиз.
4. Доброкачественный пемфегоид СОПР.
5. Герпетический гингивостоматит.
6. Рецидивирующий гингивостоматит.

Пузырчатка лечится системным применением кортикостероидов в дозах от умеренных до высоких, отдельно или в сочетании с местным применением кортикостероидов, а также назначают цитостатики. Стоматологи принимают участие в симптоматическом местном лечении пузырчатки СОПР.

Жалобы на повышенную чувствительность и болезненность в очагах поражения слизистых оболочек. При поражении СОПР болевой синдром настолько выражен, что невозможно принимать пищу. При поражении гортани и глотки голос становится хриплым. Кроме СОПР в

процесс могут вовлекаться слизистая оболочка носа, конъюнктивы, прямой кишки, гениталий. Зуд при пузырчатке отмечается не часто.

В течении истинной акантолитической пузырчатки выделяют 4 стадии: начальную, генерализации, рецидива, ремиссии. При цитологическом исследовании в мазках-отпечатках, взятых с эрозированных участков и дна пузыря присутствуют акантолитические клетки, клетки Тцанка. Они одинаковы по размеру, ядро крупное, окрашивается в интенсивный фиолетовый цвет, занимают почти всю цитоплазму.

В начальной стадии акантолитические клетки присутствуют в небольших количествах до 25-30 в поле зрения. В период генерализации наблюдается скопление этих клеток. В период рецидива и ремиссии клетки, как правило, отсутствуют.

Гистологическое исследование: акантолиз, внутриэпителиальные пузыри преимущественно в надбазальном слое, дно пузыря неровное за счёт разрастания сосочков; клетки Тцанка свободно плавают в жидкости пузыря.

Иммунологическое исследование: выявление антител против антигенных компонентов межклеточной субстанции эпителия методом непрямой иммунофлюоресценции; выявление отложенных Ig G, Ig M или Ig A в межклеточном пространстве эпителия методом прямой иммунофлюоресценции.

Таким образом диагностика основывается на:

- 1) наличии мономорфных воспалений на коже или слизистой в виде пузырей и эрозий;
- 2) прогрессирующем тяжелом течении заболевания;
- 3) положительном симптоме Никольского;
- 4) выявлении акантолитических клеток в мазках-отпечатках со дна эрозий;
- 5) акантолизе с образованием внутриэпителиальных пузырей;
- 6) наличии фиксированных Ig G, Ig M в межклеточной субстанции эпителия, выявления антител к ним в сыворотке крови.

Неакантолитическая (ложная) пузырчатка:

1. Собственно неакантолитическая пузырчатка (буллезный пемфгоид Левера).
2. Пузырчатка глаз (слизисто-синехиальный атрофирующий буллезный дерматит).
3. Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта.

Доброкачественный пемфгоид слизистой оболочки полости рта

Пемфгоид слизистой оболочки или рубцующийся пемфгоид – это хроническое везикулобуллезное, аутоиммунное заболевание, преимущественно поражающее слизистые оболочки, редко кожу. Средний

возраст возникновения 50 лет и старше, женщины поражаются чаще, чем мужчины (соотношение 2:1). Проявление доброкачественного пемфегоида СОПР включает в себя десквамативный гингивит, везикулобуллёзные поражения и изъязвления. Наиболее часто пораженным участком является десна. Поражение имеет тенденцию к заживлению без значительного рубцевания. Кроме СОПР в процесс могут вовлекаться и другие слизистые, включая конъюнктиву, гортань и гениталии. Приблизительно у 90-95% пораженных пациентов наблюдаются десквамативные поражения десны, хотя могут вовлекаться и другие ткани полости рта.

Клиника: пузыри на неизменной слизистой с более плотной покрывкой. В ответ на травму пузыри вскрываются, оставляя блестящую болезненную поверхность. Пузыри и эрозии возникают в любом участке СОПР. Нередки и рецидивирующие поражения на том же самом месте, инициируемые в большинстве случаев слабым раздражением. Симптом Никольского отрицателен. В период эпителизации эрозии отсутствуют. Гистологические материалы биопсии, взятые у пациентов с доброкачественным пемфегоидом СОПР, показывают суббазальную отслойку эпителия от подлежащей соединительной ткани. Воспалительный инфильтрат имеет неспецифическую природу и состоит из лимфоцитов, плазмочитов, нейтрофилов, которые могут быть разделены слоем эпителиальных клеток. Прямая иммунофлюоресценция выявляет линейное накопление комплимента, Ig G, Ig M в зоне базальной мембраны. Цитологические мазки с субэпителиального пузыря содержат множество разновидностей эпителиальных клеток, представляющих различные слои эпителия. Базальные клетки, хотя и теряют связь друг с другом, однако остаются прикреплёнными к базальной мембране.

Собственно неакантолитическая пузырчатка (пемфегоид Левера) наблюдается у пожилых лиц и имеет хроническое течение. Начало – напряженные пузыри на СОПР, реже губ, возникают на гиперимированном или неизменном основании. Эрозии возникают без образования рубцов и атрофических участков.

Пузырчатка глаз протекает доброкачественно, поражает слизистую оболочку глаз и полости рта, образуя рубцы.

Дифференциальная диагностика

1. Вульгарная пузырчатка.
2. Буллезная форма КПЛ.
3. Пузырьковые высыпания как проявление аллергии.

Лечение

- I. Общее: кортикостероиды.
- II. Местное:

1. Санация полости рта.
2. Рациональное протезирование драгоценными металлами и бесцветной пластмассой ванночки, аппликация анестетиков.
3. Обезболивание – перед приемом пищи.
4. Антисептическая обработка.
5. Аппликации кортикостероидных мазей в сочетании с метилурациловой и солкосериловой мазью.
6. С начала фазы эпителизации назначают кератопластики.

ОСТРЫЙ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ – это проявление первичного инфицирования вирусом простого герпеса в полости рта. Поэтому часто болеют дети и лица молодого возраста. Вызывается ВПГ типа 1, ВПГ типа 2. Возбудитель ВПГ характеризуется дерматотропностью. Течение болезни острое, высокая температура, нарушение общего состояния, увеличение СОЭ, лейкопения или лейкоцитоз.

В патогенезе различают четыре периода:

- Продромальный;
 - Катаральный;
 - Период высыпаний;
 - Угасание болезни.
1. Продромальный период - чувство жжения, покалывание, зуд, саднение, онемение в местах будущих высыпаний на СОПР. Плохой сон, потеря аппетита, недомогание.
 2. Катаральный – гиперемия, отек СОПР, десны. Болезненность при приеме пищи.
 3. Период высыпаний - одиночные или множественные элементы поражения СОПР: пятно, пузырек, пузырь, эрозия.

Площадь поражения зависит от тяжести заболевания. Различают три степени тяжести заболевания: легкая, средняя и тяжелая.

Легкая степень тяжести – обычно симптомы интоксикации отсутствуют, субфебрилитет. СОПР отёчна, гиперемирована, десна кровоточит, на различных участках появляются одиночные или сгруппированные небольшие афты. Афты быстро эпителизируются, новых высыпаний нет.

Средняя степень тяжести – симптомы интоксикации, температура тела до 38,5⁰С, головная боль, слабость. Увеличены подчелюстные лимфоузлы (реже подбородочные и шейные), при пальпации болезненны. СОПР отёчна, гиперемирована, слюна вязкая, десна кровоточит, сосочки отечны и гиперемированы. На различных участках СОПР наблюдаются сгруппированные афты. Увеличение СОЭ, лейкоцитоз, чаще лейкопения.

Тяжелая степень тяжести – апатия, адинамия, тошнота, рвота, т.к. вирус герпеса эпицефалотропен, температура тела 39-40⁰С. СОПР покрыта большим количеством афтозных элементов, которые рецидивируют.

Поражаются губы, щеки, слизистая твердого и мягкого нёба, языка, десневого края. При недостаточной гигиене полости рта катаральный гингивит переходит в язвенный. В крови – лейкопения, увеличено количество палочкоядерных нейтрофилов, увеличение СОЭ. В моче – белок, реакция слюны кислая, pH 5,8-6,4.

4. Период угасания – улучшение общего состояния, эпителизация афт.

Таким образом схема эволюции элементов поражения будет выглядеть следующим образом:

Пятно→пузырек с прозрачным (серозным) содержанием→пузырек с мутным (фибринозным) содержанием→участок некроза эпителия эрозии→афта→пятно.

Хронический рецидивирующий герпес

Жалобы: жжение и боль в полости рта при приеме пищи, разговоре. При осмотре – одиночные высыпания и сгруппирования мелких пузырьков на красной кайме губ, коже губ, крыльях носа, переднем участке неба, языке, гениталий, слизистой глаз. Наиболее частая локализация – губы и СОПР, особенно участки в норме ороговевающие. Динамика поражения СОПР:

1. Участок гиперемии или диффузная гиперемия.
2. На фоне гиперемии имеются белые, мелко-фокусные пятна.
3. На месте белесоватых пятен некротические очаги.
4. Этот участок окружает ободок гиперемии.
5. В последующие 2-3 суток наблюдается побледнение венчика гиперемии, формирование эрозии.

Эрозия может появляться без предварительной фазы гиперемии.

Дифференциальная диагностика

1. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. В обоих случаях элемент поражения афта, при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите афты одиночные, покрытые фибринозным налетом. Остальная слизистая полости рта без изменений.
2. МЭЭ – осенне-весенний период, истинный полиморфизм.
3. Вульгарная пузырчатка.
4. Медикаментозный аллергический стоматит.
5. Опоясывающий лишай.

При рецидивирующем течении заболевания выделяют три клинические формы:

- Легкая – рецидивы 1-2 раза в год, 2-3 пузырька;
- Средняя – рецидивы 1 раз в 2-3 месяца, количество элементов 10 более;

- Тяжелая – рецидивы 1 раз в месяц, количество элементов 20 более.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Осмотр.
2. Клинические методы диагностики.
3. Цитологические методы диагностики.
4. Иммунофлюоресцентный метод.
5. Метод прямой электронной микроскопии.
6. Экспресс-диагностика с помощью противогерпесной вакцины.

При цитологическом исследовании герпетического гингивостоматита характерно:

1. Изменение ядер
 - увеличение ядер
 - внутриядерные включения
 - пустые ядра
 - краевое стояние хроматина.
2. Изменение в цитоплазме
 - парабазальные или промежуточные клетки формируют много-ядерные синцитии.
 - цитоплазматические включения отсутствуют.
3. Клетки воспаления – наличие полиморфоядерных лейкоцитов.

ЛЕЧЕНИЕ вируса простого герпеса комплексное

Общее лечение – в зависимости от тяжести течения включает:

1. Назначается высококалорийная диета, обильное питьё.
2. Противовирусные препараты, которые можно разделить на три группы:
 - I. Аналоги нуклеозидов, сходные по структуре с промежуточными продуктами биосинтеза ДНК, РНК, которые способны втягиваться в репродукцию вирусов;
 - II. Вещества, обладающие вирулицидным действием;
 - III. Препараты, обладающие интерферониндуцирующей активностью
 - бонафтон
 - ДНК-аза
 - алгизарин
 - интерферон и т.д.
3. Десенсибилизирующая терапия (супрастин, тавегил и т.д), аутогемотерапия с 3-5 до 9 дн. ежедневно в 1 месяц, курс 7 инъекций.
4. Общеукрепляющая терапия – вит. С до 2 г в сутки, препарат Са.
5. Седативные препараты.

6. Анальгезирующие, жаропонижающие – парацетамол, салицилат натрия.
7. γ -глобулин.
8. Лизоцин.

Местное лечение

1. Обезболивание.
2. Антисептическая обработка.
3. Протеолитические ферменты
4. Этиотропная терапия. Противовирусные мази:
 - а) флореналевая мазь 0,25%, 0,5%, 1%.
 - б) теброфеновая мазь 0,5%, 1%.
 - в) ацикловир 5% мазь.
 - г) интерфероновая мазь.
 - д) 1% р-р ДНК-азы.
 - е) алпизарин 5% мазь.

Препараты растительного происхождения: сок каланхоэ; почки, листья, сок березы; сосновые почки и хвоя.

С 4-го дня заболевания с момента эпителизации эрозий аппликации кератопластиков, средства, стимулирующие местный иммунитет: 1% р-р нуклеината натрия, 5% метилурациловая мазь, 10% эмульсию метилурацила и т.д.

ЛЕКЦИЯ № 9.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СОПР: ХЕЙЛИТЫ, ГЛОССИТЫ

ХЕЙЛИТЫ

Хейлиты представляют собой доброкачественные воспалительные заболевания губ. К ним относятся процессы, локализующиеся только на губах, и заболевания, протекающие с преимущественным поражением красной каймы губ. Существует самостоятельная группа хейлитов и заболеваний губ, обусловленных системными поражениями организма, нарушениями питания и обмена.

А.Л.Машкиллейсоном и С.А.Кутиным разработана наиболее удобная для клиники классификация. Все хейлиты они разделили на две группы:

- 1) собственно хейлиты
- 2) симптоматические хейлиты.

Группу собственно хейлитов составляют

- эксфолиативный
- glandулярный
- контактный (простой и аллергический)
- метеорологический

- актинический хейлиты.

Симптоматические хейлиты включают

- атопический
- экзематозный (экзема губ) и плазмноклеточный хейлиты
- макрохейлит как симптом синдрома Мелькерссона—Розенталя
- хейлит при ихтиозе
- гиповитаминозные хейлиты.

Эксфолиативный хейлит

Относят к группе собственно хейлитов.

Этиология неизвестна. Заболевание относят к психосоматическим болезням.

Распространенность. Редкое заболевание, болеют преимущественно молодые женщины.

Локализация. Чаще поражается нижняя губа.

Формы. Сухая и экссудативная.

Симптомы.

- Сухость, чувство стягивания.
- Онемение губ.
- Появление чешуек на красной кайме при сухой форме.
- Боль, наличие корок на красной кайме при экссудативной форме.

Клиническая картина. Поражение всегда проявляется в виде полосы от угла до угла рта и от середины красной каймы до зоны Клейна, т.е. до места перехода в слизистую оболочку.

При сухой форме: коричневатые чешуйки, плотно прикрепленные своей центральной частью к красной кайме.

При экссудативной форме: массивные корки коричневатого цвета, после снятия их всегда обнажается целостная красная кайма.

Диагностика. Основана на:

- клинических данных;
- локализации на красной кайме губы строго в характерных границах;
- под корками не выявляется повреждений эпителия красной каймы губы.

Гистологическая картина. Акантоз; «пустые» клетки в шиповатом слое, пара- и гиперкератоз с потерей связи между клетками шиповатого и рогового слоев.

Лечение. Проводится совместно с психоневрологом или психологом.

При сухой форме: витамины А, Е (внутрь); ожиряющие и противовоспалительные мази (кроме кортикостероидных); иглорефлексотерапия.

При экссудативной форме: Букки-терапия (вариант близкофокусной рентгенотерапии).

Прогноз. Благоприятный; после Букки-терапии наступает полная длительная ремиссия; при сухой форме заболевание протекает длительно, годами (лечение малоэффективно).

Гландулярный хейлит

Относится к группе собственно хейлитов. Развивается в результате гиперфункции, гиперплазии или гетеротопии малых слюнных желез.

Распространенность. Чаше болеют мужчины в возрасте 50-60 лет.

Формы.

- Первичный (развивается без предшествующих заболеваний красной каймы и слизистой оболочки губ).
- Вторичный (является следствием хронических воспалительных заболеваний этой области, например, красного плоского лишая или красной волчанки).

Локализация. Зона перехода красной каймы в слизистую оболочку, реже красная кайма.

Симптомы. Сухость красной каймы вследствие испарения слюны с ее поверхности.

Клиническая картина. На поверхности красной каймы губ и в зоне ее перехода в слизистую оболочку в виде красноватых точек зияют расширенные отверстия малых слюнных желез; над ними - скопление слюны в виде капель; испарение слюны с поверхности губы приводит к возникновению сухости, хронических трещин, ороговению участков слизистой оболочки вокруг устьев выводных протоков слюнных желез.

Диагностика. Основывается на клинических проявлениях.

Гистологическая картина. Гипертрофированные слюнные железы с небольшой воспалительной инфильтрацией вокруг их выводных протоков.

Лечение. Электрокоагуляция слюнной железы с помощью волоскового электрода. При наличии большого количества патологически измененных желез может быть проведено хирургическое иссечение соответствующего участка. При вторичном glandулярном хейлите следует проводить лечение основного заболевания.

Прогноз благоприятный.

ЭТО ВАЖНО ЗНАТЬ. На фоне glandулярного хейлита возможно развитие предраковых заболеваний красной каймы губы

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ ХЕЙЛИТ

Относится к группе собственно хейлитов. Является аллергической реакцией замедленного типа к химическим веществам, действующим непосредственно на красную кайму (чаще всего, губные помады).

Распространенность. Абсолютное большинство больных - женщины в возрасте от 20 до 60 лет.

Локализация. Процесс поражает всю красную кайму и на каких-то участках непременно выходит на окружающую кожу.

Симптомы. Зуд, жжение красной каймы.

Клиническая картина. Эритема, шелушение, на фоне которых могут возникать мелкие пузырьки, после их вскрытия образуются мокнущие участки; процесс распространяется на кожу; характерна размытость границы красной каймы.

Диагностика. Основана на клинических проявлениях (переход поражения на кожу).

Гистологическая картина. Расширение сосудов, незначительная инфильтрация, преимущественно лимфоцитами.

Лечение. Устранение химического фактора, вызвавшего заболевание (при исключении контакта с соответствующим аллергеном возможно полное разрешение процесса).

Общее.

- Антигистаминные средства (кларитин, зиртек, гисманал).
- Препараты кальция («Кальций-Сандос форте»).

Местное. Кортикостероидные мази (локоид, элоком, адвантан).

Прогноз благоприятный.

МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Относится к группе собственно хейлитов. Обусловлен воздействием метеорологических факторов (повышенная или пониженная влажность, запыленность воздуха, ветер, холод, солнечная радиация).

Распространенность. Чаше болеют мужчины, работающие на улице (женщины болеют редко, так как обычно пользуются губными помадами).

Локализация. Поражается полностью поверхность красной каймы, чаще нижней губы.

Симптомы. Сухость, чувство стягивания губы.

Клиническая картина. Неяркая гиперемия, легкая инфильтрация, наличие мелких чешуек; течение хроническое, процесс обостряется в осенне-зимнее время.

Диагностика. Основана на клинических и анамнестических данных.

Гистологическая картина. Диффузная неравномерная гиперплазия эпителия. В соединительнотканном слое - значительная инфильтрация.

Лечение.

- Защита красной каймы губ от метеорологических воздействий (гигиенические губные помады, жирные кремы типа «Радевит», «Цералип», «Ирикар»)

- Фотозащитные кремы и мази из серии «Антигелиос».
- При выраженных воспалительных явлениях в течение 7-10 дней - 0,5% преднизолоновая мазь.

Прогноз благоприятный.

АКТИНИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Относится к группе собственно хейлитов. Обусловлен повышенной чувствительностью красной каймы к ультрафиолетовому излучению (аллергическая реакция замедленного типа).

Распространенность. Чаще болеют мужчины в возрасте от 20 до 60 лет.

Локализация. Поражается вся поверхность красной каймы, чаще нижней губы.

Формы. Сухая и экссудативная.

Симптомы. Жжение, зуд, реже - болезненность; характерны обострения в весенне-летнее время.

Клиническая картина. Поражение развивается в весеннее время года.

При сухой форме: яркая эритема, на фоне которой видны мелкие, сухие серебристо-белые чешуйки.

При экссудативной форме: на фоне яркой эритемы обнаруживаются мелкие пузырьки, мокнущие эрозии, на поверхности которых образуются серозные корки.

Диагностика. Основана на клинических и анамнестических данных.

Гистологическая картина. Выраженная эпителия с незначительным паракератозом, периваскулярная воспалительная инфильтрация.

Лечение.

- Следует избегать инсоляции.
- Внутрь - фотодесенсибилизирующие средства (делагил, плаквенил, хингамин, никотиновая кислота, антигистаминные средства; витамины группы В (В₂, В₆); кортикостероидные гормоны (только при тяжелом течении).
- Наружно - кортикостероидные мази («Фторокорт», «Синалар», «Локкортен» и др.); фотозащитные кремы (из серии «Антигелиос»), аэрозоль «Фенкортозол».

Прогноз благоприятный.

ЭТО ВАЖНО ЗНАТЬ. Актинический хейлит относят к фоновым заболеваниям, предрасполагающим к развитию злокачественных опухолей, поэтому требуется его активное лечение и наблюдение за больными этой группы.

АТОПИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Относят к группе симптоматических хейлитов.

Возникновение связано с генетически обусловленной предрасположенностью к атопической аллергии.

Распространенность. Чаще болеют дети и подростки (пик активности заболевания приходится на детей в возрасте 6-9 лет).

Локализация.

- Красная кайма губ и углы рта.
- Кожа (подколенные ямки, локтевые сгибы, боковые поверхности шеи, веки).

Симптомы. Зуд.

Клиническая картина.

- Эритема, на фоне которой формируется лихенизация (подчеркнутый кожный рисунок).
- Резко выявляется инфильтрация, особенно в углах рта (вид сложенной гармошки).
- Заболевание длится годами, имея склонность к значительному улучшению в весенне-летний период и обострению в осенне-зимнее время года.

Диагностика. Основана на клинических и анамнестических данных (в детстве - экссудативный диатез).

Гистологическая картина. Паракератоз; акантоз; в верхней части дермы - умеренные периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов, эозинофилов и гистиоцитов.

Лечение.

- Антигистаминные средства.
- Препараты кальция, в легко усвояемой форме («Кальций-Сандос форте»).
- Ферменты (панзинорм-форте, фестал), способствующие полному расщеплению поступающих с пищей питательных веществ, что предупреждает развитие пищевой аллергии.
- Сорбенты (полифепен, активированный уголь, энтерос-гель).

Местно - кортикостероидные мази («Локоид», «Элоком», «Адвантан»).

Прогноз благоприятный

ЭКЗЕМАТОЗНЫЙ ХЕЙЛИТ

Относится к симптоматическим хейлитам. Хроническое заболевание нейроаллергического генеза. **Распространенность.** Мужчины и женщины в возрасте 20-40 лет.

Локализация. Поражается вся красная кайма губ, и процесс широко выходит на окружающую кожу.

Симптомы. Зуд.

Клиническая картина. Эритема, на фоне которой возникают множественные мелкие пузырьки, после их вскрытия - мокнущие, затем серозные корки.

Течение - острое, подострое или хроническое.

Диагностика. Основана на клинических данных.

Гистологическая картина. Расширение сосудов, спонгиоз, диффузная лимфоцитарная инфильтрация.

Лечение. Десенсибилизирующие (препараты кальция), седативные (феназепам по 1/4 таблетки 2 раза в день) и антигистаминные средства. *Местно:* кортикостероидные мази («Локоид», «Элоком», «Адвантан» и др.).

Прогноз благоприятный.

МАКРОХЕЙЛИТ

(проявление синдрома Россолимо-Малькерссона-Розенталя)

Относится к группе симптоматических хейлитов. Инфекционно-аллергическое заболевание, развивающееся на фоне наследственной предрасположенности, препятствующей элиминации из организма антигенов стафилококка или вируса герпеса.

Распространенность. Встречается редко, преимущественно у мужчин.

Локализация. Чаще поражается центральная часть верхней губы.

Симптомы. Возможно бессимптомное течение; распирание, онемение в области губ и языка.

Клиническая картина.

- Увеличение губ, языка или других частей лица.
- Неврит лицевого нерва, скротальный язык.
- Течение хроническое, рецидивирующее.

Диагностика. Основана на:

- клинических данных;
- данных гистологического исследования (гранулематозное воспаление).

Гистологическая картина. Гранулематозное воспаление туберкулоидного, саркоидного или лимфонодулярно-плазматического типа.

Лечение.

- Санация очагов фокальной инфекции.
- Антибиотики при выявлении микробной аллергии - макролиды (сумамед и др.), Цифран[®] СТ (RANBAXY).
- Противовирусные препараты (ацикловир или валтрекс 1 г в сутки от 5-8 дней до нескольких месяцев при выявлении чувствительности к вирусу).
- Антигистаминные средства.
- Иммуномодуляторы (полудан, ликолипид, декарис).

Прогноз благоприятный.

АБРАЗИВНЫЙ ПРЕКАНЦЕРОЗНЫЙ ХЕЙЛИТ МАНГАННОТИ

Является облигатным предраком.

Распространенность. Чаще болеют мужчины после 60 лет, заядлые курильщики (28%) и лица с хроническим поражением желудочно-кишечного тракта (38%).

Локализация. Красная кайма нижней губы.

Симптомы. Длительно существующая эрозия на нижней губе; может иметь волнообразное течение (обострения сменяются периодами ремиссии).

Клиническая картина. Одиночная эрозия (чаще), неправильной формы, размером от 0,5 до 1 см в диаметре, с гладкой полированной поверхностью, может быть покрыта корочкой. Красная кайма губы в окрестности не изменена, не воспалена, не уплотнена. Эрозия может спонтанно эпителизоваться, вновь рецидивировать, чаще весной, на том же самом месте.

Гистологическая картина. В эпителии определяются дефект с сопутствующей гиперплазией клеток шиповатого и базального слоев, акантоз с наличием эпителиальных выростов в субэпителиальной зоне. При электронно-микроскопическом исследовании обнаруживается дезинтеграция базальной мембраны и базального слоя эпителия; в соединительнотканной строме губы в зоне хейлита - дистрофия коллагеновых и эластических волокон, сходная с изменениями при гиповитаминозе С.

Лечение.

Кратковременная консервативная терапия (не более 2 нед.).

Местно.

- Средства, стимулирующие регенерацию (10% метилурациловая мазь, солкосерил - мазь, гель, адгезивная паста, 10% мазь дибунула и др.).
- Мази с кортикостероидами (при наличии воспалительных явлений).

Внутрь.

- Витамин А по 10 капель 3 раза в день или аевит, витамин С в лечебных дозах, витамины группы В (рибофлавин, тиамин, пиридоксин), никотиновая кислота.
- Хирургическое удаление в пределах здоровых тканей, с последующим гистологическим исследованием, или лазерная коагуляция (если нет тенденции к заживлению).

ВАЖНО ЗНАТЬ. Запрещается использование прижигающих средств.

БОРОДАВЧАТЫЙ ПРЕДРАК КРАСНЫЙ КАЙМЫ ГУБЫ

Относится к облигатным предракам.

Распространенность. Встречается у мужчин в возрасте 40-50 лет.

Локализация. Строго по красной кайме нижней губы.

Симптомы. Новообразование на губе.

Клиническая картина. Резко ограниченное, полушаровидное образование от 4 мм до 1 см в диаметре, возвышающееся над поверхностью губы, покрыто небольшими плотно сидящими серыми чешуйками, имеет плотную консистенцию, нормального или серо-красноватого цвета. Красная кайма губ в окружности образования не изменена, пальпация безболезненна. Образование напоминает бородавку.

Гистологическая картина. Очаг диффузной гиперплазии клеток многослойного плоского эпителия с пролиферацией клеток шиповатого и базального слоев, с формированием эпителиальных тяжей, проникающих в нижележащие слои; обнаруживается расщепление базальной мембраны.

Лечение. Хирургическое удаление в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.

Прогноз. Без лечения - неблагоприятный; отличается быстрым озлокачествлением (через 1-2 мес.).

ОГРАНИЧЕННЫЙ ПРЕДРАКОВЫЙ ГИПЕРКЕРАТОЗ КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ

Относится к облигатным предракам.

Распространенность. Наблюдается у мужчин среднего возраста.

Локализация. Красная кайма нижней губы, чаще сбоку от центра.

Симптомы. Фиксированная одиночная «чешуйка», длительно существующая на одном месте.

Клиническая картина. Ограниченный, слегка запавший участок полигональной формы, размерами от 0,2 до 1,5 см, покрытый плотно сидящими чешуйками серовато-белого цвета; может представляться в виде серо-желтого очага ороговелости с мелкими блестящими чешуйками. Красная кайма губы в зоне поражения мягкая и безболезненная. Очаг поражения может существовать без изменений десятки лет.

Гистологическая картина. Определяется очаговая диффузная гиперплазия клеток шиповатого и базального слоев эпителия с формированием эпителиальных тяжей проникающих в нижележащие слои. При электронной микроскопии выявляется расщепление базальной мембраны, с нарушением трофики базальных клеток

Лечение. Хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием или лазерная коагуляция.

Прогноз. После лечения - благоприятный.

ХРОНИЧЕСКАЯ ТРЕЩИНА ГУБЫ

Появлению трещины способствуют неблагоприятные метеорологические воздействия, вызывающие сухость, шелушение, потерю эластичности красной каймы губы; в развитии этой патологии большое значение отводят анатомическим особенностям строения губы - полные губы с выраженной центральной складкой или перетяжкой.

Распространенность. Может встречаться у лиц обоего пола, во всех возрастных группах.

Локализация. Хроническая трещина чаще развивается на нижней губе (75%).

Симптомы.

- Трещина губы.
- Болезненность губы, усиливающаяся при улыбке, приеме пищи.

Клиническая картина.

- Одиночный, глубокий линейный дефект по центру губы (чаще), размером от 0,2 до 1,5 см.
- Трещина покрыта кровянистыми или желтыми корками (при присоединении вторичной пиогенной инфекции), при этом появляются болезненность, гиперемия, отек окружающих тканей.

Лечение.

Консервативное.

Внутрь: комплекс витаминов группы В, аевит;

Местное.

- Кератопластические средства - жирные кремы с витаминами А, Е.
- Антимикробные препараты - «Левовинизоль», «Левомиколь» и др.
- Кортикостероидные мази в сочетании с антибактериальным воздействием - «Тридерм», «Гиоксизон» и др.
- Новокаиновые блокады 0,5; 1% растворами, вводимыми тонкой иглой под основание трещины со стороны слизистой оболочки губы. На курс 1-2 блокады (с интервалом 5-7 дней).
- Лазеротерапия - гелий-неоновый лазер стимулирует заживление хронической трещины губы.

Оперативное лечение. Хирургическое иссечение патологического очага; показано при явлениях рубцовой атрофии, уплотнении краев трещины или гиперкератозе.

ЭТО ВАЖНО ЗНАТЬ. Длительное существование хронической трещины губы рассматривается как фоновое заболевание, способное к озлокачествлению (6%), при этом появляются уплотнение краев и основания, ороговение в окружности и возможны мелкие папилломатозные разрастания в глубине трещины.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА

Большую группу заболеваний слизистой оболочки полости рта составляют поражения языка. Причины возникновения и развития глосситов, характер их клинического проявления довольно разнообразны. Глосситы обычно сопровождают все генерализованные стоматиты, возникающие под влиянием инфекции (вирус герпеса, стафилококки, стрептококки, фузоспириллярный симбиоз и др.).

Изменения языка довольно часто наблюдаются при системных заболеваниях организма. При одних заболеваниях эти изменения носят спорадический характер, при других являются обязательным симптомом общего заболевания (гунтеровский язык при гиперхромной анемии). Вот почему многие интернисты считают, что состояние слизистой оболочки языка является зеркалом, отражающим ряд общих сдвигов в организме.

Большой группой представлены поражения, которые развиваются только на языке; не вовлекая в процесс другие отделы слизистой оболочки полости рта: десквамативный глоссит, черный волосатый (ворсинчатый) и складчатый язык, ограниченные острые и хронические воспаления языка, ромбовидный глоссит, нейрогенные заболевания языка, аномалии развития. Именно эти заболевания языка будут рассмотрены в данном разделе. Одни заболевания языка протекают остро, другие характеризуются хроническим течением или чередованием периодов благополучия и рецидивов. Различное течение и развитие процесса обусловлено общим состоянием организма, силой и характером воздействия местных и общих факторов. Заболевание языка встречается в любом возрасте, однако одни из них возникают преимущественно у детей, другие чаще встречаются у пожилых людей, третьи, если их не лечить, прослеживаются на протяжении всей жизни больного.

Большое разнообразие причин возникновения заболеваний языка, патологическая обособленность в развитии отдельных заболеваний накладывают отпечаток на характер клинических проявлений и течения процессов, а также на особенности их профилактики и лечения. Упомянутые особенности развития, течения и лечения заболеваний получили свое отражение при описании каждой из этих форм.

Острый катаральный глоссит. Если острое катаральное воспаление слизистой оболочки рта изолированное и локализуется только в области языка, то его диагностируют как острый катаральный глоссит. Ограниченное острое воспаление встречается сравнительно редко. Оно возникает преимущественно в связи с проникновением через поврежденный эпителий инфекции, чаще кокковой, в подлежащие ткани языка. Причиной воспаления могут служить различные механические факторы: острые края кариозных зубов, некачественный одиночные металлические

коронки или протезы, а также затрудненное прорезывание зубов, зубные отложения, отсутствие ухода за полостью рта.

При инфекционной природе глоссита воспалительный процесс обычно выявляется на спинке или боковых поверхностях языка ближе к его краю. На этих участках для развития воспаления существуют наиболее благоприятные анатомо-физиологические условия. Богатая сеть кровеносных и лимфатических сосудов, наличие слизистых желез, фолликулов создают благоприятные условия для внедрения и проникновения микроорганизмов в ткани языка, быстрого развития и распространения воспаления. Заболевание начинается с появления болей в языке. Боли возникают или усиливаются во время разговора, при приеме пищи, особенно грубой или острой. Поверхность языка гиперемирована, ткань отечна, на боковых поверхностях обнаруживают отпечатки зубов. На 2—3-й день развития процесса спинка языка вследствие нарушения гигиенических условий, скопления десквамативных клеток эпителия и выпота экссудата покрывается налетом. Язык несколько увеличен, слегка уплотнен, имеется умеренная гиперсаливация, грибовидные сосочки следка увеличены и четко видны на фоне обложенной налетом слизистой оболочки.

Диагностика затруднений не вызывает. Лечение: устранение причины развития заболевания - механических и химических факторов. Назначают частые (6-8 раз в день) полоскания теплым раствором слабых антисептиков, преимущественно растительного происхождения (шалфей, ромашка, календула и др.). При налете рекомендуют полоскание 1—2% раствором гидрокарбоната натрия (питьевая сода). Для снятия болей назначают обезболивающие средства в виде аппликаций 3% раствора новокаина на микроциде, 10% раствора анестезина, раствора цитраля др. Прогноз благоприятный.

Абсцесс языка. Абсцесс возникает и развивается при проникновении инфекции в ткани языка после его травмы. Различают поверхностные абсцессы, расположенные непосредственно под слизистой оболочкой, и глубокие, которые образуются в мышечном слое языка. Поверхностные абсцессы локализуются преимущественно в области спинки языка. Воспалительный процесс развивается быстро и, как правило, быстро отграничивается. При осмотре определяют отек языка и возвышающийся гиперемированный участок слизистой оболочки, соответствующий очагу воспаления. При ощупывании этот участок уплотнен, резко болезнен. Функция языка частично нарушена, подвижность его ограничена. Позднее на участке расположения абсцесса появляется выраженная флюктуация. Вследствие истончения слизистой оболочки, покрывающей абсцесс, она может вскрыться и затем разрешиться самопроизвольно через несколько дней.

При локализации абсцесса в толще языка заболевание протекает более тяжело, воспалительный процесс сопровождается подъемом температуры тела, недомоганием, повышается СОЭ, развивается лейкоцитоз. Язык резко отечен, иногда увеличивается настолько, что не помещается в полости рта. При таком состоянии мягкое небо смещается кверху, воспалительный процесс распространяется на корень языка, надгортанник, в процесс вовлекается дно полости рта, присоединяется отек гололовой щели, затрудняется дыхание. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, не спаяны с подлежащими тканями. Запоздалая диагностика и выжидательная тактика лечения могут привести к развитию флегмонозного глоссита, при этом процесс распространяется на подбородочную, область и шею. Возможно развитие такого грозного осложнения как медиастенит.

Лечение: в начальной стадии применяют частые полоскания антисептическими средствами и назначают антибиотики, что нередко позволяет избежать образования абсцесса. При развитии абсцесса лечение хирургическое производят его вскрытие. После оттока гноя полость промывают раствором протеолитических ферментов с антибиотиками, рану дренируют. Назначают антибиотики, поливитамины. После оперативного вмешательства рекомендуют проводить частые орошения ротовой полости антисептическими растворами.

Десквамативный глоссит (син.: «географический» язык) — воспалительно-дистрофическое заболевание собственно слизистой оболочки языка. Заболевание преимущественно проявляется на спинке и боковых поверхностях языка очаговым нарушением процессов ороговения эпителия и дистрофическими изменениями сосочков языка. До настоящего времени существует ряд различных взглядов на это заболевание. Так, Е. Е. Платонов рассматривал десквамативный глоссит как нейродистрофический процесс; А.И.Рыбаков, Г.В.Банченко относят его к группе острых воспалительных заболеваний языка. И. Г. Лукомский не считает десквамативный глоссит истинным заболеванием, а рассматривает его как вариант нормы. Rayer (1831) описал это заболевание как *ritugiasis*, Möller (1851) — как хроническое слушивание эпителия. Встречаются и другие наименования процесса: «*exfoliatio areata linguae*», «географический язык».

Десквамативный глоссит сравнительно частое заболевание встречается преимущественно в детском возрасте, однако нередко он выявляется и у взрослых, чаще у женщин. Этиология и патогенез заболевания окончательно не выяснены. Предположение о специфической инфекции (специфические стрептобациллы) как причинное заболевание не подтвердилось. Большинство исследователей считают, что возникновение заболевания может быть связано со многими факторами.

Наиболее часто десквамативный глоссит встречается при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и кроветворной системы. Причиной его развития могут быть также вегетативно-эндокринные расстройства острые инфекционные заболевания, коллагенозы. По данным Н. Н. Баженова и Г. Гусейновой (1974), частота развития десквамативного глоссита при различных коллагенозах (красная волчанка, ревматизм и др.) колеблется от 16 до 42%. Существует мнение, что «географический язык является одним из проявлений экссудативного диатеза. Частота десквамативного глоссита у детей, страдающих экссудативным диатезом, составляет 65%. В этом возрасте в развитии заболевания существенную роль принадлежит также глистной инвазии. Предполагают также, что в возникновении заболевания большое значение имеют вирусная инфекция, гиперергическое состояние организма, наследственные факторы.

Клиническая картина. У большинства больных, особенно у детей, изменения на языке протекают без каких-либо субъективных ощущений, их выявляют случайно во время осмотра полости рта. Лишь некоторые больные жалуются на покалывание, чувство жжения или парестезии в языке. Такие ощущения обычно проявляются у тех больных, которые не соблюдают правил гигиены полости рта, при несанированной ротовой полости (наличие острых зубных краев, кариозных полостей, обильные зубные отложения). Нередко такие жалобы появляются у лиц, когда десквамативный глоссит развивается на фоне складчатого языка. По данным И. О. Новика, примерно у 50% лиц со складчатым языком имеется десквамативный глоссит. Анатомические особенности строения, характерные для складчатого языка, создают благоприятные условия для размножения микрофлоры в складках языка, особенно грибов, которые могут служить причиной появления подобных ощущений.

Зона десквамации эпителия может быть разной формы и величины и представляет собой пятна красноватого цвета, которые располагаются на различных участках спинки языка и его боковых поверхностях. Иногда участки десквамации имеют форму колец или полуколец. Характерным для десквамативного глоссита является то, что участки поражения постоянно изменяют свою форму и размеры, перемещаясь по языку. При этом десквамированные до этого зоны вновь покрываются нитевидными сосочками. Грибовидные сосочки на участках поражения немного увеличиваются.

Вокруг десквамированных зон появляется незначительный кератоз. Участки кератоза образуют узкие извитые «нити» и полосы» беловатого цвета, которые окружают участки десквамации. Нередко участки десквамации, увеличиваясь, сливаются между собой, охватывая значительную часть спинки языка и его боковых поверхностей. Перманентно в эпителизованных зонах или на прилегающих к ним участках вновь

наступает десквамация, которая в течение нескольких дней исчезает. Таким образом, на протяжении многих лет возникают очаги десквамации, образуя при этом все новые и новые рисунки, которые по своей форме напоминают географическую карту, что и отражено в термине «географический язык». Десквамативные глосситы, возникающие на фоне патологии желудочно-кишечного тракта и других системных заболеваний, могут периодически обостряться. Обострение имеющихся у больных соматических заболеваний сопровождается повышением интенсивности десквамации эпителия слизистой оболочки языка. Гистологические изменения характеризуются истончением эпителия на участках десквамации уплощением нитевидных сосочков, паракератозом и умеренным гиперкератозом в окружающих участки истончения эпителия зонах. Явления инфильтрации собственно слизистой оболочки выражены слабо.

Диагностика заболевания трудностей не представляет. В ее основе лежат характерные изменения слизистой оболочки дорсальной и боковой поверхностей языка и склонность этих изменений постоянно менять свои границы. Прогноз заболевания благоприятный. Следует дифференцировать десквамативный глоссит от красного плоского лишая, лейкоплакии и бляшек при вторичном сифилисе.

Специфического лечения нет. Целесообразны: санация полости рта, устранение различных раздражителей, рациональный уход за полостью рта, слабощелочные полоскания. При появлении чувства жжения - ирригации и ротовые ванночки с раствором цитраля (25—30 капель 1% раствора цитраля на полстакана воды); аппликации 5—10% взвеси анестезина в масляном растворе витамина Е. Хорошее действие оказывает пантотенат кальция (вит. В₅), назначаемый внутрь по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течение 3—4 нед. Показано лечение соматических заболеваний, гипосенсибилизирующая терапия. Следует помнить, что при развитии и особенно длительном течении десквамативного глоссита у лиц пожилого возраст нередко развивается канцерофобия. В предупреждении развития таких состояний существенную роль играют индивидуальные беседы с больными и правильная деонтологическая тактика. Возможность малигнизации десквамативного глоссита полностью исключается.

Складчатый (скротальный) язык. Название «скротальный язык» связано с определенным внешним сходством кожи мошонки и поверхности языка. В связи с тем, что складчатый язык может быть врожденным, многие исследователя рассматривают его как своеобразную врожденную аномалию, развития [Новик И. О., 1969, и др.]. Складчатый язык одинаково часто встречается у детей и взрослых, но у детей глубина складок меньше. У взрослых в связи с увеличением размеров языка складки оказываются более рельефными и глубокими. Складчатость языка в большинстве случаев сопровождается умеренным увеличением

всего языка - макроглоссией, причем нередко отмечаются утолщение языка и увеличение его почти вдвое [Рыбаков А. И., Банченко Г. В., 1978].

Для складчатого языка характерно наличие многочисленных борозд на его поверхности. Складки располагаются преимущественно симметрично в продольном и поперечном направлении. Поперечные складки менее глубокие, но обычно направлены к основной и более глубокой продольной складке, которая объединяет их в единую систему. Продольная складка обычно располагается строго по средней линии языка, беря свое начало от кончика языка и нередко достигая уровня расположения желобоватых сосочков. При наличии глубокой продольной борозды и сглаженности поперечных складок язык называют щелевидным. На дне и боковых поверхностях складок располагаются сосочки, характерные для нормальной слизистой оболочки языка. Подобная анатомо-топографическая аномалия протекает бессимптомно. Лишь у лиц со значительными соматическими расстройствами, перенесших острые инфекционные заболевания, тяжелые оперативные вмешательства, сопровождавшиеся значительным снижением общей реактивности организма, слизистая оболочка складчатого языка более чувствительна к различным раздражителям, легче нарушается ее целостность, на ней хорошо размножается микробная флора, особенно *Candida albicans*. Нередко это приводит к развитию катарального воспаления или кандидозного глоссита. В этих случаях появляются жжение, боли при действии термических и химических раздражителей. Нарушение гигиены полости рта, скопление остатков пищи и клеток слущенного эпителия приводят к усилению процессов брожения и гниения в складках языка, которые являются причиной плохого запаха изо рта.

Диагностика складчатого языка трудностей не представляет. Следует иметь в виду, что складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерссона-Розенталя. В этом случае он может быть как врожденным, так и приобретенным. Может наблюдаться некоторое внешнее сходство складчатого языка со склерозирующим глосситом, возникающим при третичном сифилисе. При сифилисе дольчатое строение языка, обусловленное разрастанием соединительной ткани, сопровождается значительным его уплотнением и уменьшением подвижности, скротальный же язык обычно имеет мягкую консистенцию и хорошо подвижен.

Специального лечения не требуется. Рекомендуют санацию и соблюдение гигиены ротовой полости для профилактики осложнений. При возникновении осложнений проводят соответствующее лечение.

Черный «волосатый» (ворсинчатый) язык. Заболевание характеризуется гиперплазией нитевидных сосочков языка различной степени вы-

раженности и их ороговением. В процессе гиперплазии цвет разросшихся сосочков меняется от соломенного, светло-коричневого до черного цвета. Заболевание развивается незаметно для больного, поэтому, обнаруживая выраженные изменения на языке, больные считают, что процесс развивается быстро. Регресс изменений происходит медленно, процесс склонён к рецидивам. Заболевание встречается как у детей, так и у взрослых, однако в старшем возрасте оно встречается значительно чаще. Причины возникновения «волосатого» языка полностью не выяснены. Развитие «волосатого» языка нередко связывают с инфекционными заболеваниями и нарушениями функции желудочно-кишечного тракта и печени. Особенно часто гиперплазия нитевидных сосочков наблюдается у больных хроническими гастритами и колитами. На первом месте среди этих заболеваний стоят гипо- и анацидные гастриты, которые резко меняют среду ротовой полости в щелочную сторону. Smith (1962) связывает возникновение «волосатого» языка с гипо- и арибофлавинозом и введением антибиотиков. Длительный прием антибиотиков нарушает микробное равновесие в ротовой полости, угнетает развитие кокковых и палочковидных форм, способствует развитию грибов *Candida*. О роли грибов *Candida* в развитии «волосатого» языка свидетельствует довольно частое развитие кандидозного стоматита (68%) у лиц, имеющих «волосатый» язык. Однако следует полагать, что развитие грибковой флоры является вторичным: грибковый стоматит обычно появляется на фоне «волосатого» языка. Наличие гиперплазии сосочков создаёт хорошие условия для инвазии *Candida*. Интересной является точка зрения о конституциональной особенности лиц, страдающих этим заболеванием. Конституциональные сдвиги, влияя на трофику, вызывают нарушения обменных процессов в эпителии языка. «Волосатый» язык довольно часто наблюдается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, курением, вследствие приема некоторых лекарственных веществ, под действием различных химических препаратов, некоторых пищевых продуктов. Иногда удается проследить, как после их приема возникает и рецидивирует «волосатый» язык. Можно предположить, что эти вещества приводят к развитию органной сенсibiliзации, которая проявляется специфическим тканевым отеком с гиперплазией нитевидных сосочков с последующим их ороговением. Эта точка зрения в последние годы становится все более доминирующей.

Гиперплазированные нитевидные сосочки располагаются преимущественно на задней и средней трети спинки языка. Боковые поверхности и передняя часть обычно свободны от разрастания сосочков и имеют нормальный вид. На дорсальной поверхности языка измененные нитевидные сосочки утолщаются, удлиняются и ороговевают. Сосочки имеют длину от 0,5 до 3 см. У основания сосочки более толстые и плотные, по направлению к вершинам они постепенно истончаются. Измененные

участки слизистой оболочки спинки языка приобретают форму овала или режы, напоминают неравносторонний треугольник, вытянутый в переднезаднем направлении. Характерным признаком ворсинчатого языка является его окраска: чаще он имеет цвет от слабо-коричневого до черного. Однако пигментация может принимать и другие оттенки: соломенный, бурый, темно-серый. У верхушки нитевидные сосочки более темные, чем у основания. Окрашивание сосочков происходит, по-видимому, под влиянием пигментных веществ различного происхождения. Предполагают, что на окраску сосочков влияют в основном пигменты пищевых продуктов в микрофлора (хромогенные грибы и другие виды).

Заблевание обычно длится 2—3 недели. Однако описаны случаи в более длительного течения. Заболевание сопровождается незначительной сухостью слизистой оболочки полости рта, у некоторых больных процесс сопровождается нарушением вкусовой чувствительности. При бактериоскопическом исследовании часто выявляют увеличенное количество лептотрихий.

Диагностика черного «волосатого языка» несложна. Следует лишь помнить, что изменение окраски слизистой при описанном истинном ворсинчатом языке, но и при ложном. Ложный черный язык возникает как результат наличия на языке выраженного окрашенного налета, который образуется при нарушении гигиенических, обострениях заболеваний желудочно-кишечного тракта, острых воспалительных процессах на слизистой оболочке полости рта. Выраженная гиперплазия нитевидных сосочков при таких состояниях обычно отсутствует.

Регресс процесса без каких-либо вмешательств наступает у большинства больных в течение 5—10 дней. Гигиенический уход за ротовой полостью, удаление раздражителей (зубной налет, зубной камень, кариозные полости) обычно сокращает сроки самоизлечения. При выраженной гиперплазии нитевидные сосочки можно удалить механически. Известны случаи, когда для этой цели больные использовали лезвия для безопасных бритв. Эффективно применение низких температур. Жидкая струя азота вызывает в течение 15—30 с промерзание и отторжение сосочков. Из консервативных методов рекомендуют кератолитические средства — смазывание спинки языка у взрослых больных 5—10% раствором салицилового спирта, 5% р-ром резорцина (2-3 раза в день). С. М. Базарнова и П. М. Рощина для этой цели рекомендуют вводить под очаг поражения 0,5% раствор хлорида кальция в смеси с раствором новокаина. Из общих методов лечения при частых рецидивах назначают курс гипосенсибилизирующей терапии, витамины С, D, А. При развитии грибкового глоссита проводят соответствующее специфическое лечение.

Ромбовидный язык (син.: ромбический глоссит). Существуют две точки зрения на происхождение этого заболевания. Сторонники одной из них рассматривают ромбовидный глоссит как своеобразную патологию языка [Рыбаков А. И., Банченко Г. В., 1978, и др.], сторонники другой относят эти изменения к аномалиям строения спинки языка [Новик И. О., 1968; Вросс, 1914, и др.]. Этиология и патогенез ромбовидного языка полностью не выяснены. Со времени Вросс (1914), впервые описавшего ромбовидный глоссит, его этиологию пытались объяснить влиянием различных специфических инфекций — врожденного сифилиса и туберкулеза. Однако эта точка зрения не подтвердилась ни клиническими, ни морфологическими исследованиями. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что ромбовидный глоссит является врожденным заболеванием. Его развитие обусловлено нарушениями процессов эмбриогенеза, которые приводят к сохранению непарного бугорка языка.

А. С. Ольшанецкий считает, что нарушение эмбриогенеза связано с образованием дополнительного эпителиального слоя, который постепенно разрастаясь (под влиянием различных экзогенных раздражителей), приводит к образованию ромбовидного глоссита. Имеются сообщения о связи ромбического глоссита с грибковым поражением. Клинически ромбовидный глоссит проявляется в том, что на задней трети языка строго по средней линии кпереди от желобоватых сосочков располагается уплотненный на ощупь участок слизистой оболочки. Размеры очага поражения у отдельных больных непостоянны и колеблются от 0,5 до 2,5 см. По форме такое образование чаще всего напоминает ромб, в связи с чем заболевание и получило название «ромбовидный глоссит». Однако ромб — это не единственная конфигурация очага поражения. Иногда участки имеют вид круга или овала, поверхность их лишена сосочков. Измененная область при ромбовидном глоссите иногда незначительно выступает над поверхностью слизистой оболочки языка. В таких случаях эта зона довольно четко отграничена от окружающей ее слизистой оболочки. В редких случаях возвышения бывают довольно значительными. Измененная зона отличается от обычной слизистой оболочки своей окраской: иногда она красная, ярко-красная, в других наблюдениях поверхность ромбовидного глоссита приобретает синюшный или опалесцирующий оттенок, свидетельствующий о наклонности слизистой оболочки к ороговению. Ромбовидный глоссит — хроническое заболевание, длится годами, обычно не прогрессирует. Разнообразие клинического течения ромбовидного глоссита позволило выделить три формы заболевания — плоскую (или гладкую), бугорковую (или бугристую) и папилломатозную (или гиперпластическую).

При *плоской форме* поверхность языка в зоне поражения гладкая, полированная, не выступает над окружающей слизистой оболочкой, сосочка

эпителиа отсутствуют, окраска преимущественно красная, иногда (в основном у пожилых людей) с цианотичным оттенком. Пальпаторно участок поражения уплотнен, безболезнен, подчелюстные лимфатические узлы при плоской и других формах ромбовидного глоссита не прощупываются.

При *бугорковой форме* ромбовидный, круглый или овальный участок поражения состоит из хорошо определяемых бугорков различных размеров отделенных друг от друга четко выраженными складками, которые, как и сами бугорки, лишены сосочков. Такое расположение бугорков напоминает мостовую выложенную из гранита. Окраска этой области красная, часто с цианотичным оттенком, нередко наблюдается ороговение покровного эпителия, тогда он приобретает молочно-белую окраску и слегка опалесцирует. Участок поражения на протяжении всей жизни большого не увеличивается, он постоянно сохраняет свою форму и размеры.

Наиболее выраженные изменения наблюдаются при *папилломатозной форме* ромбовидного глоссита, которая характеризуется папилломатозными разрастаниями, значительно выступающими над спинкой языка. Они имеют широкое основание, уплощенные вершины, беловатозимовый цвет. Очаг нередко достигает 3—5 см в диаметре. В результате папилломатозных разрастаний формируется приподнятый, бугристый, довольно плотный, изредка воспаляющийся очаг. В таких случаях у больных появляется ощущение присутствия инородного тела во рту.

Гистологические изменения при плоской форме ограничиваются умеренным утолщением эпителия за счет шиповатых клеток. В подэпителиальной ткани определяется незначительный инфильтрат, который состоит в основном из лимфоцитов и небольшого количества клеток гистиоцитарного ряда. Акантоз и фиброз выражены слабо. При папилломатозной и бугорковой формах имеется значительное увеличение эпителиальных слоев (акантоз) и гиперкератоз. Инфильтрат собственно слизистого слоя содержит клеточные элементы, характерные для хронического течения воспаления. Степень пролиферации соединительной ткани отражает тот или иной характер клинического проявления бугорков т папилломатозной форм ромбовидного глоссита.

Все три разновидности ромбовидного глоссита, прежде всего плоская, могут протекать без каких-либо субъективных ощущений. Большинство больных, если не обратить их внимание, обычно не знают о существовании у них подобных изменений. Лишь некоторые отмечают сухость во рту, шероховатость спинки языка, чувство жжения, а иногда и боль. Такие жалобы появляются преимущественно в тех случаях, когда развивается выраженное воспаление. Ромбовидный глоссит обычно имеет доброкачественное течение. Клиническая и морфологическая картина остается без изменений на протяжении многих лет. Лишь при неблагоприятных условиях (постоянное хроническое раздражение, снижение

защитных сил организма) бугорковая и папилломатозная формы глоссита проявляют склонность к прогрессированию процесса. Эта группа больных должна находиться под диспансерным наблюдением. Такие больные в связи с возможным, хотя и редко наступающим, озлокачиванием ромбовидного глоссита подлежат периодическим осмотрам — не реже одного раза в течение 3—6 мес. Заболевание следует дифференцировать от папилломатоза языка и грибковых поражений. Тактика врача зависит от формы ромбовидного глоссита. При плоской форме лечение не проводят. Бугорковая и папилломатозная формы при склонности к разрастанию ткани подлежат хирургическому лечению: рекомендуют иссечение ткани в пределах ромбовидного участка. При папилломатозных разрастаниях эффективна криотерапия.

Микроглоссия. Микроглоссия — состояние языка, которое сопровождается его уменьшением. Микроглоссия может быть первичной (врожденной) и вторичной (приобретенной). Считают, что первичные микроглоссии возникают вследствие аномалий эмбрионального развития. В этих случаях такое состояние языка прослеживается на протяжении всей жизни больного. Развитие вторичной микроглоссии можно наблюдать при некоторых общих заболеваниях: коллагенозах, специфических инфекциях. Такие микроглоссии сопровождаются атрофией мышечного аппарата языка. Заболевание протекает, бессимптомно иногда возникает нарушение речи.

Макроглоссия. Врожденная макроглоссия обусловлена чрезмерным развитием мышечного аппарата языка. Увеличение языка иногда сопровождается генерализованную гипертрофию мышц челюстно-лицевой области. При этом может наблюдаться асимметрия языка, когда увеличена только одна его половина. Врожденная макроглоссия встречается при болезни Дауна, микседеме, кретинизме. Нередко язык увеличивается при акромегалии. Макроглоссия описана при атипичном системном амилоидозе кожных покровов. В таких случаях язык уплотняется, становится малоподвижным, объем его увеличивается в 1,5—2 раза по сравнению с нормальным. Причиной макроглоссии могут быть также сосудистые новообразования (лимфангиомы, гемангиомы).

При значительном увеличении языка затруднен прием пищи, нарушены речь и функции дыхания и глотания. Макроглоссия у детей отрицательно сказывается на формировании зубного ряда и тканей пародонта. Постоянное давление разросшейся мышечной ткани языка приводит к деформации зубных дуг, нарушению окклюзии, передние зубы выдвигаются, развивается открытый прикус. При ярко выраженной макроглоссии часть языка постоянно выступает за пределы ротовой полости и подвергается раздражению различными внешними факторами. Она вы-

сыхает, покрывается налетом и корочками серовато-грязного цвета. Слизистая оболочка языка легко ранима, покрыта трещинами, нередко кровоточит. На боковых поверхностях языка проявляются выраженные отпечатки зубов, которые вследствие механической травмы иногда изъязвляются. Постоянно открытый рот способствует свободному слюноотечению, слюна раздражает кожные покровы нижней губы, углов рта и подбородка и вызывает их мацерацию. Лечебная тактика врача зависит от причин возникновения макроглоссии и степени увеличения языка. Если макроглоссия является симптомом общего заболевания или протекает без выраженных функциональных расстройств, то радикальное лечение не проводят. Если же увеличение языка влияет на его функцию: нарушается речь, затрудняется глотание или язык постоянно травмируется, то показано хирургическое лечение.

ГЛОССОДИНИЯ

К этиологическим факторам глоссодинии относятся: заболевания внутренних органов и систем, функциональные неврозы, скрытая депрессия.

Клиническая картина

Страдают, в основном, женщины от 30 до 60 лет. В 90 % случаев болезненный процесс локализуется на слизистой оболочке языка, боли разлитые без четких контуров, в 10 % случаев распространяются на слизистую оболочку дна полости рта, губ, щек и неба. Характер ощущений — жжение, покалывание, пощипывание, чувство жара; боли ломящего, давящего характера. Во время еды, при разговоре боль исчезает, что является важным диагностическим признаком. Неприятные ощущения могут усиливаться ночью. Ощущения в языке бывают настолько интенсивны, что выступают на первое место в жалобах пациента, обратившегося за помощью. Мы наблюдали больных с тяжелыми поражениями сердечно-сосудистой или нервной системы, однако при этом больные считали наиболее мучительными симптомами парестезию слизистой оболочки полости рта. Нередко развивается канцерофобия, тщательно скрываемая пациентом, который стремится многократно общаться с врачом. Необходимы профессиональное умение, такт и тщательный опрос для выявления страха больного перед опасным заболеванием. Из объективных признаков отмечается ксеростомия, особенно ночью, но может быть и гиперсаливация. Кроме того, наблюдаются различные нарушения сна; больные, раздражительны, плаксивы, чувствительны к яркому свету, громкому разговору. При осмотре обнаруживается, что слизистая полости рта и языка не изменена, если не присоединяются симптомы сопутствующих заболеваний (например, десквамация эпителия при патологии ЖКТ). Блокада нервных образований по типу проводни-

ковой анестезии не дает длительного лечебно эффекта. Этот признак рассматривается как подтверждение диагноза.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с *глоссалгией*, причиной которой является заболевание ЦНС инфекционного, травматического, сосудистого происхождения. Локализация — передние 2/3 языка, весь язык, корень языка. Характер ощущений: набухание, тяжесть, неловкость, невнятная речь, симптом «щажения языка». Боль во время еды не исчезает. Наблюдаются вегетативные расстройства: гиперемия или побеление слизистой языка, полости рта; отечность языка и щек. Боль исчезает после новокаиновой блокады регионарных ганглиев, вегетативных или соматических нервных образований.

Глоссит отличается причиной возникновения: механическая, физическая, химическая травмы, инфекция. Локализуется боль в месте повреждения, носит ноющий характер, усиливается при приеме пищи, под влиянием механических, физических, химических факторов. Вегетативных расстройств нет (иногда гиперсаливация). После аппликационной анестезии отмечается кратковременное исчезновение боли.

Ганглионит поднижнечелюстного и подъязычного вегетативного узлов отличается от глоссодиний этиологическим фактором: причины возникновения — инфекция, интоксикация. Боль при ганглионите носит жгучий, характер; усиливается при приеме пищи, разговоре от соприкосновения языка с зубами. Зона возникновения боли — передние 2/3 языка, подъязычная и поднижнечелюстная области, соответственно области иннервации пораженного ганглия. Отек языка, нарушение слюноотделения бывают почти, постоянно. Очень болезненны пальпация языка, проекционных точек подбородочного нерва, подъязычного и поднижнечелюстного узлов.

Лечение

Лечение глоссодинии проводят стоматолог и невропатолог.

Местная терапия заключается в санации полости рта для устранения факторов, усиливающих или провоцирующих парестезии (гальванизм, грибковые поражения, дефекты пломб и протезов, острые края зубов и т. д.).

Этиотропное лечение заключается в терапии соматических заболеваний.

Патогенетическое лечение: рекомендуется беллоид (восстанавливает соотношение возбуждения и торможения) или белласпон в таблетках 2-3 раза в день в течение 2-4 недель; ганглиоблокирующие средства, спазмолитики. Их назначают совместно с фосфолипосодержащими препаратами (АТФ по 1 мл; липоцеребрин по 0,15 3 раза в день). Для нор-

мализации гомеостаза и функции нервной системы применяют витамины В₆+В₁ по 1 мл 5% р-ра (10-15 инъекций в/м); В₁₂ (10-20 инъекций в/м); 1% р-р РР — по схеме С и В; Е и др. Из седативных препаратов используют 3% р-р натрия бромид по 1 ст. л. три раза в день в течение двух недель.

При выраженном возбуждении с нарушением сна назначают транквилизаторы: седуксен по 0,025 1-2 раза в день; триоксазин по 0,3 2-3 раза в день; мепробамат - 1,5-2 в сутки. Могут назначаться противосудорожные — тегретол (финлепсин). Антидепрессанты оказывают положительное действие: амитриптилин (триптизон). Адаптоген (элеутерококк) назначают также по одной из схем в зависимости от общего состояния пациента.

Для устранения или ослабления болевого и парестетического синдрома, нарушения слюноотделения, вкуса применяют блокады ветвей тройничного нерва и шейно-краниальной области (крыло-нёбных, подчелюстных, подъязычных — 2% р-ром лидокаина или тримекаина).

При наличии очага парестезии в области иннервации Ш ветви тройничного, языкоглоточного нервов, 1 и 2 шейных сегментов применяют электрофорез на передние шейные, симпатические ганглии и гальванический воротник по Щербаку (с хлористым кальцием), чередуя их через день. Используется также дарсонвализация области верхних и нижних шейных симпатических узлов и боковых поверхностей языка. Возможны гипнотерапия, аурикулотерапия, электросон, иглорефлексотерапия. Хороший эффект обеспечивает гирудотерапия. Широко назначают массаж языка с масляными ротовыми ванночками, который обеспечивает рефлекторную тренировку, эндозкологическую очистку, противовоспалительное и регенерирующее действие. Эффективен также электрофорез с террилитином на подчелюстную область № 6 (растворить в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводить 10 минут с анода и 10 минут с катода) (В. И. Левин). Из хирургических методов применяют алкоголизацию язычного нерва смесью 80% спирта и 2% раствора новокаина.

ГЛОССАЛГИЯ

Глоссалгия — хронически протекающее заболевание, характеризующееся жгучими болями и парестезиями в различных участках слизистой оболочки языка, губ, задней стенки глотки, без видимых местных изменений, сопровождающееся снижением трудоспособности, угнетением психики, депрессивным состоянием больных. Глоссалгия является одним из наиболее распространенных нейростоматологических заболеваний, причем ее распространенность в настоящее время не уменьшается. Длительное упорное течение заболевания, часто приводящее к личност-

ной дезорганизации больных среднего и пожилого возраста, делает эту проблему не только медицинской, но и социальной.

Распространенность глоссалгии среди пациентов с болевыми синдромами в области лица, по данным различных авторов, составляет от 14% до 26%. Е.С.Яворская [1965] отмечает, что 60% из общего числа больных с неврогенными заболеваниями слизистой оболочки полости рта страдают глоссалгией. Частота встречаемости этого заболевания не снижается, а наоборот, увеличивается. Это, вероятно, связано с возрастанием значимости психотравмирующих факторов как одной из причин развития глоссалгии. Впервые упоминание о заболевании, сходном по симптоматике, встречается у Buisson [1845]. В последующие годы из-за полиморфизма клинических проявлений глоссалгии, данная патология встречается под разными названиями: стоматология, глоссодиния, глоссопиризис, парестезии языка, вегетоз; невроз языка и другие. Наиболее часто в отечественной литературе это заболевание описано как глоссалгия (боль в языке). В зарубежной литературе данная патология встречается как синдром жжения полости рта — "burning mouth syndrome".

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В возникновении и развитии глоссалгии различают местные и общие факторы.

К местным факторам относят:

1. раздражение слизистой оболочки полости рта острыми краями дефектных зубов;
2. некачественно изготовленными протезами,
3. обильными отложениями зубного камня,
4. гальваноз при разноименных металлических включениях,
5. аллергические реакции на протезы из акриловой пластмассы,
6. снижение окклюзионной высоты у больных с патологической стираемостью зубов, полной или частичной адентией.

В литературе отмечается появление парестезии в полости рта при травматическом удалении зубов, их препаровке при ортопедических манипуляциях, постинъекционных осложнениях, заболеваниях челюстно-лицевой области воспалительного и травматического происхождения; заболеваниях слизистой оболочки полости рта - кандидозе, красном плоском лишае.

Несмотря на то, что местные (механические, физические и химические) факторы оцениваются большинством больных как причина болевых ощущений, санация полости рта больным со стоматалгией обычно не приносит облегчения. Следует также иметь в виду, что эти факторы часто встречаются у лиц, не страдающих глоссалгией. По мнению большинства исследователей во многих случаях глоссалгия вызывается соматическими факторами - заболеваниями пищеварительной сис-

темы (гепато-холецистит, гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, колит), эндокринными нарушениями (диабет, климакс), обменно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника, сосудистыми нарушениями (атеросклероз, гипертоническая болезнь), заболеваниями нервной системы инфекционного, травматического и сосудистого характера, аллергией. Под воздействием различных факторов (заболевания органов пищеварения, сердечно-сосудистой и нервной систем) по афферентным волокнам блуждающего, тройничного, языкоглоточного и шейных нервов (GI-CIV) патологическая соматовисцеральная информация поступает на нейрональную систему стволовых, таламических и корковых структур головного мозга, в которых осуществляется интеграция афферентов соматической и висцеральной чувствительности. При длительном возбуждении нейрональных церебральных образований могут формироваться очаги патологической импульсации - генераторы патологического возбуждения. При локализации такого очага патологической соматовисцеральной импульсации в ядрах тригеминального и солитарного тракта, имеющих непосредственное отношение к афферентной иннервации языка, меняется его сенсорная возбудимость.

В передаче афферентных сигналов во все важнейшие структуры мозга (гипоталамус, субталамус, таламус, лимбическая система, кора) ведущая роль принадлежит ретикулярной формации. Полученные данные при электроэнцефалографическом (ЭЭГ) обследовании больных с глоссалгией свидетельствуют о наличии выраженной дисфункции неспецифических структур мозга. Детальные динамические исследования ЭЭГ, проведенные Т.С.Спепановой и Э.П. Дегтяревой [1988], показали постоянную ревербацию возбуждения по циклическим цепям, входящим в структуру бульбомостовой синхронизирующей системы, передне-гипоталамической системы и стриарной тормозной системы с выводом на кору через таламокортикальную систему. Создаются условия для диффузной кортикальной ирритации, формирование фокусов пароксизмальной активности. Авторы полагают, что новый функциональный фон складывающихся в ЦНС внутрицентральных взаимоотношений с выраженным дисбалансом ведущих нейромедиаторных систем мозга, создает предпосылки для развития глоссалгии, что подтверждается наличием высокого активационного сдвига на конвексимальной ЭЭГ. Результатом этого является болевая активация ("arousal") на ЭЭГ с нарушением гомеостатического равновесия между синхронизирующими и десинхронизирующими структурами мозга с преобладанием явлений активации. Воздействие стрессорных факторов является "пусковым", провоцирующим алгопарестетические ощущения [Самодин В.Н. с соавт., 1978]. Моменту возникновения болей всегда предшествует ситуация нервных перегрузок, личностно-значимых конфликтов, нередко в

сочетаний с физическим переутомлением (уход за тяжело больным близким человеком, роды, уход за новорожденным в конфликтной семье и др.). Любые обострения заболевания, как правило, и в дальнейшем провоцируются психогенными факторами. Очень часто психогенными факторами являются неосторожное высказывание врача и общее несоблюдение деонтологических норм в работе с больными.

Среди больных, страдающих глоссалгией, не встречается ни одного, у которого глоссалгия развивалась бы только под воздействием стоматологических манипуляций. Во всех случаях отмечаются предшествующие психоэмоциональные расстройства. С другой стороны, выделяется группа больных, у которых глоссалгия развивалась только на фоне психической травмы сугубо специфического характера. В анализе жизни всех этих больных имела место смерть близкого человека от злокачественного новообразования языка. При наличии канцерофобии у всех больных с глоссалгией безусловно подтверждается психогенный характер заболевания:

В то же время наиболее частое вовлечение в процесс языка может быть также связано с относительно большим представительством языка на подкорковом уровне и частичным перекрытием представительством внутренних органов, в частности пищеварительного тракта. У всех больных отмечаются выраженные астенические нарушения, повышенная раздражительность, склонность к расстройствам тревожного ряда, легкость возникновения субдепрессивных и депрессивных состояний, ипохондрические проявления, фобии. Обычно выявляются расстройства сна в период обострения заболевания или имеющих постоянный характер. Во многих случаях наблюдаются вегетативно-сосудистые расстройства.

В начальной стадии заболевания часты фобические реакции, нередко ярко выраженные. На смену им приходят снижение настроения, постоянная фиксация на болевых или парестетических ощущениях, патологическая интерпретация заболевания. При изучении мотивационной сферы больных также обнаруживаются сужение интересов, уход в болезнь, изменение жизненных установок и группировка их вокруг заболевания, социальная отгороженность.

КЛИНИКА

Достаточно однозначна: больные жалуются на неприятные ощущения, боли в парестезии (саднение, жжение, распирающее, покалывание) в различных участках полости рта — кончик языка, боковая поверхность, десны, иногда твердое небо и глотка.

Выраженность отмеченных ощущений различна — от очень слабых до нестерпимо мучительных. По мере прогрессирования болезни зона парестетических и болевых ощущений расширяется вплоть до того, что

захватывает всю слизистую оболочку полости рта, иногда глотку и пищевод, кожу лица.

По литературным данным, глоссалгия описана у больных возрасте от 22 до 80 лет. У женщин эта патология встречается в 6 раз чаще, чем у мужчин. Возрастная группа, в которой заболеваемость максимальна (от 35 до 50 лет), составляет 62%, заболевшие в молодом возрасте (от 22 до 35 лет) — 20%, в возрасте старше 50 лет — 18% [Карлов В.А., 1991]. Интересно; отметить, что данное заболевание "помолодело". Если раньше его относили к патологиям пожилого возраста, а затем связывали с периодом климактерических расстройств, то в течение последующих лет распределение больных по возрасту резко изменилось. Наиболее часто встречаются больные в возрасте от 35 до 55 лет;

При определении соматического статуса больных обнаружено, что лишь 5% из них не страдают соматическими заболеваниями. В остальных случаях при глоссалгии отмечается сочетание нескольких заболеваний: чаще всего болезни желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит, дуоденит, холецистит и др.), сердечно-сосудистой системы, дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника. Среди больных с глоссалгией 13% составляют пациенты, длительно страдающие эндокринными заболеваниями и состоящие на учете у психиатра. При осмотре больных в стоматоневрологическом отделении ММСИ психиатр и психолог обнаружили еще 11% подобных больных (с застарелыми вялотекущими формами и на их фоне развитием глоссалгии или дебютирующих с появления последних). Таким образом, 24% больных глоссалгией страдали эндогенными психическими заболеваниями. В течение суток выраженность парестезии и болевых ощущений меняется. Как правило, они причиняют максимальное беспокойство во второй половине дня, вынуждая больных резко ограничивать речевую нагрузку. Патогномичным для глоссалгии симптомом является снижение или полное исчезновение всех неприятных ощущений во время еды. По данным ряда исследователей у 81% больных глоссалгией возникают жалобы на расстройство слюноотделения, сухость или повышенное слюноотделение, обнаруженные при объективном исследовании. У некоторых больных выявляются расстройства чувствительности, чаще в виде гипо- или гиперестезии, а также их сочетаний. Нередко нарушается вкусовая чувствительность. У большинства больных глоссалгия сопровождается трофическими расстройствами разной степени выраженности, которые чаще локализуются в языке, реже захватывают слизистую оболочку десен и щек. При капилляроскопическом исследовании обнаруживается отечность капиллярного фона, спазм артериальных браншей, замедление кровотока, то есть спастический и реже спастикоатонический синдром. Он является одним из факторов, подтвер-

ждающих дисфункцию вегетативных приборов языка и полости рта с преобладанием признаков симпатикотонии у больных глоссалгией.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать глоссалгию необходимо с такими заболеваниями как невралгия тройничного и языкоглоточного нервов, неврит, травматическое поражение язычного нерва и зубных веточек с органическими заболеваниями языка, гальваническим синдромом, глосситом, кандидозом, лептотрихозом, аллергическими реакциями, артритом, артрозом височно-нижнечелюстного сустава.

При невралгиях, в отличие от глоссалгии, характер болей острый, пароксизмальный, имеются «курковые зоны». Боли могут провоцироваться разговором, едой. При глоссалгии неприятные ощущения проходят во время еды. При невралгии боли чаще односторонние локализируются в зоне соответствующей иннервации определенной ветви тройничного или языкоглоточного нерва. Вне приступа боли обычно нет. Болям частую сопутствуют вазомоторные нарушения, судорожные подергивания мышц лица. Нередко в анамнезе больные с невралгией тройничного нерва отмечают сильное переохлаждение.

Для неврита характерна локализация боли строго соответствующая пораженному нерву, и одновременно выпадение чувствительности в этой зоне. Так, при неврите язычного нерва боль односторонняя и локализуется в передних 2/3 языка. В этой же области частично или полностью выпадает поверхностная чувствительность, что проявляется в чувстве онемения и парестезии, иногда снижения или извращения вкуса. Боли при неврите усиливаются во время движения языка и приема пищи.

Для острой или хронической травмы языка (часто микротравмы) характерна боль и жжение, локализирующиеся в одном месте и усиливающиеся при еде и разговоре. Во время осмотра выявляется травмирующий фактор (острый край зуба, протеза), а также участок гиперемии, либо эрозия, а иногда и язва на слизистой оболочке языка соответственно травмирующему агенту. Боли исчезают с устранением травмирующего фактора и заживление наступает после проведения соответствующей терапии.

Для гальванического синдрома, возникающего в полости рта при наличии разнородных металлов, характерны неприятные ощущения во время еды, привкус металла, соли, горечи, кислоты, усиливающиеся при прикосновении металлической ложкой к протезам. Парестезии могут сопровождаться головными болями; нарушением сна, аллергическими реакциями со стороны слизистой оболочки полости рта. В некоторых случаях имеется отек, гиперемия, гиперкератоз, эрозии слизистой оболочки в местах соприкосновения с протезами, может быть потемнение металлических протезов или места спайки. При этом отмечается увеличение

микротоков в полости рта. Допустимой величиной разности потенциалов в полости рта при наличии металлических конструкций является 10 мкА. Увеличение этого показателя — показание для замены протезов.

Для кандидоза и лептотрихоза характерными жалобами является сухость и жжение полости рта невозможность приема острой пищи. С данными заболеваниями обращаются пациенты, в анамнезе которых имеет место прием антибиотиков или других противомикробных препаратов, а также кортикостероидов и других медикаментов. Кроме того, эта патология встречается у пожилых лиц с ослабленным местным иммунитетом полости рта и пользующихся частичными или полными пластиночными протезами, не соблюдая должный гигиенический уход за ними. При осмотре слизистая оболочка полости рта гиперемирована, недостаточно увлажнена, имеется более или менее обильный налет на языке белого цвета. При бактериоскопии выявляется обилие гриба *Candida*, мицелий, бластоспоры или лептотрихии.

Аллергическая реакция в полости рта может возникнуть при непереносимости акриловой пластмассы. При этом пациентов беспокоят чувство жжения и сухости, слизистая оболочка про поля гиперемирована, отечна, на ней могут быть кровоизлияния, эрозии. Кожные и аллергические пробы на пластмассу положительны. Удаление протеза из полости рта, как правило, приводит к значительному улучшению состояния.

Дифференцируют глоссалгию также с некоторыми формами глоссита. Для *десквамативного глоссита* имеет значение что боли и жжение в языке усиливаются при приеме раздражающей пищи, а при глоссалгии во время еды все симптомы проходят или уменьшаются. Кроме этого, при осмотре выявляются четкие очаги десквамации сосочков языка, имеющие тенденцию к миграции.

Глоссит при *V_{12} -фолиеводефицитной анемии* возникает на фоне ахилического гастрита. При осмотре "лакированный" малинового цвета язык, малиновые пятна и полосы на слизистой оболочке щек, резкие боли при приеме раздражающей пищи. При парентеральном введении витамина V_{12} наступает быстрый лечебный эффект.

При опухолях или абсцессе языка отмечается нечеткая речь, как больной щадит язык. Подобный симптом "щажения" языка наблюдается и при глоссалгии. Однако при объективном осмотре пациента с объемным процессом в мышцах язы обнаруживается следующая картина; язык обложен толстым тоем налета из-за малоподвижности, при пальпации выявляется утолщение части языка, плотность, болезненность. Может быть увеличение регионарных лимфатических узлов.

Необходимо также выделять глоссалгию как проявление синдрома патологического прикуса (синдром Костена) и шейного остеохондроза, деформирующего спондилеза шейного отдела позвоночника. При заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава и снижении прикуса сме-

щение суставной головки приводит к травме сместившегося кзади и кверху участка слизистой оболочки, расположенного у заднего полюса суставного диска, к недостаточному питанию окружающих тканей. Соответственно, в первую очередь следует исключить первоначальные причины.

ЛЕЧЕНИЕ

Чаще всего больные глоссалгией обращаются за помощью в стоматологические учреждения. Необходимо провести санацию полости рта, сошлифовывание острых краев зубов, протезирование однородными металлами и бесцветной пластмассой, Восстановление окклюзионной высоты.

Всем больным с целью восстановления микробиотоза полости рта проводится неоднократная профессиональная гигиена. Учитывая этиологическое значение фоновой висцеральной патологии, важная роль уделяется лечению заболеваний органов системы пищеварения, эндокринной, нервной и сердечнососудистой систем под наблюдением соответствующих специалистов, амбулаторно или в условиях терапевтического стационара. В последние годы основной акцент делается на разработке патогенетических схем лечения больных глоссалгией. Причем одни авторы обосновывают предложенные методики биохимическими, параклиническими исследованиями больных, другие базируются на клинических проявлениях заболевания. Представляя глоссалгию как психосоматическое заболевание специалисты особое место уделяют психофармакологическим и психотерапевтическим методам лечения. Разработаны методики, действия которых направлены на восстановление нейрональных связей корко-подкорковых регуляторных центров путем использования сочетанного действия психотропных фармакологических препаратов и суггестивной терапии. Часто последняя эффективна при длительном упорном течении глоссалгии и включает разъяснительную беседу с больными, гипнотерапию, аутогенную тренировку. Используемая при этом медикаментозная терапия носит симптоматический характер, В комплексном лечении глоссалгии широко используют психофармакологические препараты. В качестве специализированной помощи В.Е.Гречко [1990] рекомендует назначать транквилизаторы: хлордиазепоксид (эллиум). В зависимости от выраженности психопатологического синдрома (астеноневротического или депрессивного) назначают транквилизаторы или антидепрессанты (амитриптилин, азофен и др.). В.А.Карлов [1991] указывает на высокую эффективность фензепам, ввиду его патогенетической направленности и выраженного противотревожного действия. В период обострения заболевания или при упорных длительно текущих формах глоссалгии, когда выявляются значительные личностные изменения и нарушения сна, назначают курс реланума, нитрозепама, нейролептиков (галоперидола), довы подбираются

индивидуально. Лечение проводится с учетом сопутствующих заболеваний и возраста больных. Значительное внимание в лечении глоссалгии отводится формализации тонуса вегетативной нервной системы. Для регуляции тонуса применяют резерпин (рауседил) или мелипрамин в комбинации с тазепамом.

Учитывая частые расстройства мозгового кровообращения больных глоссалгией, а также для улучшения местной микроциркуляции, обосновано применение сосудистых препаратов, обладающих миотропным и антигипоксическим действием - цинаризин, кавинтон, стугерон, трентал. Курс лечения составляет 1,5-2 месяца, дозы подбираются индивидуально. Для нормализации нарушенного капиллярного кровотока в слизистой оболочке полости рта у больных глоссалгией, страдающих сосудистыми заболеваниями и дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника, показано внутривенное введение никотиновой кислоты, но-шпы [Карлов В.А., Винокурова В.Д., 1990].

Необходимость витаминотерапии в комплексном лечении глоссалгии показана в работах В.А.Никитина и Л.Е.Серебренникова [1934]. В основе предложенного комплекса лечения лежат данные исследователей о циклических изменениях слизистой оболочки полости рта под влиянием половых гормонов, а также о благоприятном действии витаминов на обмен половых гормонов и катехоламинов. Для лечения глоссалгии климактерического периода авторы предлагают включать в схему препараты половых гормонов, витаминов и других лекарственных средств, которые оказывают влияние на метаболизм нервной системы, а также на восстановление гомеостаза. В зависимости от общего состояния организма больного давности заболевания и проявления основных, симптомов, для лечения глоссалгии используются различные методики электролечения, массажа и светолечения.

Широко применяется электрофорез лекарственных веществ [Рубин Л.Р., 1967; Дычко Е.Н., 1983; Ефанов О.И., 1991], которые могут вводиться непосредственно в ткани языка с помощью электрофоретической ванночки. Кроме этого, может проводиться трансназальный электрофорез, гальванический воротник по Щербaku на рефлекторные зоны воротникового отдела и шейных симпатических узлов.

В качестве основных лекарственных препаратов для введения с помощью электрофореза являются витамины группы В и аскорбиновая кислота» новокаин, тримекаин, лидокаин, соединения кальция, йода, брома, магния и другие.

Введение иглорефлексотерапии в комплекс лечебных мероприятий позволило повысить эффективность проводимого лечения у больных глоссалгией. Воздействие на рецепторы акупунктуры может осуществляться с помощью игл, аппаратами чрескожной электростимуляции типа "ЧЕНС"; излучением гелиево-неонового лазера [Змунде И.А., Портнов

Ф.Г., 1987; Рыберт Ю.А., 1989; Карлов В.А., 1991]. Имеются сообщения об успешном применении неоновый лазера (ИГНЛ) в местном лечении глоссалгии [Лукашевич И.Г., 1982). ИГНЛ оказывает анальгетическое действие за счет снижения потока афферентной импульсации в центральную нервную систему из полости рта, стимулирует микроциркуляцию, обладает противовоспалительным действием, повышает парциальное давление кислорода в тканях и ускоряет процессы регенерации. Однако ввиду того, что применение ИГНЛ на область парестезии, как предполагают авторы, оказывает местное действие, не влияя на активность вегетативных центров и не подавляя очагов патологической импульсации в нейронных церебральных образованиях, лазеротерапию можно считать симптоматическим лечением глоссалгии. Для уменьшения сухости в полости рта с целью стимуляции функции слюнных желез применяются гиперсаливанты в виде отваров мать-и-мачехи, тысячелистника, термопсиса и нейростимуляция функции желез с помощью аппаратов "Мирабель" и "Нейрон".

При резкой болезненности в языке проводятся блокады по типу Нупекест в место наибольшего дискомфорта (вводится теплый анестетик), или (в модификации кафедры терапевтической стоматологии НГМА) анестетик с добавлением трентала, через день, на курс от 5 до 10 блокад. Назначаются также ротовые ванночки с 2% раствором любого анестетика и аппликации на язык с кератопластиками. Применение такого широкого круга препаратов столь разных фармакологических групп разнообразных аппаратных (методов лечения, создает большие трудности для практических врачей на амбулаторном приеме. В связи с этим в крупных стоматологических клиниках целесообразна организация стоматоневрологического отделения или кабинета.

Профилактика заболевания заключается, в здоровом образе жизни, предупреждении развития и своевременном лечении соматических заболеваний разной этиологии и тщательной санации полости рта.

ЛЕКЦИЯ № 10.

БОЛЕЗНИ ПЕРИОДОНТА С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА. ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ.

Одной из наиболее актуальных проблем периодонтологии являются быстро прогрессирующие периодонтиты (БПП). Заболевание развивается в течение 2-5 лет, а иногда даже за несколько месяцев. Характеризуется тяжелым клиническим течением и быстрым развитием пато-

логического процесса, что приводит к лизису костной ткани альвеолярных отростков и потере зубов.

Быстро прогрессирующий периодонтит бывает в возрасте 20—35 лет. Клинически данный вид заболевания отличается от других сильным воспалением десны, кровоточивостью, выделением гноя из карманов, быстрой (в течение нескольких месяцев) потерей костной ткани. Иногда в практике встречаются случаи периодонтитов, которые не поддаются общему лечению. Такие периодонтиты называют рефракторными или упорными. Причины упорных периодонтитов — нарушения иммунной системы, морфологические нарушения, не поддающиеся коррекции. Ювенильные периодонтиты характеризуются развитием деструктивных повреждений периодонта у детей и подростков. В зависимости от количества вовлеченных в процесс зубов выделяют генерализованный (все зубы) и локализованный (первые моляры и резцы) процесс. Генерализованная форма заболевания ассоциируется с синдромом Papillon-Lefevre, гипофосфатазией, агранулоцитозом, синдромом Dawn и др. Клинические проявления генерализованного ювенильного периодонтита зависят от сопутствующей патологии. Локализованная форма периодонтита раньше называлась «периодонтозис», «ювенильная атрофия», «ювенильный периодонтозис», «ювенильная периодонтопатия». Клиническим признаком локальной формы периодонтита является глубокая вертикальная деструкция периодонта в области первых моляров и резцов. Подобное проявление заболевания у людей старшего возраста имеет название «постювенильный периодонтит».

Одним из разделов классификации ВОЗ 1995 г. является

K05.3 Хронический периодонтит, который включает

K03.30 простой

K03.31 сложный

K05.32 хронический перекоронарит

K03.33 утолщенный фолликул

K03.38 другой уточненный хронический периодонтит

K03.39 хронический периодонтит, неуточненный

K05.4 периодонтоз (ювенильный периодонтоз)

K05.5 другие заболевания периодонта.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Впервые ювенильные периодонтиты описал Gottlieb как невосполнительное заболевание периодонта. С тех пор название болезни, понимание ее генеза и развитие претерпели существенные изменения. Thoma и Goldman называл эту патологию «parodontosis», описывая ее у людей в возрасте 14-25 лет. Orban и Weinmen ввели английский термин «periodontosis», который употреблялся в течение многих лет. В 1949 г. Комитет номенклатуры Американской академии периодонтологии оп-

ределили «periodontosis» как дегенеративную невосполительную деструкцию периодонта, наблюдая его в одной или нескольких структурах и характеризующуюся смещением и потерей зубов. Ваг (1971) описывал «periodontosis» как болезнь с быстрой потерей костной ткани в области более чем одного постоянного зуба у здоровых подростков и выделял две ее формы – генерализованную и локализованную.

В середине 70-х появились доказательства того, что локальные формы периодонтитиса вызываются зубной бляшкой преимущественно у подростков. Понимание роли воспалительного компонента патологии привело к наиболее частому употреблению термина «ювенильный периодонтит». Ваерханг (1976) обнаружил наличие зубной бляшки в тканях периодонта ниже эпителиального прикрепления (0,2-1,1 мм) у подростков с тяжелыми хроническим воспалением периодонта и разрушением коллагена в окружающей соединительной ткани.

В этиологии и патогенезе этих заболеваний ведущая роль принадлежит специфической микробной флоре, в основном грамотрицательным анаэробам: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides intermedius*, *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides zooglyphum*, *Campylobacter* spp., *Porphyromonas gingivalis*. Агрессивные свойства этих бактерий по отношению к тканям периодонта были впервые отмечены в конце 50-х — начале 60 годов и связаны с наличием в оболочке этих бактерий различных веществ, способных либо непосредственно повреждать ткани периодонта, либо вызывать замедленную реакцию. Это эндотоксины, ферменты (протеаза, гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза), обладающие протеолитическим и цитотоксическим действием. Снижая барьерную функцию слизистой, эти микробы облегчают проникновение и распространение в ткани периодонта токсических продуктов, литических ферментов, хемоаттрактантов. Таким образом, названные виды являются основными патогенными агентами и индикаторами ранней диагностики быстропрогрессирующих деструктивных процессов в периодонте. Так, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* является резидентной флорой при прогрессирующих процессах в 50% случаев, при ювенильных периодонтитах в 95% случаев; *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter* ssp. - в 59-89% случаев, что в 10 раз больше, чем при не прогрессирующих периодонтитах. Выраженная протеолитическая активность микроорганизмов, нарушение функциональной активности полинуклеаров лежат в основе этиологии и патогенеза всех БП, причем это нарушение может быть как первичным, так и вторичным. Последнее связано с так называемой ингибиторной активностью микроорганизмов, обитающих в глубоких периодонтальных карманах, которые выделяют блокирующие факторы. Нужно отметить, что *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* в периодонтальных карманах глубиной 7 мм блокируют до 58% хемотаксиса, *Porphyromonas*

gingivalis, а *Bacteroides gingivalis* при глубине периодонтальных карманов 10 мм и выше - до 90% хемотаксиса. Первичное нарушение нейтрофильного хемотаксиса обусловлено врожденным дефектом нейтрофилов, встречающимся у 60% пациентов. Это нарушение связано с уменьшением количества рецепторов, способных реагировать с хемоаттрактантами содержимого периодонтального кармана. Выявлена корреляция между бактериальной культурой, клиническим состоянием и особенностями иммунологического статуса, определяющих активность заболевания периодонта.

Нарушение гуморального и клеточного иммунитета приводит к снижению адгезии иммуноглобулинов, образования иммунных комплексов, что обуславливает затяжное течение воспалительного процесса, приводит к тому, что бактерии не выводятся из очага воспаления. Усиливается сенсбилизация Т-лимфоцитов, изменяется соотношение популяций всех Т-клеток, вызывая поликлональную активизацию В-лимфоцитов. Формируются механизмы аутоагрессии, приводящие к прогрессирующему, необратимому течению периодонтита с деструктивными процессами в костной ткани альвеолярного отростка.

Определение иммуноглобулинов является одним из тестов, характеризующих уровень гуморального иммунитета, который зависит от наследственности, возраста, пола, нации, территориальных признаков. Не редки случаи генетически врожденного дефицита иммуноглобулинов, особенно среди кавказцев, евреев, арабов.

Поскольку активация и бласттрансформация лимфоцитов контролируются HLA-A, B, C и DR системой, то появление HLA-A24 и DR4 антигенов при быстро прогрессирующем периодонтите, передающихся по VI-ой паре хромосом, подтверждает генетическую направленность изменения клеточного иммунитета и аутоиммунный характер данной патологии. Этот же иммунный комплекс найден при ревматоидном артрите, что подчеркивает сходство механизмов развития этих заболеваний. При исследовании этих патологических процессов были выявлены цитокины, такие как интерлейкин-1, -8, как в синовиальной, так и десневой жидкости. Лизис костной ткани отмечается в обоих случаях. При морфологическом исследовании пациентов с БПП отмечается отечность соединительной ткани десны, изменение волокнистых структур, нарушение микроциркуляторного русла с образованием микротромбов. Меняется равновесие популяций тканевых базофилов (ТБ), увеличивается количество дегранулирующих форм, которые усиливают лизис коллагена и резорбцию костной ткани. Кроме того, доказано, что ТБ осуществляют контроль за Т-лимфоцитами, т.е. опосредованно влияют на клеточный иммунитет. Поэтому этим клеткам отводят значительную роль в возникновении аутоиммунных процессов в организме человека. Тем не менее каждый вид имеет ряд особенностей и отличается друг от друга.

Тяжелое раннее начало препубертатного периодонтита связывают с генетически обусловленным нарушением функции полиморфноядерных нейтрофилов (ПМН), снижением ответной реакции на инвазию микроорганизмов зубной бляшки, замедлением хемотаксиса, недостаточным выделением бактерицидного фактора, слабой адгезивностью и недостаточной переваривающей способностью. Иначе говоря, происходит нарушение всех звеньев в цепи фагоцитоза - главной функции этих клеток организма.

В настоящее время принято различать четыре вида быстро прогрессирующего периодонтита, зависящих от возраста пациента и особенности течения:

- Препубертатный ювенильный периодонтит
- Локализованный юношеский
- Генерализованный юношеский
- Быстро прогрессирующий периодонтит в молодом возрасте (постювенильный периодонтит)

ЮП. Часто встречается термин «периодонтоз». В международной классификации синонимом или примером «периодонтоза» является именно «локализованный периодонтоз». Локализованный в данном случае подчеркивает не только локализацию патологического процесса, но и особую форму заболевания. На ранних стадиях развития заболевание выглядит как дегенеративный процесс, по мере прогрессирования присоединяется воспаление, процесс переходит в форму сложного периодонтита.

В этиологии и патогенезе этих заболеваний ведущая роль принадлежит грамотрицательным анаэробам: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Отмечают также нарушение функции нейтрофилов (у 60 % пациентов). Это врожденный дефект нейтрофилов, связанный с уменьшением количества рецепторов, способных реагировать с хемоаттрактантами содержимого периодонтального кармана. Имеет место нарушение гуморального и клеточного иммунитета.

Препубертатный ЮП. (до 11 лет). Развивается во временном или смешанном прикусе. Чаще клинические симптомы диагностируются в 3-10-летнем возрасте, могут носить, локализованный и генерализованный характер.

Генерализованный: тяжелый гиперпластический гингивит, быстро прогрессирующая рецессия десны и потеря коечной ткани. Типично формирование рассеченного контура десны. Характерна минимальная зависимость клиники от количества зубных отложений, количество кариозных полостей также не велико. Болеют в равной степени и мальчики, и девочки. Заболевание сопровождается сититом среднего уха, различными кожными проявлениями, другими системными патологиями. Локализованные формы характеризуется средней степенью воспаления,

но определяются глубокие костные карманы в области одного или 2-3 временных зубов.

ЮП. - 10-13 лет.

Локализованный: поражения в области 1-2 зубов и рентгенологически дугообразный дефект костной ткани альвеолярного отростка в области 1-го моляра. Женщины поражаются в 3 раза чаще мужчин.

Генерализованная форма наследственная предрасположенность - III гр. крови и встречается чаще у кавказцев, евреев, арабов, татар и подростков от смешанных браков. За 4-5 лет происходит разрушение 50-75% связочного аппарата зубов.

Постювенильный периодонтит (21-35 лет). В анамнезе, как правило, недиагностированный и нелеченный ЮП. Клинически частые обострения, малые сроки ремиссий, иногда обострение сопровождается высокой температурой, потерей веса, депрессивными состояниями. Клинические и рентгенологические признаки смешанные. Заболевание протекает с видимой рецессией и без нее и с разной степенью тяжести сопутствующего гингивита. Поражение периодонта может быть односторонним или билатеральным, возможно стабилизация процесса, или его переход в хроническую форму. Степень поражения зубов кариесом, количество зубной бляшки и зубного камня варьибельно.

Лечение должно быть активным: тщательное удаление зубных отложений, выравнивание поверхности обнаженных корней и зубов, регулярно и качественно проводят индивидуальную гигиену, консультации с хирургом, ортопедом и специалистами общего профиля. Члены семьи заболевшего ребенка должны также пройти обследование на предмет данной патологии. Ранние и постоянные наблюдения братьев и сестер как группы риска, способствует своевременному выявлению ЮП и у них. После начального этапа лечения осуществляется повторное обследование для оценки достигнутого результата: улучшение (стабилизация), без изменений (стабилизация под вопросом), ухудшение. При увеличении глубины зондирования и прогрессировании снижения эпителиального прикрепления пока кто хирургическое лечение (показания для проведения гингивэктомии, лоскутных операций, такие же, как и при других формах болезни периодонта). После операций обязательно применение антибиотиков (тетрациклин, доксициклин 10-14 дней). При улучшении состояния или стабилизации процесса назначает дополнительное лечение, закрепляющее достигнутые результаты. Перед этим проводят микробиологические исследования и при обнаружении патогенной флоры, назначают антибиотиколечение. Алгоритм лечения предусматривает первоначальное установление статуса болезни пациента — наличие или отсутствие процесса. Если явных признаков ЮП не обнаруживают, пациента лечат регулярными стандартными методами (гигиена полости рта, контроль зубной бляшки) каждые 4—6 месяцев. Ес-

ли последующих осмотрах определяются признаки болезни (генерализованный или локализованный ЮП), приступают к активному лечению: тщательно удаляют зубные отложения, выравнивают поверхности обнаженных корней зубов, регулярно и качественно проводят индивидуальную гигиену, консультации с хирургом, ортопедом и специалистами общего профиля. Члены семьи заболевшего ребенка должны быть проинформированы о патологии, возможных исходах лечения и также пройти обследование. Раннее и постоянное наблюдение братьев и сестер как группы риска способствует раннему выявлению ЮП и у них. После проведенного начального этапа лечения осуществляется повторное обследование для оценки достигнутого результата: улучшение (стабилизация), без изменений (стабилизация?), ухудшение.

При улучшении клинической ситуации последующее лечение основывается на коррекции состояния структур периодонта (хирургическое уменьшение глубины кармана).

Если при оценке клинических параметров отмечают отсутствие изменений в динамике течения ЮП или ухудшение состояния периодонта, следует провести дополнительное клиническое и микробиологическое обследование пациента. При увеличении глубины зондирования и прогрессировании снижения эпителиального прикрепления показано хирургическое лечение с последующим повторным осмотром и регистрацией достигнутых результатов. Если болезнь прогрессирует, следует оценить общее состояние пациента и установить наличие дополнительных, травмирующих периодонт местных факторов с последующей коррекцией лечения.

При улучшении состояния периодонта или стабилизации процесса назначают дополнительное лечение, закрепляющее достигнутые результаты. Перед этим проводят микробиологические исследования и при обнаружении патогенной флоры назначают антибактериальное лечение, но отрицательный результат микробиологической диагностики применение антибиотиков исключает. В последующем, если антибактериальная терапия не дала положительных результатов, назначается общее лечение в соответствии с состоянием больного. После этого повторно проводят антибактериальную терапию со сменой антибиотика и вновь регистрируют полученные результаты и сравнивают их с предыдущими. Антимикробная терапия ЮП может быть местной, общей и комбинированной.

- Все наблюдения за пациентами не реже 2 раз в год;
- все этапы обычного периодонтологического лечения;
- антимикробная терапия (ведущая роль тетрациклин, доксициклин, метранидазол в сочетании с амоксициллином).

Как средство местной антимикробной терапии рекомендуют полоскание хлоргексидином или лекарственная форма тетрациклина (пропитанные им нити, гель, рассасывающиеся пленки).

Прогноз при ЮП для каждого зуба индивидуальный и зависит от многих факторов (уровень потери костной ткани, оголение фуркации, морфология костного дефекта, степень подвижности, соотношение размеров коронки и корня, окклюзия, гигиена, общее состояние здоровья).

Таким образом, БП – это воспалительно-инфекционный процесс аутоиммунной природы, с:

- частыми обострениями и малыми ремиссиями,
- быстрой потерей альвеолярной кости,
- изменениями периферической крови в виде нарушения нейтрофильной функции хемотаксиса,
- уменьшением соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров, лимфоцитарного соотношения всех Т-клеток,
- снижением местной защиты,
- нарушением структуры соединительной ткани микроциркуляторного русла с образованием микротромбов.

Также наблюдается появление, в отдельных случаях, таких симптомов, как недомогание, потеря веса, повышение температуры тела, депрессия. Заболевание часто возникает на фоне стресса, может резко ухудшаться во время беременности и кормления. На развитие и тяжесть БПП оказывают влияние курение, эндокринные заболевания (сахарный диабет). Прогноз БПП неблагоприятный. Однако ранняя диагностика и своевременное комплексное лечение позволяют остановить остroteкущий процесс и добиться стойкой ремиссии.

Литература

1. Боровский, Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В.Боровский. - М.: Медицина, 2003.
2. Терапевтическая стоматология / Е.В.Боровский [и др.]. - М.: Медицина, 1998.
3. Боровский, Е.В., Машкиллейсон, А.Л. Заболевания слизистой оболочки рта и губ / Е.В. Боровский, А.Л. Машкиллейсон. - М.: Медицина, 1984.
4. Боровский Е.В., Данилевский, Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф.Данилевский. - М.: Медицина, 1981.
5. Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С.Иванов. - М., Медицина, 1989.
6. Николаев, А.И., Цепов, Л.М. Практическая терапевтическая стоматология / А.И.Николаев, Л.М.Цепов.- М.: Медпресс-информ, 2003.
7. Рыбаков, А.И., Банченко, Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта / А.И. Рыбаков, Г.В.Банченко. - М., Медицина, 1978.
8. Борисенко, Л.Г., Лобко, С.С. Общие вопросы периодонтологии (учебное пособие) / Л.Г.Борисенко, С.С.Лобко. - Мн., 1998.
9. Егоров, П.М. Местное обезболивание в стоматологии / П.М.Егоров. - М.: Медицина, 1985.
10. Леус, П.А., Некоторые методы прогнозирования кариеса и индексной диагностики болезней пародонта (методические рекомендации) / П.А. Леус, А.С.Михайлов, Л.Г.Борисенко. - Минск, 1992.
11. Лобко, С.С.. Мотивация больного с заболеваниями пародонта (учебное пособие) / С.С.Лобко, Л.А.Казеко, Н.А.Юдина. - Мн, 1998.
12. Еловикова, Т.М. Арифметика пародонтологии: Ручные инструменты в пародонтологии / Т.М.Еловикова. - М.: Медпресс-информ, 2006.
13. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А.С.Григорьян [и др.]. - М.: Медпресс-информ, 2004.
14. Быков, В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В.Л.Быков. - СПб: Специальная литература, 1996.
15. Артюшкевич, А.С. Клиническая периодонтология / А.С.Артюшкевич, Е.К.Трофимова, С.В.Латышева. - Мн.: Ураджай, 2002.
16. Грудянов, А.И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А.И. Грудянов, В.В.Овчинникова, Н.А.Дмитриева. - М.: Медицинское информационное агентство, 2004.
17. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Е.Н.Иванова [и др.]. - Ростов н/Д.: Феникс, 2007.

18. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л.А.Цветкова [и др.]. - М.: Медпресс-информ, 2005.
19. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К.Луцкая. – М.: Медицинская литература, 2006.
20. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под ред. Л.М.Лукиных. – Н.Новгород: Изд-во Нижегородской гос. медицинской академии, 2000.
21. Полный курс центра Кригера для стоматологов в Израиле. – Серия издательства «Кригер». – Т. 1. - 2001.
22. Латышева, С.В. Основы диагностики поражений слизистой оболочки полости рта: учебно-метод. пособие / С.В.Латышева, В.И.Урбанович. – Мн: БГМУ, 2002.

Содержание

	Стр.
Лекция № 1. Болезни пародонта: теоретические аспекты, методы диагностики. Классификация болезней пародонта.....	5
Лекция № 2. Болезни пародонта: клиника хронических воспалительных процессов.....	18
Лекция № 3. Прогноз и планирование лечения заболеваний пародонта. Методы лечения.....	27
Лекция № 4. Болезни пародонта: острые воспалительные заболевания. Этиология, патогенез, клиника и лечение. Симптоматические пародонтиты.....	35
..	
Лекция № 5. Окклюзионная травма, диагностика, методы устранения. Прогноз и планирование лечения болезней пародонта. Методы лечения.....	42
.....	
Лекция № 6. Заболевания СОПР: классификация, тактика врача при выявлении заболеваний СОПР. Острая и хроническая травма.....	80
Лекция № 7. Заболевания СОПР белого цвета – кандидоз, лейкоплакия, красный плоский лишай.....	97
Лекция № 8. Пузырные поражения.....	112
Лекция № 9. Заболевания СОПР: хейлиты, глосситы.....	128
Лекция № 10. Болезни пародонта с прогрессирующим течением. Диагностика. Поддерживающая терапия.....	160
Литература.....	168

Библиотека ВГМУ

