***НУО ВППО «Тираспольский межрегиональный университет»***

***Медицинский факультет***



***АКТУАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИИ ХХI ВЕКА***

МАТЕРИАЛЫ

VIII СТУДЕНЧЕСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ

КОНФЕРЕНЦИИ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

***г. Тирасполь, 2021***

***Негосударственное учреждение-организация***

***высшего и послевузовского профессионального образования***

***«Тираспольский межрегиональный университет»***



МАТЕРИАЛЫ

VIII СТУДЕНЧЕСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

***«АКТУАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИИ ХХI ВЕКА»***

*г.Тирасполь, 2021*

УДК 616.3

ББК Р66

**Актуальные тенденции развития стоматологии ХХI века.** Сборник научных материалов по стоматологии, г.Тирасполь, 2021г./ Рассмотрено и рекомендовано к печати на заседании Ученого совета НУО ВППО «ТМУ» 20.01.2021г., Протокол №4.

**Редколлегия:**

**Ястребова В.В. –**ректор НУОВППО «ТМУ», кандидат экономических наук, главный редактор;

**Сторожук Л.Н.-** проректор по методической работе НУОВППО «ТМУ», зам. главного редактора;

**Рябцев В.Я.**- декан медицинского факультета НУОВППО «ТМУ», кандидат медицинских наук;

**Рябцева И.М.** –главный врач Учебно-методического медицинского центра НУОВППО «ТМУ», старший преподаватель кафедры стоматологии НУОВППО «ТМУ», ответственный за выпуск.

Содержание сборника составили материалы VIII студенческой НПК медицинского факультета НУОВППО «Тираспольский межрегиональный университет», прошедшей в декабре – феврале 2020-2021г. в очно-заочном формате, а также конкурсные научно-творческие работы студентов.

Материалы сборника могут представлять интерес для практикующих врачей-стоматологов, преподавателей специальности «Стоматология», студентов медицинских направлений подготовки. Сохранена авторская редакция материала.

* Коллектив авторов, 2021
* НУОВППО «ТМУ», 2021

**Приветствие декана медицинского факультета к участникам**

**Отчетной студенческой научно-практической конференции**

**«АКТУАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ**

**СТОМАТОЛОГИИ ХХI ВЕКА»**

*Уважаемые участники конференции!*

Сердечно приветствую Вас в стенах нашего ВУЗа на научном форуме, посвященном актуальным проблемам стоматологии.

Современная стоматология - одна из наиболее эффективных клинических дисциплин, ее возможности в диагностике и лечении заболеваний непрерывно совершенствуются. Как это было во все времена, в медицинской науке движение вперед обеспечивают те, кто пронимает, что необходимо ставить высокие цели и упорно их добиваться. От наших личных усилий, от результатов нашего труда будет зависеть наше общее благополучие. А поскольку наша специальность - одна из самых динамично развивающихся в мире, то сегодня, как никогда важен обмен научными знаниями по самым разным направлениям специальности.

Полагаю, что в рамках конференции будет рассмотрен широкий спектр вопросов по самым актуальным проблемам стоматологии, которые будут опубликованы в трудах конференции.

Хотел бы пожелать интересных и содержательных выступлений, новых идей и плодотворных дискуссий, успехов в проводимых научных исследованиях всем ее участникам.

*К.м.н., В.Я. Рябцев*

**СОДЕРЖАНИЕ**

**Глава 1**

**Конкурсные, научно-творческие работы**

*Липовцева М. Л. – выпускница 2020*

*Научный руководитель РябцевВ.Я.,к.м.н., зав.кафедрой стоматологии ТМУ*

**Синус-лифтинг …………………………………………………………6**

*Петиш А. И. – выпускница 2020*

*Научный руководитель Рябцев В. Я.,к.м.н., зав.кафедрой стоматологии ТМУ*

**Одонтогенный гайморит……………………………………………….18**

*Малай А. Н. – выпускница 2018*

*Научный руководитель Рябцев В. Я.,к.м.н., зав.кафедрой стоматологии ТМУ*

**Доброкачественные опухоли челюстно-лицевой области………35**

*Карапиря А. А. – СТ-54*

*Научный руководитель Рябцева И.М., ст. преподаватель каф. стоматологии НУОВППО «ТМУ»*

**Стоматогенные (одонтогенные) очаги хронической инфекции…..46**

*Петиш А. И. – выпускница 2020*

*Научный руководитель Боняк С.А., ст. преподаватель каф. стоматологии НУОВППО «ТМУ»*

**Эстетические аспекты в ортопедической стоматологии…………...56**

**Глава 2**

**Секция терапевтической стоматологии: «Кариесология. Эндодонтия – сегодня и завтра»**

*Черней А.А. - СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Биология полости рта. Микрофлора ротовой полости …………….73**

*Навал Д.М. - СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Ротовая жидкость и ее роль в гомеостазе зубов …………………....82**

*Капустян А.С. – СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Современное представление об этиологии и патогенезе кариеса …87**

*Пустовар Э.. А. – СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Особенности течения и критерии определения степени активности**

**кариозного процесса……………………………………………………...96**

*Кирияк Д.В.– СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Фтор-профилактика кариеса и других заболеваний твердых тканей**

**зубов ………………………………………………………………………103**

*Дарадур Ф.Ф.– СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Некариозные поражения зубов, возникающие после их прорезывания ……………………………………………………………113**

*Брашков С.И.– СТ-44*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Медикаментозная обработка корневых каналов …………………...125**

*Сербинов И.В.– СТ-44*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Современные методы обтурации корневых каналов ……………...133**

*Ткачук Н.И.– СТ-54*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Особенности течения патологии твердых ткеней зуба у детей…..142**

**Глава 1**

**Конкурсные, научно-творческие работы**

*Липовцева М. А. – выпускница 2020*

*Научный руководитель Рябцев В.Я., к.м.н,. зав.кафедрой стоматологии ТМУ*

**Синус-лифтинг**

**Синус-лифтинг (костная пластика, остеопластика, аугментация)** – все эти термины обозначают одно – увеличение объема костной ткани альвеолярного отростка в области верхней челюсти до толщины, достаточной для установки зубного имплантата. Вообще, верхняя челюсть, относящаяся к числу воздухоносных костей, сильно отличается от кости в других частях тела. Её основной особенностью является наличие гайморовой пазухи – придаточной пазухи носа, занимающей почти все тело верхней челюсти. Гайморова пазуха изнутри выстлана тонкой слизистой оболочкой и в нормальном состоянии заполнена воздухом за счет сообщения с полостью носа посредством отверстия на внутренней поверхности верхнечелюстной кости. Нижняя костная стенка гайморовой пазухи очень тонкая и располагается она как раз в области корней верхних жевательных зубов. Такая высота кости является достаточной для формирования собственных зубов и распределения нагрузки, но, к сожалению, в случае значительного повреждения или травмы может возникнуть необходимость в удалении одного или сразу нескольких зубов. В таких случаях актуальным становится вопрос установки имплантов, которые станут опорой для новых керамических зубов. При этом решающим фактором, определяющим успех имплантации зубов на верхней челюсти, становится именно высота кости от нижнего края челюсти до дна гайморовой пазухи. Приблизительно в 60-70% случаев (из клинических наблюдений) имеется дефицит кости. Дело в том, что кость, не испытывающая нагрузки, со временем атрофируются. Плюс к этому потеря зубов приводит к дополнительной пневматизации пазух, что ухудшает качество и без того небольшого объема костной ткани. Поэтому атрофия боковых отделов верхней челюсти создает значительные трудности при протезировании и установке имплантатов.

**Материалы для синус-лифтинга**. Впервые поднятие дна верхнечелюстной пазухи с целью последующей установки имплантатов было выполнено в конце 70-х годов минувшего столетия.P. Boyne и R. James в 1980 г., впервые опубликовали

статью, посвященную синус-лифтингу. Авторы предложили для поднятия дна гайморовой пазухи доступ по Колдуэлу—Люку в модифицированном варианте с применением губчатой аутогенной кости, полученной с латераль-ного края гребня подвздошной кости. «Золотым стандартом» костных материалов считается аутогенная кость, что объясняется ее высокой остеоин-дуктивной и остеокондуктивной активностью. В то же время многие специалисты для поднятия дна гайморовой пазухи используют аллогенные, ксеногенные и аллопластические материалы в комбинации с аутогенной костью или без.

Основным свойством костно-пластических материалов является способность к стимулированию регенерации собственной костной ткани. Таким образом материалы для синус-лифтинга заполняют пространство нижнего отдела гайморовой пазухи и создают условия для регенерации костной ткани, называются они также спейсерами от английского слова space – пространство.Существуют определенные правила применения спейсеров в дентальной имплантологии. Так нельзя использовать спейсер в сухом виде, важно увлажнять его физраствором или плазмой. Важно удержаться от плотного наполнения пространства пазухи спейсером, его не должно быть там чрезмерно много. При одновременной с синус-лифтингом имплантации важно сначала поместить некоторое количество остеопластического материала в субантральное пространство пазухи, потом провести имплантацию, после чего завершить операцию синус-лифтинга.

По утверждению многих специалистов очень существенных различий между остеопластическими материалами разных производителей нет. То есть основным фактором успешности применения того или иного материала будет профессионализм и опыт имплантолога, а также соблюдение правил основных правил при работе с материалами для синус-лифтинга.

Так как задачей любого спейсера является заполнение пространства и стимуляция регенерации костной ткани, важно, чтоб его качество позволяло справиться с этими проблемами. Чтобы эти условия выполнялись, при работе с остеопластическим материалом, важны следующие показатели:

- размер частиц - чем они больше, тем меньше материал в работе спрессовывается;

- период за который произойдет рассасывание материала в пространстве гайморовой пазухи и замещение его места костной тканью;

- удобство применения в работе, а значит упаковка и способ отмеривания дозы материала (шприц-дозаторы, ложечка или другие способы).

**Открытый синус-лифтинг.** Перед проведением операции пациенту могут вводиться препараты, обеспечивающие седативный эффект и делающие процесс максимально комфортным. Операция выполняется через слизистую ротовой полости. Последовательность проведения процедуры:

* Хирург аккуратно производит небольшой надрез десны под местной анестезией. Образуется небольшое отверстие, через которое врач получает доступ к слизистой альвеолярной пазухи, чтобы ее поднять.
* В месте предполагаемой установки имплантата проводится разрез альвеолярной ткани и аккуратно приподнимается дно верхнечелюстного синуса.
* Вживляется остеопластический материал костной стружки или гранулы, которые впоследствии сращиваются с костью пациента.
* После подъема слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, материал принимает правильную форму в образованной полости, не оставляя пустот.
* Чтобы предотвратить прорастание, эпителиальный слой покрывается барьерной пленкой и лоскутом слизистой оболочки.
* Завершающим этапом является сшивание раны необходимым количества швов.

Материал, заменяющий кость, имеет вид гранул и бывает получен из природных веществ. Часто препарат для костнопластической хирургии производится из кораллов или лиофилизированного деминерализованного костного материала. В качестве стоматологических средств, крепящихся к нарощенной кости, используются шурупы, титановые гвозди и мембраны, они бывают двух видов:

* самостоятельно рассасываются со временем;
* неабсорбируемые мембраны из тефлона, требуют операционного метода удаления.

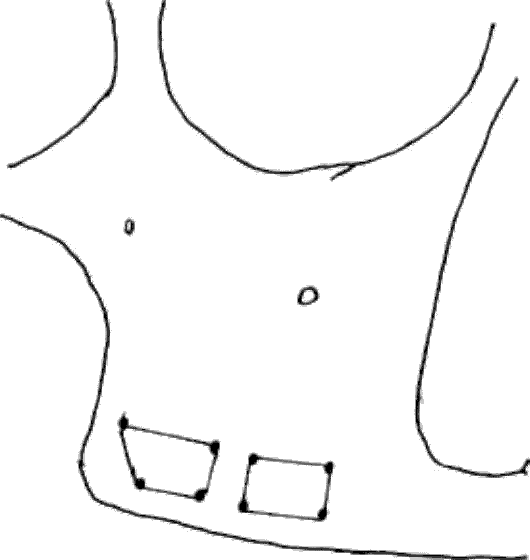


Рисунок 1. Схема доступов к альвеолярной бухте дна верхнечелюстного синуса при открытом синус-лиф-тинге (Лянг Л., 2008)

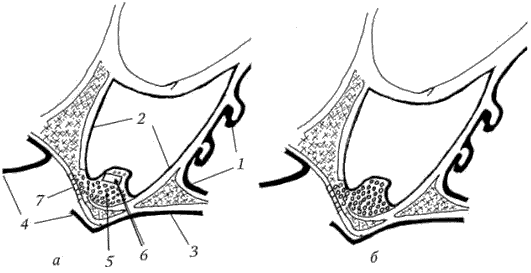


Рисунок 2 (а,б). Открытый синус-лифтинг: а - с наличием костного фрагмента в ране: 1 - слизистая оболочка полости носа; 2 - слизистая оболочка верхнечелюстного синуса; 3 - слизистая оболочка твердого нёба; 4 - отслоенный слизисто-надкостный лоскут; 5 - ксеногенный подсадочный материал; 6 - костный фрагмент передней стенки верхнечелюстного синуса; 7 - викриловая сетка; б - без наличия костного фрагмента.

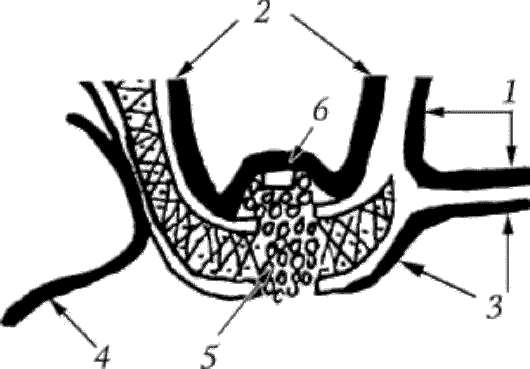
**Закрытый синус-лифтинг**

Менее травматичная операция закрытого синус-лифтинга относится к мягкому оперативному методу. Перед проведением манипуляции хирург-стоматолог определяет, на какую глубину допустимо поднять дно альвеолярной пазухи. Необходимый объем наращиваемой костной ткани в этом случае не превышает 4мм. Подробное описание манипуляции:

* Выполняется местное обезболивание средством, на которое предварительно проведено тестирование для предотвращения аллергической реакции.
* Над альвеолярным отростком пациента просверливается цилиндрическое отверстие с помощью специального стоматологического инструмента.
* Перфорированное отверстие углубляется и расширяется, после чего доктор вводит в  него остеопластический материал, состоящий из высококачественной костной стружки.
* После поднятия дна, аккуратно внедряется имплантат.

Основным преимуществом этого метода, с точки зрения пациента, является меньшее хирургическое вмешательство и менее вероятное развитие осложнений после процедуры.

Рисунок 3. Схема операции: закрытый синус-лифтинг:



1 - слизистая оболочка полости носа; 2 - слизистая оболочка гайморовой пазухи; 3 - слизистая оболочка твердого нёба; 4 - отслоенный слизисто-надкостничный лоскут; 5 - трансплантационный материал; 6 - костный фрагмент альвеолярного отростка

**Баллонный синус лифтинг** – разновидность щадящего закрытого хирургического вмешательства. Для снижения вероятности разрыва слизистой оболочки верхнечелюстного синуса используются специальные баллоны.

Техника проведения синус лифтинга следующая:

* Создание доступа к гайморовой пазухе через ложе для имплантата;
* Установка специального тонкого драйвера-мандрена и его фиксация к слизистой оболочке синуса муфтой;
* Установка специального баллона в ближайшее к мембране пространство;
* Нагнетание контрастного вещества в баллон под определенным давлением и под контролем рентгена, получение пространства для костного материала, удаление баллона;
* Заполнение образовавшейся полости гранулами костного материала;
* Установка имплантата в заранее сформированное ложе.

Мягкое отслаивание защитной мембраны верхнечелюстного синуса от надкостницы позволяет минимизировать риск разрыва и занесения инфекционного процесса.



Рис. 4 Балонный синус-лифтинг.

**Аутогенный синус-лифтинг**

Существует возможность выполнения синус-лифтинга аутогенными трансплантатами. В этом случае эндогенный материал берется чаще всего из подвздошной или тазобедренной кости пациента. Затем под общим наркозом происходит перемещение костного блока на дно альвеолярной пазухи, заполняя полость на нужную высоту. Операция относится к роду серьезной костнопластической хирургии и показана в таких случаях, как:

* Нарушение анатомической целостности вследствие травмы.
* Врожденные аномалии развития, не поддающиеся устранению путем открытого или закрытого синус-лифтинга.

Эндогенный материал кости берется в стационарных условиях — пациент находится в больничном учреждении все время от забора материала до истечения послеоперационного периода. Данные меры направлены на предотвращение нежелательных осложнений.

Метод наращивания выбирается врачом трансплантологом, и подбирается индивидуально для каждого случая. Способ проведения операции зависит от изначального состояния верхней челюсти и размера альвеолярной пазухи. Поэтому перед хирургической процедурой необходимо провести тщательное обследование:

* Панорамная рентгенограмма — позволяет врачу хорошо осмотреть челюсть пациента со всех ракурсов.
* 3-D сканирование полости, получаемое от компьютерной томографии.
* Общий анализ крови — показывает воспалительные процессы, которые являются прямым противопоказанием для аугментации.

**Синус-лифтинг и имплантация одновременно**

Техника операции выполнялась следующим образом. Под местной анестезией на беззубом участке альвеолярного отростка выкраиваются и отслаиваются слизисто-надкостничные трапециевидные лоскуты. Под обильным охлаждением физиологическим раствором шаровидным бором вскрывается компактная наружная пластинка альвеолярного отростка верхней челюсти. Формируется окно на вестибулярной поверхности. Далее имплантологическими сверлами на малых оборотах (400-600 об. /мин.) при минимальном нажиме формируют канал-ложе для винтового имплантата и перфорируют дно верхнечелюстного синуса. Во избежание перфорации слизистой оболочки, выстилающей стенки пазухи, проводился обязательный контроль глубины инструментом "зебра". Затем с помощью этого же инструмента, напоминающего пуговчатый зонд, осторожно отслаивается слизистая оболочка дна синуса от подлежащей костной основы. При выполнении вращательных движений инструмента данная манипуляция будет менее травматична, что позволит избежать повреждения слизистой оболочки. Проводится туалет костной раны. Далее в образовавшуюся полость, заполняя весь объем, укладывается костный материал Osteo Graf или специальным шприцем нагнетают в полость либо используют их комбинацию. Остеопластический материал очень осторожно продвигают в направлении синуса специальным инструментом или глубиномером. Затем в подготовленное ложе устанавливается винтовой титановый погруженный имплантат и операция заканчивается герметичным ушиванием раны надкостницы и слизистой оболочки. Спустя 4-6 месяцев после проведения контрольных рентгенологических исследований выполняется второй этап имплантации с установкой абатмента и фиксации искусственной коронки или мостовидного протеза.

Показаниями для одновременной установки зубных имплантатов и проведением синус-лифтинга являются:

* Проведение операции синус-лифтинга без каких-либо осложнений,
* Минимальная толщина кости верхней челюсти в пределах 3 - 4 мм, что достаточно для прочной первоначальной фиксации эндооссальных имплантатов,
* Отсутствие патологических изменений костной ткани в области проведения операции синус-лифтинга.

Если зубные имплантаты устанавливаются одновременно сразу после операции синус-лифтинга, то их обычно «раскрывают» и подвергают постепенной нагрузке уже через 6 - 9 месяцев после хирургического вмешательства. Такое постепенное увеличение нагрузки на кость позволяет ей «окрепнуть» и стать прочнее, а стоматологу позволяет оценить реакцию имплантата на нагрузку до того, как изготовлена постоянная ортопедическая конструкция. В случае, когда одновременная установка зубных имплантатов и операция синус-лифтинга противопоказана, обычно имплантаты устанавливают примерно через 4 месяца после операции. В этом случае значительная часть материала кости еще не успевает окрепнуть, поэтому останется мягкой. Это позволяет провести установку зубного имплантата после операции синус-лифтинга легко и атравматично.

**Показания и противопоказания к проведению операции синус-лифтинга**

Показания:

* Врожденные дефекты и аномалии строения челюсти.
* Осложнения запущенных стадий болезней зубов и десен.
* Потеря зуба в результате: болезни, травмы, удаления по медицинским показаниям.
* Заполнение альвеолярных полостей после удаления зубов.
* Атрофированная или малая толщина кости альвеолярного отростка.
* Длительное отсутствие зуба, которое способствует истончению альвеолярной кости.

Противопоказания:

Существуют определенные условия и заболевания полости рта, при которых остеопластическая хирургия запрещена. К таким заболеваниям относятся:

* Злокачественные опухоли щек, десен, горла.
* Нарушения работы и заболевания системы свертываемости крови.
* Плохое функционирование сердечно-сосудистой системы.
* Нарушения в иммунной системе, ВИЧ, СПИД.
* Острая стадия синусита верхнечелюстной пазухи, полипы полости носа, множественные перегородки.
* Восстановительный период после операции на носовой полости.

Также не рекомендуется выполнять синус-лифтинг пациентам, страдающим алкоголизмом и наркоманией. Это связано с нарушением времени свертываемости крови и плохим образованием тромбов, что повышает риск послеоперационных кровотечений. Пациентам с гепатитом С разрешен синус-лифтинг, так как болезнь не влияет на процесс регенерации костной ткани и приживаемость имплантов.

**Реабилитация — послеоперационный период.** Синус лифтинг представляет собой операцию с длительным восстановительным периодом. Несмотря на то, что пациента выписывают практически сразу после оперативного вмешательства, еще несколько дней его беспокоит ряд симптомов, которые не следует путать с осложнениями.

**Боль**. Болевой синдром разной степени интенсивности встречается у каждого пациента, который перенес синус лифтинг. В среднем продолжи-тельность неприятных ощущений составляет неделю. Главный признак физиологичного реабилитационного периода — постепенное уменьшение болезненности вне зависимости от изначального уровня. Если пациенту становится хуже, то следует немедленно идти к врачу.

**Отек.** Отечность является физиологическим симптомом в послеоперационном периоде и беспокоит пациента в течение нескольких дней. Как правило, отек должен полностью уйти на третьи (максимум четвертые) сутки после синус лифтинга.

**Легкая кровоточивость**. Кровотечение из поврежденных хирургом сосудов должно останавливаться еще до того, как пациента отпустят домой. Допустимым является окрашивание слюны в розоватый цвет в течение нескольких дней после синус лифтинга.

Чтобы исключить все возможные негативные последствия операции, должны соблюдаться следующие правила:

* Запрещены физические нагрузки, нежелательно поднимать предметы тяжелее 2 кг. Не рекомендуется делать резких движений головой и всем телом.
* Контролировать давление крови, во избежание альвеолярных кровотечений и расхождения швов на слизистой десен.
* До пяти дней избегать перелетов и резкой смены климата.
* Кашлять и чихать с открытым ртом. Вследствие подавления чихательного рефлекса появляется отрицательное давление в гайморовых пазухах. Такое давление может послужить причиной смещения нового имплантата.
* Пить маленькими глотками и только теплую жидкость.

После проведения синус-лифтинга следует особенно заботиться о санации полости рта при помощи специальных антисептиков.

**Осложнения после операции** Все неблагоприятные исходы синус-лифтинга можно разделить на специфические и неспецифические. Последние являются стандартными осложнениями любого хирургического вмешательства. Любые отклонения от нормы требуют быстрой диагностики и разработки плана терапевтических мероприятий. Большинство осложнений можно купировать без каких-либо серьезных проблем для пациента, но в некоторых случаях неблагоприятный исход аннулирует результат синус-лифтинга и делает невозможным проведение повторной костной пластики. В таких ситуациях приходится менять технику восстановления зубного ряда.

**Инфицирование:**Проникновение инфекции в послеоперационную рану либо гайморову пазуху может быть обусловлено несколькими факторами:

* Нарушение правил асептики и антисептики в ходе синус-лифтинга.
* Отказ от приема антибактериальных средств в первую неделю после операции.
* Наличие вялотекущих инфекций в ротовой полости или верхнечелюстном синусе.
* Перфорация слизистой оболочки пазухи и попадание в ее полость костнопластического материала.
* Значительное снижение иммунной функции пациента.
* Плохая гигиена ротовой полости в реабилитационном периоде.
* Проникновение инфекции.

Воспалительный процесс возникает из-за воздействия патогенных агентов бактериального происхождения. Такое поражение обуславливает ряд особенностей в клинической картине. Узнать о возникновении инфекции можно благодаря прогрессированию болевого синдрома и увеличению отека. Прооперированный участок гиперемирован, а также из него начинают появляться гнойные выделения. Если процесс локализуется в полости пазухи, то выделения будут выражаться в виде насморка. Также отмечается повышение температуры, как правило, до фебрильных цифр.Пациент должен немедленно обратиться к стоматологу, чтобы провести ревизию ротовой полости с эвакуацией гноя и обработкой пораженного участка. При инфицировании назначается курс антибиотиков, а если поражение локализуется в синусе, то с большой осторожностью выполняется их местное введение.

Инфекция опасна тем, что очаг располагается близко к мозговым структурам. Кроме того, в реабилитационном периоде у пациента всегда немного снижается иммунитет, поэтому возрастает вероятность генерализации процесса, то есть развитие сепсиса. Воспалительный процесс также приводит к отторжению имплантата, если тот установлен, и трансплантата.

**Кровотечение:** Данное неспецифическое и редкое для синус лифтинга осложнение, возникает сразу же после окончания операции. Кровотечение должно остановиться в течение нескольких минут после наложения швов. Какие-то скудные выделения могут присутствовать еще несколько дней, но полноценного излития крови происходить не должно.

**Профузное кровотечение из раны:** Профузное кровотечение из раны может быть обусловлено патологиями свертывания крови и менее выражено — приемом препаратов, разжижающих кровь. Если такая проблема все же возникает, то можно сразу говорить о плохом обследовании пациента на подготовительном этапе. Купировать состояние пациента следует как можно скорее, так как за короткое время он может потерять критическое количество крови.

Лечение данного осложнения зависит от причины его возникновения. Как правило, рану зажимают ватным тампоном, чтобы сократить потери крови. Человеку дают специальные, а иногда и специфические для конкретного заболевания, средства. Например, при гемофилии пациент должен получить недостающий фактор свертывания, чтобы запустился процесс образования тромба.

**Перфорация гайморовой пазухи.** При проведении данного вмешательства необходимо принять все меры для предотвращения перфорации слизистой гайморовой пазухи. Однако из-за особенностей слизистой и анатомии пазухи могут возникать перфорации. Возможные причины перфорации:

— атрофия альвеолярного отростка и дна гайморовой пазухи высотой < 1 мм;

— мукоцеле или полип;

— локализация корней зубов в проекции слизистой гайморовой пазухи;

— наличие перегородок и углублений в гайморовой пазухе.

При возникновении небольшой перфорации нет необходимости в ее устранении, так как по мере отслаивания слизистой оболочки пазухи образуется складка и перфорация запечатывается.

* При разрыве слизистой оболочки диаметром <5 мм многие специалисты рекомендуют использовать коллагеновую мембрану.
* Перфорации диаметром >5 мм представляют проблему. Значительные перфорации слизистой приводят к выходу частиц костного материала в просвет пазухи, что способствует развитию воспаления и инфицированию, особенно при использовании заменителей кости. Некоторые специалисты при больших перфорациях предлагают закончить операцию и повторить вмешательство через 3—4 мес.

R. Triplett и S. Show рекомендовали при наличии перфораций >5 мм вместо стружки использовать костные блоки. С этим мнением согласны Keller и соавт., которые считают, что при использовании кортикально-губчатых костных блоков и целостность слизистой не имеет решающего значения, тогда как при использовании костных материалов в виде стружки или порошка только целостная слизистая позволяет предотвратить миграцию материала.

T. Jensen в 1999 г. впервые предложил для закрытия перфораций гайморовой пазухи >5 мм использовать костные блоки, зафикси-рованные между передней и небной стенкой верхней челюсти

Перфорация гайморовой пазухи — достаточно частое осложнение данного типа костной пластики. В такой ситуации главной задачей хирурга является своевременное обнаружение проблемы и миними-зация неблагоприятных последствий ошибки.

**Резорбция спейсера**. Одно из самых распространенных осложнений синус-лифтинга, которое тесно связано с наличием перфораций в слизистую оболочку. Нормальной потерей объема костнопластического материала считается 15-30 % от общего количества спейсера. Осложнением считается более значимое вымывание материала, которое сводит к нулю результат синус лифтинга.Данный неблагоприятный исход операции невозможно заметить извне, так как он протекает бессимптомно. Чтобы своевременно выявить проблему, стоматолог должен назначать пациентам проведение повторной компьютерной томографии с целью оценки состояния прооперированного участка. Если же резорбция все же произошла, то выполняется повторное хирургическое вмешательство спустя некоторое время.

**Расхождение швов.** Среди возможных осложнений синус лифтинга, расхождение швов встречается реже всего и представляет наименьшую опасность. Данная проблема возникает на почве неправильного ухода за полостью рта, в частности при чрезмерных физических воздействиях на послеоперационную рану.Избежать расхождения швов можно, если придерживаться рекомендаций врача и очищать прооперированный участок промокающими движениями ватного тампона. При появлении признаков данного осложнения следует сразу обратиться к стоматологу для повторного их наложения.

**Аллергия на анестетики**. Серьезное осложнение в ходе проведения синус лифтинга может проявляться из-за непереносимости анестетиков для местного обезболивания. Аллергическая реакция на средства лидокаинового ряда — опасное состояние, которое называется анафилаксией и требует немедленного проведения реанимационных мероприятий.

симптомы аллергии на анестетик:

* одышка (поверхностное частое дыхание);
* резкая отечность;
* выраженная тахикардия;
* потеря сознания за счет падения артериального давления;
* сильная бледность;
* панический страх.

Задача врача — немедленное увеличение показателей артериального давления. Это достигается введением адреналина. Затем купируется сама аллергическая реакция путем использования гормональных препаратов (преднизолона, гидрокортизона). Жизнь пациента зависит от скорости и правильности действий врача, но выживаемость при анафилактическом шоке остается низкой. Избежать подобного осложнения просто — перед введением анестетика делают провокационную пробу. Для этого вводят малые и разбавленные концентрации препарата внутрикожно и наблюдают за реакцией. Кроме того, современное обезболивание предусматривает риск анафилаксии, а потому препараты для анестезии содержат небольшое количество адреналина.

**Список используемой литературы:**

Зиккарди В., Беттс Н. Осложнения при увеличении объема кости в области верхнечелюстной пазухи. Perio IQ 2005; 1: 93-102.

Фаббро М.Д., Тестори Т., Франчетти Л., Вайнштейн Р. Систематический обзор выживаемости имплантатов, установленных в области пазухи после синус-лифтинга. Perio IQ 2005; 4: 54-66.

Шаран А., Маджар Д. Пневматизация верхнечелюстной пазухи после удаления верхних зубов. Perio IQ 2010; 15: 93-106.

Jensen T. The sinus bone graft. Edited by Ole. Chicago: Quittessence 1999; 201-208.

Boyne P.J., James R.A. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. J Oral Surg 1980; 38: 613-617.

Triplett R.G., Show S.R. Autologous bone grafts and endosseous implants: Complementary techniques. J Oral Maxillofac Surg 1996; 54: 486-494.

*Петиш А. И. – выпускница 2020*

*Научный руководитель Рябцев В.Я., к.м.н,. зав.кафедрой стоматологии ТМУ*

**Одонтогенный гайморит**

**Гайморит одонтогенный-** воспаление стенок верхнечелюстной пазухи, возникновение которого связано с распространением инфекционно- воспалительного процесса из очагов одонтогенной инфекции верхней челюсти или инфицированием пазухи через перфорационное отверстие, появляющееся после удаления зуба (одонтогенный перфоративный). Развитие и клиническое течение одонтогенных синуситов тесно связано с топографо-анатомическим взаимоотношением зубов верхней челюсти и ее полости, а также соседних отделов челюстно-лицевой области. Поэтому, прежде чем приступить к описанию клинического течения гайморитов, необходимо обратить внимание на морфологию, топографию и некоторые физиологические свойства верхнечелюстных полостей. Верхнечелюстной синус находится в центре верхнечелюстной кости и является самой крупной из придаточных полостей носа. Формирование гайморовой пазухи начинается уже у новорожденных и представляется в виде щели или маленькой ямки. Параллельно с развитием молочных, а затем и постоянных зубов идет и пневматизация полости, полость достигает больших размеров к моменту полного развития лицевого скелета и прорезывания всех зубов, в том числе и зубов мудрости.

Встречаются два типа гайморовой полости:

1. Пневматический тип
2. Склеротический тип.

Форма верхнечелюстной полости несколько повторяет форму верхней челюсти. Встречаются двойные полости, разделенные костной перегородкой на верхнюю и нижнюю или заднюю и переднюю. Размеры верхнечелюстноц пазухи значительно варьирую. По Л.И. Свержевскому, средний объём полости равняется 12.1 см2, наибольший объём 18,6 см2, и наименьший 2,8 см2.

**Этиология**

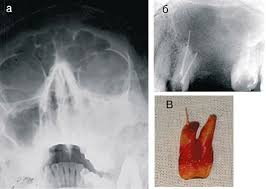
Одонтогенные гаймориты вызываются гноеродной инфекцией. Наибо­лее часто возбудителями заболевания являются золотистый стафилококк, стрептококк, энтерококки, диплококки, грамположительные и грамотрицательные палочки в виде монокультуры или различной ассоциации перечисленных микроорганизмов.

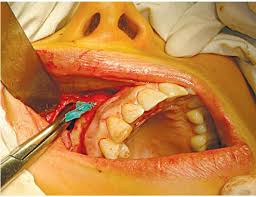
Основными причинами возникновения одонтогенного синусита являются осложнения кариеса зубов: пульпиты, верхушечные формы периодонтитов, периоститы, остеомиелиты, одонтогенные кисты. Уже при лечении пульпита верхнего зуба, обращенного корнем в сторону верхнечелюстной пазухи, имеется возможность инфицирования слизистой оболочки пазухи. Даже удаление моляров и премоляров вызывает реактивный отек слизистой оболочки верхечелюстной пазухи. Часто причиной одонтогенного синусита являются повреждения дна верхнечелюстной пазухи, возникающие в момент удаления зуба.

**Патогенез**

Возможность инфицирования верхнечелюстного синуса из одонтогенного источника обусловлена анатомо-топографическими взаимоотношениями его дна и зубов верхней челюсти, прежде всего моляров и премоляров. При пневматическом типе строения верхнечелюстного синуса его слизистая оболочка прилежит непосредственно к верхушкам зубов или отдалена от них тонкой прослойкой костной ткани. При развитии воспаления в периапикальных тканях существует возможность распространения воспалительного процесса на слизистую оболочку синуса. Кроме того, при одотоногенном воспалении может происходить разрушение костной перегородки даже при склеротическом типе строения верхнечелюстного синуса. Наряду с этим в связи с общностью микроциркуляторного русла одонтогенная инфекция может распространяться на слизистую оболочку синуса гематогенным путем. Пневматический тип строения верхнечелюстного синуса и воспалительная деструкция кости в области одонтогенного очага могут являться объективной предпосылкой перфорации дна верхнечелюстного синуса во время удаления зуба, что создает условия для его постоянного инфицирования из полости рта.

Перфорацией принято считать сообщение, если после удаления зуба прошло не более 21 дня. При больших сроках происходит эпителизация лунки и образование стойкого хода. При эндодонтическом лечении премоляров и моляров верхней челюсти врач может протолкнуть гангренозный распад пульпы в синус, пломбировочный материал, гуттаперчевый штифт, отломок инструмента и тд. ( Приложение №1- №3).

 **Рис. 1. Прямая рентгенограмма черепа в подбородочно-носовой проекции (а), внутриротовая рентгенограмма альвеолярного отростка верхней челюсти слева (б) и удаленный 25-ый зуб (в) пациента с левосторонним хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом, который возник в результате выведения гуттаперчевого штифта через перфорацию корня в просвет синуса.**

** Рис. 2. Резиновый дренаж, обнаруженный в верхнечелюстном синусе во время операции радикальной гайморотомии у пациента с правосторонним хроническим одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом.**

** Рис.3. На ортопантомограмме пациента с левосторонним хроническим одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом в проекции синуса видна тень инородного тела, которая является йодоформной турундой.**

При травматическом удалении зуба и неосторожном кюретаже лунки может произойти перфорация верхнечелюстного синуса и проталкивание в его полость корня зуба (Приложение №4).

 **Рис.4. На ортопантомограмме в нижнем отделе верхнечелюстного синуса видна тень инородного тела, которая является остаточным корнем зуба.**

Развитие острой или хронической, локальной или дуффузной формы поражения слизистой оболочки зависит от интенсивности и длительности инфицирования верхнечелюстного синуса. Достаточно часто перфорация синуса происходит на фоне уже имевшегося одонтогенного верхнечелюстного синусита.

**Морфология**

**Одонтогенное воспаление верхнечелюстного синуса** может иметь : острое, подострое, хроническое течение, обострение хронического. При макроскопическом осмотре неизмененная слизистая оболочка верхнечелюстного синуса имеет гладкую поверхность желтовато- розового цвета с сетью мелких кровеносных сосудов. По мере развития хронического воспаления можно наблюдать отек слизистой оболочки и ее гиперемию с расширенными и полнокровными сосудами. Сосуды при выраженном утолщении слизистой оболочки могут не прослеживаться. Локальное изменение слизистой оболочки располагаются чаще всего в области дна синуса и внутренней стенки носа, сочетаясь при этом с видимо неизмененной слизистой оболочкой в других отделах. При хроническом диффузном синусите изменения слизистой оболочки наблюдаются по всему периметру стенок синуса. Утолщение слизистой оболочки может варьировать от незначительного, при начальной стадии синусита, до значительного с уменьшением просвета синуса. Могут наблюдаться множественные мелкие и/или единичные крупные полипы. В синусе можно обнаружить слизь в разном количестве , гнойное содержимое, друзы грибков, инородные предметы. Содержимое синуса, как правило, имеет неприятный, а иногда и зловонный запах. При патогистологическом исследовании слизистой оболочки верхнечелюстного синуса могут наблюдаться участки десквамации мерцательного эпителия вплоть до образования язв и участков некробиоза с постепенным его замещением многоядерным плоским эпителием. При полипозной форме синусита эпителий образует выросты (Приложение №5).

 **Рис. 5. На микрофотографии отмечается полипозное разрастание слизистой оболочки верхнечелюстного синуса**

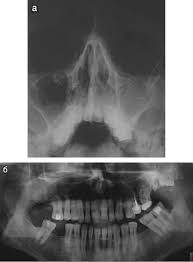
По мере прогрессирования воспалительного процесса происходит утолщение эпителиального слоя за счет отёка. Сосуды пр этом расширенные и полнокровные, их стенки разрыхлены, утолщены и склерозированы, могут наблюдаться участки кровоизлияний. Клеточный компонент воспаления представлен инфильтратами, состоящими из гистиоцитов, лимфоцитов и плазматических клеток, вплоть до образования лимфоидных фолликулов. В инфильтратах могут обнаруживаться лейкоциты и микроабсцессы, увеличение количества которых свидетельствует об активности воспалительного процесса. Слизистые железы находятся в состоянии гиперфункции. Их просветы расширены и переполнены слизью. Слизь можно обнаружить в криптах эпителия. Возможно образование полостей, также заполненных слизью. Увеличивается общая секретирующая поверхность эпителия, что клинически сопровождается постоянными выделениями из носа. Патоморфологические изменения усиливаются при наличии постоянного источника инфицирования со стороны периодонта или через ороантральное сообщение. Постепенно нарастают явления фиброза и склероза слизистой оболочки. При наличии ороантрального сообщения свищевой ход выстлан многослойным плоским эпителием с явлениями акантоза. В некоторых случаях в патологический процесс могут вовлекаться костные стенки верхнечелюстного синуса, о чем свидетельствуют явления гиперостоза. Патоморфологическая картина при одонтогенном верхнечелюстном синусите может иметь значительную вариабельность в зависимости от формы (острая или хроническая, хроническая в стадии обострения), активности и длительности воспалительного процесса, адекватности и эффективности противовоспалительной терапии. Одновременно могут наблюдаться явления экссудативного и продуктивного воспалительного процесса. Воспалительные изменения имеют более выраженный характер в области ороантрального сообщения или инородного тела.

Для одонтогенного верхнечелюстного синусита более характерна хроническая форма с локальным вариантом распространения патологического процесса в зависимости от расположения причинного фактора. Если хроническому воспалению предшествовала острая форма синусита, патологический процесс приобретает, как правило, диффузный характер.

**Клиническая картина**

Клиническая картина одонтогенного верхнечелюстного синусита разнородна. Существует вероятность двустороннего воспаления верхнечелюстного синуса, однако, в отличие от синуситов риногенного происхождения, одонтогенные синуситы имеют, как правило, односторонний характер. В большинстве случаев одонтогенный верхнечелюстной синусит имеет хроническое течение и невыраженной симптоматикой.

Клиническая картина острого синусита встречается реже и при этом, как правило, комбинируется с симптомами острого или обострившегося периодонтита, нагноения радикулярной кисты и прочих одонтогенных заболеваний. Сходная симптоматика может наблюдаться при обострении хронического оддонтогенного синусита. Характерным для острого воспаления являются жалобы на боль и тяжесть в половине лица с иррадиацией в височную, затылочную и лобную области и зубы верхней челюсти. Боль в области моляров и премоляров может усиливаться при накусывании, особенно в области причинного зуба. Возникает заложенность соответствующей половины носа, нарушается обоняние. Пациент отмечает появление выделений из носа, сначала слизистых в небольшом количестве, затем выделения усиливаются и приобретают серозно-гнойный характер. После самостоятельного оттока или в результате пункции содржимого синуса жалобы на боль могут стать менее интенсивными. Пациенты отмечают общую слабость, потерю аппетита, повышение температуры от 37,5 0С и выше. Возможен озноб, тошнота, рвота, которые свидетельствуют о выраженной интоксикации организма. После эффективного лечения описанные жалобы устраняются. При переходе острой стадии одонтогенного верхнечелюстного синусита в хроническую жалобы на боль становятся менее интенсивными или исчезают. Пациенты продолжают отмечают тяжесть в области верхней челюсти. Выделения из носа становятся периодическими, слизисто-гнойными или даже гнилостным запахом. Сохраняется затруднение носового дыхания и нарушение обоняния с пораженной стороны. Общее состояние удовлетворительное с возможным понижением трудоспособности и утомляемостью. Температура тела не повышена или субфебрильная в зависимости от активности воспалительного процесса. В некоторых случаях хроническая форма одонтогенного верхнечелюстного синусита может протекать бессимптомно и выявляется только при обследовании пациента (Приложение №6).

 **Рис. 6. На прямой рентгенограмме черепа (а) гомогенное затемнение левого верхнечелюстного синуса при хроническом одонтогенном верхнечелюстном синусите. На ортопатомограмме (б) видны признаки хронического периодонтита 2.5, 2.6, 2.7, 2.8-го зубов.**

При внешнем осмотре у некоторых больных с острым или обострившимся хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом можно обнаружить нарушение конфигурации лица в виде припухлости в щенной и подглазничной области. Припухлость возникает за счет отека, не имеет чётких границ, мягкие ткани безболезненные или слабо болезненные при пальпации. В некоторых случаях болевые ощущения могут определяться при пальпации и перкуссии передней стенки верхней челюсти и скуловой кости. Регионарные лимфатические узлы увеличенные и болезненные. Данные симптомы отсутствуют в стадии ремиссии воспалительного процесса. Более выраженная отёчность щеки наблюдается у тех больных, у которых хронический синусит развился вследствие хронического одонтогенного остеомиелита альвеолярного отростка или тела челюсти. В хронической стадии данные симптомы в большинстве случаев отсутствуют, что требует от врача необходимости фактора и определения лечебных мероприятий для его устранения. При наличии определенных жалоб пациента, возникающих после удаления зуба, врач с помощью воздушных проб, осмотра лунки и её осторожного зондирования может выявить наличие ороантрального сообщения. При этом можно обнаружить выделение гнойного содержимого из лунки удаленного зуба, интенсивность которого максимальна при обострении воспалительного процесса. При отсутствии отделяемого из сообщения и положительных результатов дополнительных методов исследования можно провести пластику ороантрального сообщения без операции радикальной гайморотомии. Вероятность такого исхода высока в случаях ранее существовавшего хронического верхнечелюстного синусита и после проведения эффективной общей и местной антибактериальной терапии после возникновения перфорации. Редко наблюдается самопроизвольное закрытие перфорационного отверстия, и вероятность такого исхода следует считать исключение из правила.

**Диагностика**

Диагностика одонтогенного верхнечелюстного синусита основана на данных жалоб пациента, анамнеза, клинической картины заболевания ( внешний и внутриротовой осмотр) и результатов дополнительных методов исследования. Одонтогенный характер синусита диктует необходимость тщательного обследования зубов и пародонта на пораженной стороне, что важно для планирования комплексного плана лечения.

*Основным методом диагностики верхнечелюстного синусита* считается рентгенография пазух носа. На прямой рентгенограмме черепа, выполненной в подбородочно-носовой проекции, верхнечелюстной синус их-за своей воздушности хорошо определяется на фоне окружающей костной ткани. Затемнение синуса свидетельствует о наличии воспалительных изменений слизистой оболочки ( см. рис. 1а, 6а, 7а). при остром верхнечелюстном синусите или при его обострении затемнение имеет тотальный характер. После проведения антибактериальной терапии интенсивность затемнения может уменьшаться, в некоторых случаях воздушность синуса может восстанавливаться. Постоянный характер затемнения верхнечелюстного синуса вне зависимости от проведенной терапии подтверждает хронический вариант одонтогенного синусита. При хронической форме воспалительного процесса изменения могут иметь локальный характер и определяется только в области дна синуса, в том числе в виде четких контуров полипов. В некоторых случаях на рентгенограмме в проекции синуса можно обнаружить тени инородных предметов: пломбировочного материала, корней зубов и т.п. возле стенки носа иногда выявляется рентгенологическая тень, которую можно принять за инородный предмет. Следует помнить, что в этой зоне могут располагаться аспергилломы, которые являются колонией плесневого грибка Aspergilus. Уличшить информативность обзорной рентгенографии можно с помощью наполнения верхнечелюстного синуса контрастным препаратом (Рис.№7).

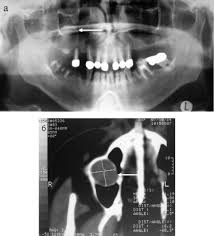
Прямая рентгенография черепа является недостаточно информативным методом для определения радикулярной кисты, оттеснившей дно верхнечелюстного синуса. В некоторых случаях за радикулярную кисту можно ошибочно принять контуры крупного полипа. Для получения комплексной информации обзорную рентгенографию следует комбинировать с ортопатомографией. Данный метод не позволяет диагностировать синусит, однако дает ниформацию о состоянии костных стенок верхнечелюстного синуса, периодонта. Ортопантомография позволяет обнаружить в проекции синуса инородные предметы, периапикальные очаги, контуры радикулярной кисты, оттеснившей дно синуса, оценить качество пломбировки корневых каналов зубов, выявить факт выведения пломбировочного материала за верхушки корней.



**Рис.7. На прямой рентгенограмме черепа (а) и КТ (б) пациента с левосторонним хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом в проекции синуса видна тень инородного тела, которая является аспергилломой.**

Данная информация важна для планирования подготовки больного к операции и уточнения методики хирургического лечения. Для оценки состояния отдельных зубов, особенно после эндодонтического лечения, более рационально использовать внутриротовую рентгенографию альвеолярного отростка. Рентгенографическое исследование области лунки удаляемого или удаленно зуба может исключить наличие в ней или в нижнем отдела синуса остаточного корня. КТ верхнечелюстных пазух в аксиальной проекции с реконструкцией изображения во фронтальной плоскости даёт комплексную информацию обо всех особенностях патологического процесса в синусе и окружающих тканях, что особенно важно в сложных дифференциально- диагностических случаях, особенно при остеомиелите верхней челюсти и новообразованиях верхнечелюстного синуса. При определенных обстоятельствах данный метод может заменить проведение обзорной рентгенографии придаточных пазух носа и ортопантомографии. Ограничивает применение КТ для диагностики верхнечелюстного синусита относительно высокая, по сравнению с другими рентгенологическими методами, стоимость данного исследования (Приложение № 8).

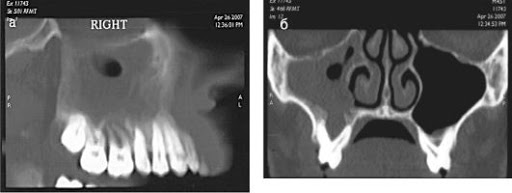
При наличии ороантрального сообщения через свищевой ход с помощью фиброскопа можно провести гаймороскопию. Результат оценки состояния верхнечелюстного синуса позволяет уточнить показания для выбора метода хирургического лечения. При отсутствии изменений в синусе или при локальном поражении патологических элементов поражения необходимости в проведении операции радикальной гайморотомии нет и закрытие лунки удалённого зуба можно провести в поликлинических условиях. При обнаружении выраженных изменений со стороны слизистой оболочки показана госпитализация пациента для проведения соответствующего лечения. Кроме того, с помощью фиброскопа можно провести биопсию в нужном участке для патоморфологического исследования.

****

**Рис. 8. На ортопантомограмме (а) и КТ (б) видна радикулярная киста, оттеснившая дно верхнечелюстного синуса. В остальной части синуса слизистая оболочка не изменена.**

Микробиологическое исследование содержимого, полученное при пункции синуса в области нижнего носового хода или через ороантральное сообщение ( при его наличии), позволяет выявить видовой и количественный характер микрофлоры, ее патогенность и чувствительность к антибактериальному препарату, что важно для планирования и рационального лечения. Важную информацию о состоянии премоляров и моляров верхней челюсти можно получить с помощью электроодонтометрии, которая наряду с рентгенологическим методом исследования позволяет уточнить показания для проведения предоперационного лечения. В связи со значительным удельным весом перфоративных синуситов среди одонтогенных форм поражения верхнечелюстного синуса врач должне владеть приёмами диагностики его перфораций ( Приложение № 9).

Так, непосредственно после удаления зуба и перфорации из лунки может появиться кровянистый пузырек воздуха. В дальнейшем диагностика основана на жалобе пациента, что во время еды из носа выделяется жидкость. Обнаружить нарушение герметичности синуса можно при зондировании лунки удаленного зуба. В случае перфорации инструмент погружается в верхнечелюстной синус. Пользоваться данным приемом следует с осторожностью. Если сохранена слизистая оболочка синуса, её во время зондирования можно перфорировать.



**Рис. 9. Компьютерные томограммы (а,б) пациента с правосторонним хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом. Верхнечелюстной синус практически полностью заполнен полипозноизмененной слизистой оболочкой. Виден одонтогенный источник в виде пародонтита тяжелой стпени тяжести в области 1.6 и 1.7-го зубов**

При хроническом верхнечелюстном синусите полип может закрыть свищевой ход. Если ввести в лунку зонд и приподнять полип, можно открыть сообщение, о чем и свидетельствует появление содержимое синуса. Сообщение полости рта с полостью синуса можно обнаружить также с помощью воздушных проб. Врач зажимает крылья носа пациента и предлагает ему выдуть воздух через нос. При перфорации можно обнаружить свободное прохождение воздуха через лунку удаленного зуба с характерным свистящим звуком. В некоторых случаях проба может быть ложноотрицательной в с вязи с тем, что ороантральное сообщение может закрываться по типу клапана со стороны синуса подвижным полипом или грануляционной тканью. Возможет еще один вариант воздушной пробы. Для этого пациента просят надуть щеки. При наличии ороантрального сообщения пациент этого сделать не может, так как воздух свободно проходит в синус через нос. Пользоваться данной пробой необходимо с осторожность во избежание попадания в синус инфицированного содержимого полости рта.

**Дифференциальная диагностика**

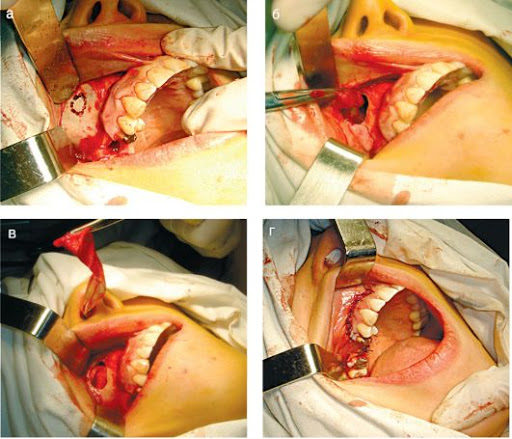
Дифференциальную диагностику следует проводить между риногенным и одонтогенным верхнечелюстными синуситами. Она необходима для определения плана консеравтивного и уточнения методики хирургического лечения, особенно в предоперационной части подготовки соответствующих зубов. Клиническая симптоматика данных заболеваний имеет сходный характер. Единственными отличиями является двусторонний характер поражения при риногенном синусите, и односторонний при одонтогенном. При одонтогенном синусите можно обнаружить периапикальный источник инфицирования синуса. Головная боль характерна как для риногенного, так и для одонтогенного синусита, однако в первом случае она имеет более интенсивный характер в связи с нарушением оттока в области ествественного устья и развитием пансинусита. Наилучшие результаты при обследовании пациентов с верхнечелюстным синуситом можно получить при кооперации двух специалистов: стоматолога- хирурга и врача оториноларинголога. У врача должна быть онкологическая настороженность в связи с возможностью поражение слизистой оболочки синуса злокачественным образованием. Провести дифференциальную диагностику с одонтогенным синуситом позволяют различные методы рентгенографических исследований. Веским доказательством злокачественного новообразования может быть деструкции костных стенок верхнечелюстного синуса. Информативными могут быть радиоизотопные методы диагностики. Однако, установить точный диагноз можно только с помощью патогистологического исследования биоптата или материала, полученного при гайморотомии.

**Лечение**

Существуют различные методики лечения одонтогенного верхнечелюстного синусита. Консервативное лечение проводится при острой форме заболевания. Основные принципы лечения заключаются в том, чтобы создать максимальные условия для эвакуации экссудата из верхнечелюстного синуса, улучшить его воздушность, воздействовать на микрофлору с помощью местной и общей антибактериальной терапией. Наряду с этим следует провести лечение причинного зуба и одонтогенного воспалительного очага. Комплексная терапия при остром одонтогенном синусите в большинстве случаев может привести к стиханию воспалительных явлений и выздоровлению пациента. В некоторых случаях воспалительный процесс приобретает хроническое течение. В большинстве случаев одонтогенный верхнечелюстной синусит с самого начала заболевания является хроническим. Консервативное лечение хронического синусита в большинстве случаев не приводит к выздоровлению пациента. Даже в состоянии ремиссии патологический процесс продолжается, нарушаются функциональные возможности верхнечелюстного синуса. Хирургическая тактика при возникновении перфорации синуса, в том числе осложненной проталкиванием корня зуба в верхнечелюстной синус, может быть различной в зависимости от клинического состояния синуса. Ороантральное сообщение, образовавшееся на фоне отсутствия клиники одонтогенного верхнечелюстного синусита, следует устранить непосредственно после удаления зуба. Оно может быть устранено с помощью закрытия лунки удаленного зуба хорошо мобилизованным слизисто-надкостничным лоскутом со стороны щеки. Необходимо помнить, что заживление лунки удаленного зуба происходит вследствие образования кровяного сгустка. Поэтому лунку зуба не тампонируют, а только прикрывают устье турундой. Фиксировать йодоформную турунду можно с помощью швов к десне или лигатурой к соседним зубам. Недостатком метода является отсутствие полной герметичности лунки и пропитывание йодоформной турудны пищевым детритом. Улучшить прогноз при использовании данного метода можно после изготовления и применения защитной пластинки. В случае проталкивания зуба в верхнечелюстной синус врач должен придерживаться тактики, как при возникновении перфорации. Раннее удаление этого зуба и пластика перфорационного отверстия предупреждают инфицирование верхнечелюстного синуса и развитие перфорационного синусита. Для удаления корня зуба из верхнечелюстного синуса откидывают трапецевидный слизисто-надкостничный лоскут с вестибулярной стороны, фрезой или кусачками расширяют лунку зуба, вскрывают синус и удаляют зуб. При его расположении в глубоких отделах синуса последний тампонируют стерильным бинтом, при извлечении которого возможно удаление зуба. Зуб можно удалить под визуальным контролем через лунку с помощью эндоскопа. При неизмененной слизистой оболочке верхнечелюстного синуса создавать искусственное соустье в области нижнего носового хода при этом не требуется. После пластики перфорации в области лунки удаленного зуба щечным лоскутом пациенту назначают противовоспалительную терапию и продолжают лечение в амбулаторных условиях. При наличии у пациента признаков хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита причинный зуб в амбулаторных условиях удалять не следует. Пациента необходимо направить для лечения в стационар, где удаление зуба будет проведено во время операции радикальной гайморотомии. Одновременно производится в случае необходимости и пластика лунки удаленного зуба.

Если удаление зуба у пациента с хроническим одонтогеннымм верхнечелюстным синуситом проводилось в амбулаторных условиях, то при возникновении данного осложнения врач должен промыть синус антисептическими препаратами, назначить противовоспалительную терапию и направить пациента для комплексного хирургического лечения в стационар. Активный отток экссудата через лунку зуба и регулярные промывания синуса могут значительно уменьшить воспалительный процесс и создать для хирургического лечения благоприятные условия.

При обращение пациента за помощью с уже сформированным свищевым ходом тактика врача зависит от времени, которое прошло после удаления зуба, и клинического состояния верхнечелюстного синуса. Если удаление зуба было проведено несколько дней назад, то при отсутствии хронического верхнечелюстного синусита в течение двух, иногда трёх недель существует вероятность самопроизвольного закрытия перфорации. Вероятность такого исхода значительно повышается при промывании синуса антисептическим препаратом с учетом динамики заживления лунки и эффективной антибактериальной терапии. Самопроизвольное закрытие ороантрального сообщения даже при активной терапии происходит далеко не всегда. Поэтому при интактном верхнечелюстном синусе лучше провести закрытие лунки местными тканями, что при правильном выполнении методики может гарантировать положительный исход.

Основным методом лечения хронического верхнечелюстного синусита считаются радикальные гайморотомии, большинство из которых в челюстно-лицевой хирургии в течение длительного времени выполняется по методике Кондуэлла- Люка (Рис. 10).  **Рис.10 Этапы операции радикальной гайморотомии: трепанация(а), адаление полипозноизмененной слизистой оболочки(б), тампонада синуса йодоформной турундой(в), наложение первичных швов(г).**

Эффективность данной методики объясняется тем, что она создаёт максимальные условия для визуально контроля во время ревизии и санации верхнечелюстного синуса. Данную операции можно выполнять как под общим, так и под местным обезболиванием. Для обезболивания требуется проведение инфраорбитальной, туберальной, резцовой и небной анестезии с дополнением в виде инфильтрационной анестезии по переходной складке в пределах фронтальной группы зубов верхней челюсти. Для аппликационного обезболивания слизистой оболочки носа в область нижнего носового хода вводят турунда, пропитанную раствором анестетика. В частности, для этой цели можно использовать 10% раствор лидокаина. Производят разрез по переходной складке от уздечки верхней губы до уровня второго премоляра, первого моляра. После рассечения слизистой оболочки и надкостницы отслаивают мягкие ткани и обнажают переднюю стенку верхнечелюстного синуса. При этом следует соблюдать осторожность, чтобы не травмировать сосудисто-нервный пучок, выходящий из подглазничного отверстия, что позволяет избежать кровотечения и нарушения чувствительности. В области клыковой ямки с помощью стамески, трепана или фрезы трепанируют переднюю стенку верхнечелюстного синуса. Работа стамеской наименее предпочтительна, так как может привести к неровным изломам и трещинам кости, которые приходится сглаживать костными кусачками. Через трепанационное отверстие проводят ревизию синуса и тщательно удаляют утолщенную полипозноизменённую слизистую оболочку, полипы, грануляции, инородные предметы и остаточные корни зубов. Участки измененной слизистой удалять не следует. Пользоваться инструментами в верхнечелюстном синусе следует с осторожностью, так как в некоторых участках стенка может быть резорбирована или отсутствовать. В области нижнего носового хода трепанируют для оттока экссудата из верхнечелюстного синуса. После гемостаза и антисептической обработки верхнечелюстной синус с целью предотвращения послеоперационного кровотечения тампонируют йодоформной турундой, конец которой выводят через соустье в нос и наружу. Рану в преддверии полости рта наглухо ушивают узловыми швами, наружно накладывают давящую повязку. Удаление йодоформной турунды производят на следующий день. В данном случае представлен классический вариант радикально операции на верхнечелюстном синусе. Она может иметь определенные особенности в зависимости от необходимости решения дополнительных задач. В случае необходимости удалении во время операции пермоляров или моляров лучше это сделать до проведения радикальной гайморотомии, так как существует вероятность возникновения перфорации, что может определять характер разрезов. При наличии ороантрального сообщения горизонтальный разрез по переходной складке, необходимый для гайморотомии дополняют двумя разрезами, сходящимися к лунке удаленного зуба. Между горизонтальными и вертикальными разрезами желательно создавать закругленный, а не острый угол, который может создавать трудности при перемещении трапецевидного лоскута.

Пластика щечным лоскутом наиболее распространенная методика закрытия ороантрального сообщения. Лоскут всегда должен перемещаться свободно и закрывать лунку зуба без натяжения, для этого у его основания осторожно без повреждения сосудов рассекают надкостницу. Край лоскута не должен находится над лункой. Его следует уложить на деэпителизированную полоску десны с небной стороны, имеющий костное основание. Лоскут при наложении швов должен быть максимально в расправленном состоянии. Этот эффект можно усилить и сделать его постоянным на период заживления с помощью специальных обвивных швов, которые прижимают боковые части лоскута к соседним зубам. В послеоперационном периоде после пластики ороантрального сообщения рекомендуется пользоваться заранее изготовленной из пластмассы защитной пластинкой. Методика применения для закрытия ороантрального сообщения щечного лоскута относительно проста и достаточна эффективна, что обуславливает ее преимущественное применение в клинической практике. Недостатком данной методики служит то, что при перемещении лоскута уменьшается глубина верхнего свода преддверия рта за счёт складки слизистой оболочки. Это может существенно нарушить параметры протезного ложа у пациентов с беззубой челюстью и функционирование съёмного протеза.

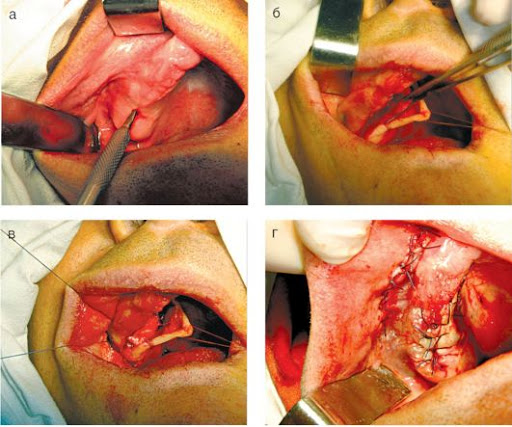
Пластика ороантрального сообщения щечным лоскутом трудновыполнима у пациентов с рецидивом свищевого хода после неудачно проведенных пластических операций. В таких случаях пластику ороантрального сообщения осуществляют перемещенным небным лоскутом(Приложение №11).



**Рис.11 Вид после закрытия ороантрального сообщения в области удаленного 1.6-го зуба полнослойным лоскутом со стороны нёба.**

Сущность данного метода заключается в том, что на небе выкраивают полуовальный лоскут, обращенный основанием к мягкому небу. Длина лоскута должна быть достаточной для того, чтобы после перемещения он полностью перекрывал лунку удаленного зуба. При отслаивании лоскута следует избегать травмы сосудисто-нервного пучка, выходящего из малого небного отверстия. Данный метод имеет определенные недостатки. Небный лоскут достаточно толстый, что ограничивает возможности его ротации при проведении пластики. После его перемещения на небе остается открытый участок кости, который заживает посредством вторичного натяжения под йодоформной турундой, которая удерживается швами.

Более физиологичен метод пластики ороантрального сообщения с помощью васкуляризированного субэпителиального небного лоскута (Щипский А.В.,2007), с применением которого можно исключить недостатки, присущие методикам с использованием щечного и полнослойного небного лоскутов (Приложение №12).

 **Рис.12. Пластика ороантрального сообщения с помощью васкуляризированного субэпителиального небного лоскута**

**Осложнения**

После радикальной гайморотомии пациенты могут отмечать временное нарушение чувствительности в области верхней губы и зубов на стороне операции. Правильно сформированное искусственное соустье в области нижнего носового хода предупреждает развитие повторного воспаления в верхнечелюстном синусе из-за аэрации и хорошего оттока. Кроме того, через него врач в случае необходимости может промывать полость антисептическими препаратами. В отдельных случаях возможны рецидивы ороантрального сообщения. При правильном выборе методики и проведении пластической операции их можно избежать. Острый верхнечелюстной синусит может осложняться пансинуситом, периоститом, остеомиелитом верхней челюсти. При развитии абсцесса и флегмоны глазницы, тромбофлебита вен лица и синусов твердой мозговой оболочки существует риск смертельного исхода. При правильном консервативном лечении острого и хирургическом лечении хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита наступает выздоровление.

Для предупреждения заболевания и его осложнений необходимо проводить своевременную диагностику и санацию полости рта. профилактика одонтогенных синуситов заключается в своевременном лечении кариеса и его осложнений, пародонтита. При удалении зубов верхней челюсти следует избегать образования перфорации дна верхнечелюстного синуса, а в случае её возникновения владеть приемами ее закрытия. После радикальной гайморотомии пациенты могут отмечать временное нарушение чувствительности в области верхней губы и зубов на стороне операции. Правильно сформированное соустье в области нижнего носового хода предупреждает развитие повторного воспаления в верхнечелюстном синусе из-за его аэрации и хорошего оттока. Кроме того, через него врач в случае необходимости может промывать полость антисептическими препаратами. При правильном выборе методики и проведении пластической операции их можно избежать.

**Список литературы**

1. Хирургическая стоматология : учебник под ред. Т.Г. Робустовой- М.: Медицина, 2014-688с.
2. Хирургическая стоматология: учебник под ред. В.В. Афанасьева- М.: ГЭОСТАР-Медиа, 2011-880с.
3. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии/ Ю.И. Бернадский – Витебск: Белмедкнига, 1998-447с.
4. Марченко Г.С. Комплексное лечение одонтогенных перфоративных гайморитов- Киев: Автореф. Дис. Изд. Мед.наук 1989-22с.
5. Уваров В.М. Одонтогенные гаймориты . Медгиз 1962-72с.
6. <http://www.allbest.ru/>
7. Одонтогенный синусит [электронный ресурс]- <http://hirstom.ru/> - статья в интернете
8. Гулюк А.Г./ Одонтогенный гайморит [электронный ресурс]- <http://stomport.ru/-> лекция.

*Малай А. Н. – выпускница 2018*

*Научный руководитель Рябцев В. Я.,к.м.н., зав.кафедрой стоматологии ТМУ*

**Доброкачественные опухоли челюстно-лицевой области**

**Опухоль** – это аномальная масса ткани с избыточным разрастанием, которое не скоординировано с ростом нормальной ткани и продолжается столь же чрезмерно после прекращения действия причин, его вызвавших.

Опухоли челюстно-лицевой области составляют до 15% всех стоматологических заболеваний. До 25% новообразований приходится на челюстно-лицевую область. При большом разнообразии опухолевых процессов, поражающих челюстно-лицевую область, целесообразно выделить две группы: доброкачественные и злокачественные. Такое деление условно ,учитывая нередкое перерождение, когда опухоль "добрая" под влиянием характерных для ее локализации особенностей, приобретает качества "злого"роста. Поэтому каждое новообразование, возникшее на лице, шее, в полости рта, должно быть причиной обязательного обращения к врачу-стоматологу и онкологу.

Доброкачественные процессы могут локализоваться на коже лица, на слизистой оболочке полости рта, губ, в толще мягких тканей и челюстей. При поверхностном расположении легко выявляются. Внутритканевое положение создает участок выбухания, асимметрии. Среди доброкачественных наиболее частыми являются папиллома, фиброма, атерома, киста, наддесневик. Опухоль в полости рта подвергается постоянной травме пищевым комком при жевании, зубами, при разговоре. Ее систематическое раздражение может дать стимул к перерождению в злокачественную. Само по себе образование, выступающее в полость рта, создает неудобства как функционального, так и косметического порядка, но какого-либо нарушения в самочувствии не вызывает. В редких случаях увеличение его размера может травмировать какую-то нервную веточку с умеренными болевыми ощущениями. Опухоли, располагающиеся в толще челюстных костей, могут истончать их, деформировать , а иногда и вызывать перелом челюсти.

**Доброкачественные опухоли**

**1.Органонеспецифические опухоли**

**1.1Фиброма** – опухоль, встречающаяся в различных местах челюстно-лицевой области: на альвеолярном отростке, в то под слизистой оболочкой щек, на коже лица.



Вследствие особенностей строения фиброма бывает плотной консистенции.

Фиброма плотной консистенции чаще располагается альвеолярном отростке, давление которой вызывает иногда с зубов. Разрастание опухоли вдоль альвеолярного края отдельных случаях к покрытию зубного ряда ткань

Фиброма мягкой консистенции чаще встречается под слизистой щек. Распознавание опухоли не вызывает затруднений – фиброма имеет четкие границы, с окружающими тканями не спаяна, целостность слизистой оболочки над ней н опухоль растет медленно, болевых ощущений не вызывает

Лечение – хирургическое.

**1.2Ретенционная киста** - слизистой оболочки малой слюнной железы развивается в результате закупорки выводного протока. Опухоль расположена на слизистой оболочке губ и щек. При значительных размерах кист (до 0,5 – 1,0 см в диаметре) слизистая вокруг кисты истончается и приобретает желтоватый цвет.



Лечение – хирургическое – вылущивание кисты, удаление ее оболочки.

**1.3Папиллома -** состоит из соединительной ткани с сосудами с эпителиальным покровом. Встречается на слизистой оболочке.

Объективно: имеет вид сосочка различной величины. Иногда бывает округлой формы на тонкой ножке бахромы, имеет плотную или мягкую консистенцию. Безболезненна. Медленный рост.

Лечение папилломы заключается в иссечении ее с окружающей тканью. Для этой цели может быть использован лазер, электронож. Прижигание папилломы, частичное ее иссечение противопоказаны.

**1.4Дермоидная киста** - это опухоль, состоящая из соединительной ткани, остатков потовых и сальных желез, волосяных фолликулов. Возникает при патологии эмбриогенеза в местах замещения щели дермой.

Чаще встречается в подбородочной области между подъязычной костью и внутренней поверхностью подбородочного изгиба челюсти. Растет медленно. Располагаясь на дне полости рта, киста может вызывать затруднения при разговоре и приеме пищи. При значительных размерах дермоидная киста может деформировать лицо. Пальпация дермоидной кисты безболезненна, ощупь тестоподобной консистенции. В сомнительных случаях производится пункция, которая выявляет характерное содержимое (эпидермальные клетки, жир, остатки волос).

Лечение дермоидной кисты оперативное. При отсутствии в анамнезе воспалительных явлений киста легко вылущивается.  **1.5Ангиома** – сосудистая опухоль, возникающая в результате порока развития сосудов. Чаще ангиома поражает мягкие ткани, однако встречается и внутрикостное ее расположение. В челюстно-лицевой области наиболее часты гемангиомы мягких тканей.



Различают капиллярную, кавернозную и ветвистую формы опухолей. Опухоли располагаются как поверхностно, так и в глубине тканей, поражая иногда всю толщу тканей (щеки, губы). Распознавание поверхностных ангиом не представляет больших затруднений. Характерная окраска, уменьшение при надавливании пальцами и восстановление прежнего объема опухоли после снятия давления подтверждают диагноз.

Ангиомы могут достигать больших размеров, разрушая при этом костную ткань челюстей и вызывая деформацию лица, языка, губ. Случайная травма может вызвать кровотечение. При расположении ангиомы ближе к слизистой оболочке полости рта возникают кровотечения в результате травмы деформированной слизистой оболочки во время жевания.

Сложно диагностировать глубоко расположенные ангиомы, особенно внутрикостные. Следует учитывать, что с помощью рентгенографии и пункции не всегда удается установить характер заболевания. Для наиболее полного изучения патологии сосудов используют метод контрастной артериографии.

Этот метод позволяет выявить не только локализацию сосудистой патологии, но и определить размеры ангиом, диаметр приводящих и отводящих сосудов, что помогает при лечении и планировании этапов операции (лигирование приводящих и отводящих сосудов).

Лечение. Небольшие ангиомы легко удаляют при незначительной кровопотере. Множественные мелкие ангиомы лечат термокоагуляцией. Гемангиомы больших размеров также удаляют оперативным методом. Иногда операция сопряжена с профузным кровотечением. Поэтому необходима специальная подготовка к операции (запас донорской крови, тщательное планирование операции, иногда с предварительным лигированием сонной артерии и т. п.). Иногда оперативному лечению предшествует введение в опухоль спирта, что уменьшает объем опухоли и риск вмешательства. Образовавшийся после операции дефект закрывают кожным аутотрансплантатом.

Порок развития лимфатических сосудов обусловливает появление лимфангиом, которые чаще встречаются на языке, реже на губах. В отличие от гемангиомы при лимфангиоме отсутствует пигментация кожи или слизистой оболочки. опухоль термокоагуляция челюстный фиброма

Лечение лимфангиом сводится к клиновидному иссечению их вместе с прилегающими здоровыми тканями.

**1.6Остеома(костная опухоль)** - встречается в различных отделах лицевого скелета. Может располагаться снаружи кости (экзостоз) и внутри (эностоз). Развиваются остеомы очень медленно и поэтому длительно остаются незамеченными. Иногда первыми признаками остеомы служат усиливающиеся болевые ощущение вследствие сдавления нерва или асимметрия лица, вызванная утолщением кожи и изменением контура пораженного отдела.

Наиболее редко остеомы наблюдаются в верхнечелюстной пазухе в виде экзостоза на ножке. Симметричное развитие остеом костей лица приводит к резкому обезображиванию лица. Для диагностирования остеомы решающее значение приобретает рентгенография. На рентгенограмме остеома определяется в виде участка кости повышенной плотности, с четкими границами, чаще округлой формы.



Лечение остеом при появлении болевых ощущений или устранении косметических дефектов (при ограниченном поражении костей скелета лица) сводится к хирургическому удалению опухоли. При множественном поражении костей лица хирургическое лечение не показано.

**1.7Остеобластокластома** – опухоль остеогенного происхождения. Наиболее часто она поражает челюстные кости, составляя около 65 % всех опухолевых процессов челюстей. Остеобластокластомы делят на центральные (развиваются внутри кости) и периферические (развиваются экстраоссально на альвеолярном отростке и напоминают эпулис). Чаще остеобластокластома поражает нижнюю челюсть.

Преобладающими элементами опухоли являются мелкие клетки тина остеобластов и гигантские клетки типа остеокластов, При микроскопии опухолевой ткани обнаруживают серозные или кровяные кисты, сочетающиеся с костными балочками.

Развитие остеобластокластом чаще протекает медленно. Обычно первыми признаками опухоли являются болевые ощущения челюсти или утолщение последней. Истончение костной стенке челюсти обусловливает появление симптома епергаментного хруста.

Различают ячеистую и диффузно – остеокластическую формы.

Дифференциальную диагностику проводят с одонтогенной кистой, адамантиномой, фиброзной дисплазией, остеосаркомой, эозинофильной гранулемой. Для уточнения диагноза необходимо гистологическое исследование.

Лечение остеобластокластом хирургическое. При ограниченном очаге поражения достаточно тщательно выскабливать патологическую ткань. Распространение опухоли на значительный участок кости обусловливает проведение операции резекции челюсти, возможно с одномоментной пластикой.

**2.Органоспецифические опухоли**

К доброкачественным органоспецифическим опухолям челюстно-лицевой области относят эпулис, одонтому, амелобластому и смешанные опухоли.

**2.1Эпулис (наддесневик)** - представляет собой опухолевидное образование размером от 0,5 до 5 – б см в диаметре, располагающееся на альвеолярном отростке.



Чаще эпулис локализуется в области малых коренных зубов. Однако может встречаться на уровне всех зубов верхней и нижней челюстей.

Причиной возникновения эпулиса считают длительное раздражение слизистой оболочки альвеолярного отростка либо острым краем разрушенного зуба, либо недоброкачественным протезом. Нередко он встречается у беременных.

Рост опухоли медленный. У беременных наблюдается ускорение роста эпулиса. Болевых ощущений эта опухоль не причиняет, если не травмировать ее зубами-антагонистами. Травмы могут обусловить воспаление с присущими ему болевыми ощущениями. При больших размерах опухоль частично или полностью закрывает коронковую часть зуба или нескольких зубов с вестибулярной, иногда с язычной стороны.

Обычно опухоль имеет широкую ножку и покрыта неизмененной слизистой оболочкой, при травмировании образуются кровоизлияния, эрозии, изъязвления. Окраска эпулиса несколько отличается от окраски окружающей слизистой оболочки. В одних случаях она красновато-бурая, в других преобладает синюшность.

При наличии широкого основания эпулис неподвижен. Патоморфологически различают фиброзную, ангиоматозную и гигантоклеточную формы.

Лечение эпулиса только оперативное. Учитывая возможную зону роста опухоли в надкостнице и кости, после иссечения опухоли в пределах здоровой слизистой оболочки необходимо тщательно выскоблить и удалить размягченную кость вокруг основания опухоли и произвести термообработку кровоточащих участков.

**2.2Одонтома** – опухоль, развивающаяся из избытка эмбриональных тканей развивающегося зуба: пульпы, дентина, эмали и цемента. В отличие от тканей нормального зуба при одонтоме их расположение беспорядочно.

Встречаются одонтомы с нормально сформированной коронкой, тогда как корневая часть их представляет бесформенный конгломерат твердых тканей, и наоборот.

Одонтома чаще развивается на нижней челюсти в области моляров. Рост одонтомы медленный, болевых ощущений она не причиняет, если не сдавливает нервные окончания.

Лечение одонтомы хирургическое.

**2.3Амелобластома (адамантинома)** – опухоль, развивающаяся из эпителиальной ткани, чаще в области нижней челюсти. Гистологическое строение паренхимы опухоли весьма схоже со строением эмалевого органа развивающегося зуба, что и отражено в названии опухоли.



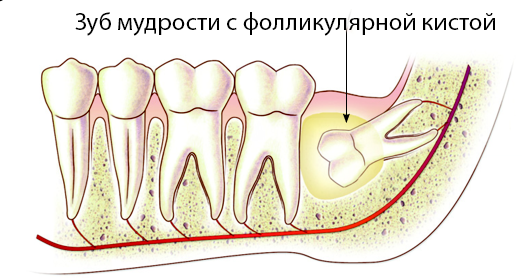
Патологоанатомически различают солидную и кистоматозную адамантиномы. Наиболее часто встречается кистоматозная амелобластома, формирующая кистозные полости различной величины, выстланные плоским эпителием. Клиническая картина амелобластомы наиболее четко проявляется при значительных размерах опухоли.

По мере роста опухоли возникает равномерное выбухание кости, приводящее к значительной асимметрии лица. При пальпации, если сохранилась кортикальная пластинка челюсти, определяется "пергаментный хруст", болевых ощущений обычно нет. При разрушении кортикальной пластинки определяется эластическая консистенция опухоли. Зубы прилежащей области альвеолярного отростка становятся подвижными. Слизистая оболочка над опухолью обычно цианотична и слегка пастозна.

Лечение амелобластомы хирургическое. При ограниченных размерах опухоли производят иссечение слизистой оболочки над опухолью на уровне альвеолярного гребня, после чего производят экстирпацию опухоли с последующей тампонадой костной полости.

При недостаточном иссечении опухоли возможны рецидивы заболевания. Описаны также случаи малигнизации амелобластомы.

**2.4Фолликулярная киста**- развивается из фолликул зачатка зуба вследствие его аномалии. В отличие от радикулярной (корневой) фолликулярная (коронковая) киста развивается вокруг коронки непрорезавшегося зуба, при этом коронка зуба вовлекается в полость кисты. Киста характеризуется медленным ростом, отсутствием болевых ощущений. Иногда даже значительные разрушения кости челюсти, обусловленные ростом опухоли, не привлекают внимания больных. Поэтому фолликулярная киста нередко обнаруживается либо при рентгенографии по иному поводу, либо при возникновении заметного выбухания кортикальной пластинки челюсти.



Постановка диагноза при клиническом обследовании осуществляется на основании выбухания кортикальной пластинки челюсти, податливости ее при надавливании, иногда "пергаментного хруста", отсутствия воспалительных явлений.

Подтверждением диагноза служат гистологический анализ пунктата (наличие холестерина) и рентгенографическая картина (округлой формы просветление кости челюсти с обязательным включением в него коронки зуба).

Лечение фолликулярных оперативное с обязательным удалением зуба, находящегося в кисте.

**3.Смешанные опухоли**

Особую группу доброкачественных новообразований составляют опухоли слюнных желез, так называемые смешанные опухоли. Такое название эти опухоли получили в результате наличия в них эпителиальных и соединительных тканей. Обычно смешанная опухоль состоит из жировой, миксоматозной, хрящевой, мышечной, железистой и костной тканей.

Наиболее часто смешанные опухоли поражают околоушные слюнные железы, реже другие отделы челюстно-лицевой области (поднижнечелюстная, подъязычная, малая слюнные железы).

Некоторые авторы усматривают причину возникновения смешанных опухолей в задержке эмбриональных клеток, развитие и рост которых возникают вдруг под влиянием неизвестных в настоящее время причин. Другие полагают, что все тканевые разновидности, составляющие строму смешанной опухоли, являются продуктом видоизменения эпителия слюнной или слезной железы.

Характерно, что длительное время, исчисляемое в некоторых случаях десятилетиями, смешанная опухоль иногда не проявляет признаков роста, после чего вдруг начинается бурный рост ее. При этом она приобретает черты злокачественной опухоли: прорастание и метастазирование клеток опухоли. В зависимости от преобладания соединительных или эпителиальных элементов опухоль развивается как саркома или рак.

Для смешанной опухоли характерно также наличие нескольких зачатков опухоли. Количество зачатков смешанной опухоли может доходить до нескольких десятков. Этим иногда объясняется возобновление роста опухоли после тщательного удаления ее вместе с оболочкой, Видимо, травма "дремлющих" зачатков при удалении смешанной опухоли инициирует их рост и развитие.

Клинически смешанная опухоль обычно обнаруживается в области околоушных слюнных желез (80 – 90 %) .

**Заключение**

Сопоставление статистических данных различных авторов о злокачественных и незлокачественных опухолях позволяет сделать общий вывод о том, что более 25% новообразований приходится на челюстно-лицевую область (вместе с кожными покровами).

Единой исчерпывающей классификации опухолей челюстно-лицевой локализации нет. Опыт показал, что с практической точки зрения и для научно-исследовательской работы целесообразно пользоваться тремя классификациями: 1) по степени клинической распространенности опухоли; 2) по анатомической локализации; 3) по гистологическому типу. Как и опухоли других частей тела, опухоли органов полости рта и лица подразделяются на две основные группы — доброкачественные и злокачественные.

Учитывая тот факт, что отдельные части полости рта, ротоглотки, лица, костей лицевого черепа обладают характерными особенностями, влияющими на клиническое течение опухолевого процесса, необходимо учитывать следующие локализации первичной опухоли: слизистые оболочки полости рта, язык, верхняя челюсть, нижняя челюсть, верхняя губа, нижняя губа, слюнные железы, кожа лица и головы.

В тканях органов полости рта, лица и костях лицевого черепа могут встречаться опухоли любого гистологического типа. По происхождению они могут быть из соединительной ткани, эпителия, мышечной, нервной и других тканей. В некоторых случаях обнаруживаются смешанные опухоли, состоящие из нескольких видов тканей. Происхождение одонтогенных опухолей связано с развитием зубной системы. Некоторые из этих образований относят к опухолям условно, так как они представляют собой порок развития сосудов или кожи (отдельные виды ангиом, пигментные родимые пятна и др.). С этой точки зрения необходимо отличать истинные опухоли от опухолеподобных заболеваний.

Признаки истинных опухолей, общие для всех их форм, как доброкачественных, так и злокачественных, определяются большей или меньшей степенью атипичности их гистологического строения и неограниченным характером их роста (Петров Н. Н.). Основная биологическая особенность истинных новообразований в отличие от физиологических, нормальных гиперплазий, а также от инфекционно-воспалительных пролифератов состоит в том, что опухоли проявляют способность к неограниченному продолжению своего роста даже после устранения тех причин, которые его вызвали. Злокачественные опухоли характеризуются быстрым ростом, инфильтрируют и разрушают прилежащие ткани, имеют способность метастазировать по лимфатическим путям или кровеносным сосудам. Доброкачественные новообразования растут «из себя», раздвигая окружающие здоровые ткани, не склонны к их инфильтрации и метастазированию.

**Список используемой литературы:**

1. Хирургическая стоматология : учеб. для студ. мед. вузов / под ред. В. В. Афанасьева. – М : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 880 с.

2.Оперативная челюстно-лицевая хирургия и стоматология / под ред. В.А. Козлова, И.И. Кагана - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 544 с

3 Бернадский, Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии: учеб. пособие / Ю. И. Бернадский. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед.Лит., 2007. – 416 с.

4 Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия : нац. рук. / под ред. А. А. Кулакова, Т. Г. Робустовой, А. И. Неробеева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 922 с.

5 Стоматология: учеб. / под ред. Т. Г. Робустовой – М. : Медицина, 2008. – 816 с

6 Соловьев, М. М. Пропедевтика хирургической стоматологии : учеб. пособие / М. М. Соловьев. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 264 с.

*Карапиря А. А. – СТ-54*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии НУОВППО «ТМУ»*

**Стоматогенные очаги хронической инфекции**

Стоматологическое здоровье одно из самых главных аспектов общего здоровья человека, что мотивирует нас глубже изучать данную отрасль медицины. Более того, стоматология не ограничивает врача только мануальными навыками, она обязывает его знать нормальную и патологическую физиологию всего организма для успешной диагностики, определения взаимосвязей между патологическими состояниями и выбором метода лечения. Стоматогенные очаги инфекции сопровождают человечество на протяжении всего его существования, что и делает данную тему высокозначимой.

**Актуальность**

На сегодняшний день стоматогенные (одонтогенные) очаги хронической инфекции и их роль в заболеваемости человека одна из наименее изученных областей медицины. В доступной литературе как отечественной, так и зарубежной, практически отсутствуют работы о влиянии заболеваний полости рта на организм человека. Такое игнорирование роли стоматологии на здоровье человека и вызвало неофициальное мнение о том, что «Зуб не орган, стоматолог – не врач». Что нам известно?

Во-первых, доказано, что на совокупную долю хронических стоматогенных очагов инфекции приходится более половины всех очагов хронической инфекции (ОХИ) организма в популяции [1]. Во-вторых, возможность патологического влияния стоматогенных (одонтогенных) очагов у человека высока, что связано не только с их высокой частотой, но также с отрицательным влиянием на их течение интенсивных физических нагрузок [2]. В-третьих, в последнее десятилетие отмечен выраженный рост иммунных нарушений у людей [3], во многом способствующих хронизации очагов инфекции. Хотя доказано, что хронические одонтогенные инфекции являются первопричиной развития ряда различных соматических заболеваний и тяжёлых осложнений, приводящих к инвалидизации, а иногда и к летальным исходам [4], роль одонтогенных ОХИ у людей остаётся мало изученной, равно как и само понятие и характеристика хронических одонтогенных очагов. Всё вышесказанное определяет актуальность темы научной работы, её цель и задачи.

**СТОМАТОГЕННЫЙ ОЧАГ ИНФЕКЦИИ**

Под очагом инфекции следует понимать локализованное хроническое воспаление, возможно, подвергавшееся медикаментозному воздействию, но способное вызвать либо обусловить патологическую реакцию организма или поражение отдельных органов и систем. Вопрос о соотношении местного и общего имеет в практической медицине большое значение. Нередко решение этого вопроса определяет весь объем лечебно-профилактических мероприятий. Очаг инфекции — это не только скопление микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности и распада тканевых элементов, которые являются антигенами, но и постоянно рефлекторно действующий очаг раздражения нервных рецепторов. Очаговая инфекция может вызвать особый тип реакции организма — острый или хронический сепсис. Продолжительность септической реакции может колебаться от нескольких часов (молниеносная форма) и дней (острый сепсис) до многих месяцев и даже лет (хронический сепсис).

В зависимости от локализации первичного очага инфекции определяют сепсис одонтогенный, отогенный, тонзиллярный, урогенный, пупочный, раневой и т. д. Однако нередко специалисты не могут указать не только входные ворота инфекции, но и первичный очаг, послуживший причиной септического состояния. Связи между местным очагом и общей реактивностью организма нередко остаются труднодиагностируемыми и часто недоказанными.

Изменения реактивности организма при очаговой инфекции в настоящее время большинство клиницистов связывают с определенными иммунологическими сдвигами. Длительное существование локального очага инфекции (в печени, почках, кишечнике, зубах, пародонте, миндалинах, околоносовых пазухах и других органах и тканях) сопровождается повышением чувствительности организма — сенсибилизацией, к действию того или иного раздражителя.

*Учение о ротовом сепсисе* явилось решающим этапом в становлении стоматологии как важной клинической дисциплины. Были раскрыты новые этиологические факторы и патогенетические механизмы, которые послужили толчком к пересмотру существующих методов лечения зубов, а также отношения к зубам с очагом хронического воспаления.

В конце прошлого столетия появились сообщения о том, что после удаления разрушенных зубов наступало выздоровление при некоторых общих заболеваниях. Публикация в 1911 г. английского терапевта Hunter о том, что ему удалось излечить больных анемией после удаления депульпированных зубов, послужило поводом к развитию учения о ротовом сепсисе.

В начале XX столетия американские авторы Rosenow и Bielind создали теорию, согласно которой из очага инфекции микроорганизмы попадают в рот или иной орган и вызывают его поражение. Это послужило им основанием для утверждения, что каждый депульпированный зуб является неизбежным источником сепсиса, а поэтому его нужно обязательно удалять. Упрощенный механизм поступления бактерий из одонтогенных очагов в другие органы вызвал сомнения, и теория ротового сепсиса американских ученых была подвергнута серьезной критике учеными многих стран, в том числе и стоматологами Советского Союза. Работы отечественных ученых Я. С. Пеккера, С. С. Стериопуло, М. М. Приселкова, И. Г. Лукомского, Д. А. Энтина позволили обосновать новые представления о механизме возможного влияния стоматогенных локальных очагов, положив в основу учение об иммунитете, роли нервной системы и явлениях первичной сенсибилизации.

Признание важной роли стоматогенных очагов воспаления в заболевании организма имеет большое практическое значение ввиду того, что нередко ликвидация очага поражения приводит к исчезновению расстройств в органах и системах, удаленных от него. Поэтому очаги поражения, находящиеся в полости рта, следует рассматривать не как местное заболевание, а как источник аутоинфекции и аутоинтоксикации всего организма.

При определении очага хрониосепсиса употребляются различные термины: «очаг хронического воспаления», «хронический очаг инфекции», «очаг дремлющей инфекции», «одонтогенный очаг», «стоматогенный очаг» и др. Наиболее приемлемым считают термин «стоматогенный очаг», тем самым подчеркивая его локализацию и связь со стоматологическими заболеваниями.

***Стоматогенный очаг*** — понятие собирательное, включающее различные локализованные хронические воспалительные заболевания органов и тканей полости рта.

*Патогенное действие стоматогенного очага* связано как с тем, что он является источником гетеро- (микробной, лекарственной) и аутоантигенной персистенции, так и с его угнетающим влиянием на иммунную систему. В силу этого одонтогенный очаг обусловливает развитие ревматизма, нефрита, миокардита, ревматоидного артрита, узелкового периартериита, системной красной волчанки, иммунных комплексов. Некоторые очаги полости рта могут явиться источником лекарственной сенсибилизации организма, приводящей к развитию аллергических реакций на депонированное лекарственное вещество в виде корневой пломбы. Развивающиеся при этом аллергические реакции замедленного типа могут проявиться в виде васкулитов и эритем, уртикарий, капилляритов, ангионевротического отека Квинке, артериитов, периартериитов, флебитов, тромбофлебитов, лимфангитов. Очаг в полости рта может способствовать развитию бронхитов, приступов бронхиальной астмы, артралгий, артериальной гипертензии, поражений системы крови.

По данным Г. Д. Овруцкого и его учеников, патогенное действие очага в полости рта реализуется в немалой степени через угнетение факторов неспецифической защиты организма. Изучая состояние иммунологической реактивности у лиц с хроническим гранулирующим и гранулематозным периодонтитом, С. И. Черкашин и Н. С. Рубас выявили нарушения клеточного и гуморального иммунитета.

Среди очагов аутосенсибилизации в полости рта основными являются хронический тонзиллит, хронический периодонтит и пульпит, пародонтит. Многие авторы признают воспалительные заболевания пародонта как возможный и реальный источник, способный обусловить хрониосептическое состояние организма, считая его более опасным, чем очаг у верхушки корня. Несомненно, к очагам в полости рта можно отнести неудаленные околокорневые кисты, хронический остеомиелит челюсти, хронические воспалительные процессы слюнных желез, одонтогенный и риногенный гайморит, одонтогенную подкожную гранулему, воспаление язычной миндалины и осложненные хроническим воспалением полуретинированные зубы.

**ОЧАГОВО-ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

В настоящее время очагово-обусловленными называют заболевания внутренних и других органов, а также патологические реакции организма, происхождение которых обусловлено локальным источником аутоинфекции. Имеется достаточно убедительных данных, свидетельствующих о том, что возникновение некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата и других систем обусловлено очаговой инфекцией в организме. Очень много работ посвящено сепсису.

***Сепсис*** — общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с наличием в организме местного инфекционного очага.

Как отмечал И. В. Давыдовский, особенностью сепсиса является то, что основная картина болезни у различных людей остается приблизительно одной и той же при наличии многообразия возбудителей. Чаще всего причиной сепсиса являются стафилококк, стрептококк и кишечная палочка. Выраженность изменений в органах и системах организма при сепсисе зависит от реактивности организма и иммунологического фона.

Существует несколько точек зрения на механизм возникновения изменений в организме при очагово-обусловленных заболеваниях. Согласно токсической теории, сепсис является результатом распространения по кровеносным и лимфатическим сосудам продуктов жизнедеятельности бактерий и распада тканей. Иногда наблюдается бактериемия. Однако наличие бактериемии не всегда означает, что имеет место сепсис, С позиций неврогенной теории объяснимы рефлекторные нейровегетативные расстройства, которые имеют место при очагово-обусловленной патологии.

С современных позиций только инфекционно-аллергическая теория достаточно полно объясняет возникающие изменения. При заболеваниях, развитие которых связано со стоматогенным очагом воспаления, часто отмечается сенсибилизация организма к стрептококку, который почти всегда находят в очаге поражения. Сенсибилизирующим действием обладает каждый зуб с омертвевшей пульпой. Считается признанным правилом, что околоверхушечные ткани всякого зуба с некротизированной пульпой находятся в состоянии хронического воспаления [Лукомский И. Г., 1936; Рыбаков А. И., 1961]. Не подвергшийся лечению хронический воспалительный очаг в околоверхушечных тканях является источником стрептококковой сенсибилизации и может вызвать аутосенсибилизацию организма [Ярыгина-Орлова Г. Д., 1973]. В результате этого противострептококковые антитела в комплексе с антигенами фиксируются в клетках, что приводит к возникновению гиперергической реакции или поражению отдельного органа. При этом формируется реакция замедленного типа. Клеточная деструкция, связанная с реакцией антиген — антитело, сопровождается появлением биологически активных веществ (гистамин, ацетилхолин, серотонин и др.), поступление которых в кровь вызывает разнообразные изменения в органах и тканях организма. Возникающие в результате этого общие и местные патологические реакции воссоздают разнообразную клиническую картину.

Таким образом, о подлинной зависимости от очага, в частности стоматогенного, по-видимому, можно говорить лишь при развитии инфекционно-аллергических заболеваний стрептококковой и, вероятно, аутогенной природы, а также при аллергических реакциях на некоторые лекарственные препараты.

**Клинические проявления очагово-обусловленных заболеваний.** Очагово-обусловленные заболевания характеризуются несоответствием субъективных симптомов и объективно регистрируемых нарушений. Клиническое проявление их многообразно. Развитию очагово-обусловленных заболеваний способствуют переохлаждение, переутомление, травмы, эмоциональные стрессы, а также острые инфекционные заболевания, изменяющие иммунобиологическое состояние организма.

*И. Г. Лукомский подразделял очагово-обусловленные заболевания* на 3 группы в зависимости от влияния очага на организм. К первой группе относятся заболевания, возникновение которых находилось в прямой зависимости от стоматогенного очага, ко второй группе — заболевания, при которых очаг сопутствовал и отягощал его. Третью группу составляли заболевания, при которых их связь с очагом точно не определялась. Указанная симптоматика не имеет существенного практического значения.

*Г. Д. Овруцкий выделяет* 4 группы заболеваний, связанных со стоматогенным очагом:

- инфекционно-аллергические заболевания стрептококковой природы;

- аутоаллергенные заболевания;

-заболевания, обусловленные сенсибилизацией лекарственными препаратами;

- заболевания, связанные с угнетением неспецифической резистентности организма в результате длительного действия очага.

*К инфекционно-аллергическим заболеваниям* стрептококковой природы наряду с хрониосепсисом относят подострый септический эндокардит, неспецифический миокардит, васкулиты, нефрит, конъюнктивит и др. Перечисленные заболевания, обусловленные стоматогенный очагом, развиваются очень медленно.

Из связанных с очагом заболеваний аутоаллергенной природы следует иметь в виду ревматизм, системную красную волчанку, склеродермию, ревматоидный артрит, узелковый периартериит.

*Особенности очагово-обусловленных заболеваний*, в основе которых лежит аутоаллергический компонент, состоят в том, что со временем аутоиммунная реакция может приобретать самостоятельное значение, а очаг, явившийся непосредственной причиной заболевания, в значительной степени утрачивает свою роль.

Лекарственные аллергические реакции, связанные, как правило, с лечением стоматогенного очага, проявляются в виде васкулита и эритем, капилляритов, флебитов, тромбофлебитов. Могут наблюдаться конъюнктивиты, риниты, дерматиты, бронхиты, приступы бронхиальной астмы, артралгии и изменения в системе крови (геморрагия, анемия, лейкоцитоз, лейкопения и др.).

Перечень заболеваний, связанных со свойствами очага оказывать угнетающее влияние на состояние неспецифической резистентности организма, практически может быть безграничным. Здесь следует иметь в виду влияние, которое очаг оказывает на течение острых и развитие хронических заболеваний легких, на затяжное течение и развитие осложнений болезней сердца, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, печени, системы крови, гипертонической болезни и др. Понижение иммунного статуса организма способствует затяжному и осложненному течению инфекционных заболеваний бактериальной и вирусной природы.

*Очагово-обусловленные заболевания* развиваются медленно и имеют различные клинические проявления. В одних случаях преобладают общие нарушения, в других случаях имеют место локализованные изменения. Как правило, об очагово-обусловленной природе заболевания независимо от локализации патологического процесса необходимо думать при длительном течении заболевания, его торпидности, склонности к частым рецидивам и нерезко выраженных гипертермиях.

Вначале больные отмечают общее недомогание, быструю утомляемость, усиленную потливость, а также сердцебиение. Могут возникать боли в области сердца, головные боли, раздражительность, дрожание рук и другие симптомы, например, снижение массы тела.

Из объективных данных могут отмечаться отклонения в анализах крови в виде увеличения СОЭ, снижения уровня гемоглобина, уменьшения числа эритроцитов, лейкопении. Отмечается повышенная чувствительность больных к метеофакторам. В некоторых случаях на первое место выступает органная патология. Так, при ревматоидном артрите процесс может быть ограничен поражением нескольких суставов с выраженной болью, припухлостью и нарушением функции. Характерно, что противоревматическая терапия малоэффективна без устранения причинного фактора.

***Диагностика и методика обследования больных.***

Следует различать два аспекта этой проблемы: диагностику очагово-обусловленных заболеваний и выявление очага инфекции. Сложность выявления стоматогенного очага связана с его весьма скудной клинической симптоматикой, очень часто остающейся незамеченной самим больным, а нередко и врачом.

Прежде всего следует обращать внимание на наличие разрушенных и депульпированных зубов, изменений в костной ткани у верхушки корня и в области межкорневых перегородок. Затем надо обследовать вероятные пародонтальные очаги, очаги воспалительной деструкции костной ткани, обусловленные ретинированными и полуретинированными зубами, в частности непрорезавшимися зубами мудрости.

Наконец, определяют состояние придаточных пазух, язычной и глоточной миндалин. Следует помнить, что особого внимания требуют зубы, покрытые искусственными коронками.

Клиническая картина хронического периодонтита бедна симптомами, однако его диагностика обычно нетрудна. Достаточно по рентгенограмме убедиться, что не все корневые каналы зубов запломбированы на всем протяжении, а в окружающей корень костной ткани имеются деструктивные изменения, чтобы поставить диагноз хронического периодонтита.

Важно также выяснить, чем заполнен корневой канал зуба, особенно у больных, у которых накожные и внутрикожные пробы свидетельствуют о сенсибилизации организма лекарственными препаратами. Если источник сенсибилизации кроется в зубе, особенно в его полости, его выявление и устранение может быть проведено лишь стоматологом.

Стоматогенный очаг может возникнуть после наложения мышьяковистой пасты для девитализации пульпы или при наличии остатков воспаленной пульпы, подвергавшейся консервативному лечению. Облегчают выявление таких зубов данные анамнеза о нерезко выраженных болях при перепадах температур, а также болезненные ощущения при зондировании корневых каналов, результаты проведения температурного теста и электроодонтодиагностики (повышение порога болевой чувствительности до 60–70 мкА).

Клиническое выявление стоматогенного очага должно сочетаться с оценкой его так называемого действия. Для этого применяют ряд методов: методику капилляроскопии, электротестирование, пробу на конго красный, вакцино-диагностику и др.

Из перечисленных методов более доступна гистамино-конъюнктивальная проба по Ремке. При проведении этой пробы в конъюнктивальный мешок закапывают 1–2 капли гистамина в разведении 1: 100 000 или 1:500 000. При наличии стоматогенного очага через 1 мин появляется выраженное расширение капилляров и покраснение слизистой оболочки глазного яблока и века. Реакция не сопровождается какими-либо неприятными ощущениями и исчезает через 10 мин.

С помощью кожного электротеста определяют болевую чувствительность и появление очага гиперемии на коже и слизистой оболочке десны в области стоматогенного очага. Такие проявления связаны с функциональными нарушениями и морфологическими изменениями в нервно-сосудистом аппарате слизистой оболочки или коже, расположенными непосредственно над местом хронического стоматогенного очага.

Все методики, которые применяются для выявления и характеристики стоматогенных очагов инфекции, являются информативными только при их сочетании с другими методами исследования: рентгенологическим обследованием, анализом периферической крови, изучения капиллярной резистентности, кожно-аллергическими пробами с аллергенами стрептококка, а также динамическими показателями реакций с применением антистрептолизина-О, ревматоидного фактора и др.

Очень сложная задача встает перед стоматологом, если у пациента не выявлено очагово-обусловленное заболевание врачами других специальностей, а оно фактически есть.

Иногда такие больные сначала попадают к стоматологу. Они жалуются на длительность течения какого-то заболевания (еще не диагностированного) с явлениями ухудшения общего состояния, быструю утомляемость, апатию, неприятные ощущения, а иногда и боль в области сердца. Для такого состояния характерно наличие стойкой субфебрильной температуры.

Данные расспроса больного часто позволяют определить характер дальнейших действий: выявление стоматогенного очага или диагностику заболевания.

***Лечение***

Непременным условием лечения очагово-обусловленных заболеваний является устранение стоматогенного очага инфекции.

Методы устранения очага зависят главным образом от нозологии заболевания, определяющей патологическую сущность очага. Если стоматогенный очаг представляет собой хроническое воспаление пульпы, то его устраняют путем экстирпации последней и соответствующим лечением.

*Удалению подлежат зубы* во всех случаях, когда консервативное лечение в силу топографоанатомических особенностей или иммунологического состояния больных оказывается невозможным либо нецелесообразным. В случаях необходимости удаления зуба при ухудшении течения очагово-обусловленного процесса очень важно, прежде чем приступить к вмешательству, всеми возможными средствами добиться относительно ремиссии в течении очагово-обусловленного заболевания. Необходимо также согласовывать с терапевтом или другим специалистом проведение санационных мероприятий в полости рта, а также объем вмешательств и условия проведения (амбулаторно или в стационаре).

Рациональный подход должен предусматривать ликвидацию всех очагов, причем важна последовательность устранения очагов различной локализации. В тех случаях, когда выявлены только зубные и пародонтальные очаги, следует начинать с лечения тех, которые предполагается устранить консервативно. Затем производят удаление соответствующих зубов и корней зубов. Оценка эффективности устранения стоматогенного очага может быть проведена лишь спустя 3–6 мес. [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

[1. Овруцкий Г.Д., 1993; Иорданишвили А.К., 2002]

[2. Варес Е.Э. с соавт, 1989; Дембо А.Г, 1991; Лесных Ю.В. с соавт, 1991]

[3. Суркина И.Д. с соавт, 1993; Суздальницкий Р.С, Левандо В.А, 2003; Футорный СМ , 2004; Nieman D.C, Pedersen B.K, 1999; MacKinnon L.T, 2000]

[4. Волосевич А.Н, Капташов В.Т, 1990; Овруцкий Г.Д, 1993]

[5. Терапевтическая стоматология. Учебник Боровский Евгений Власович, Иванов Владимир Сергеевич, Максимовский Юрий Михайлович, Максимовская Людмила Николаевна - глава 10]

*Петиш Анна - выпускница 2020*

*Научный руководитель Боняк С.А.. ст. преподаватель каф. стоматологии НУОВППО «ТМУ»*

**Эстетические аспекты в ортопедической стоматологии**

Эстетические притязания общества, подкреплённые качественно новыми технологиями, позволили сформироваться такому направлению, как эстетическая стоматология. Современная эстетическая стоматология - достаточно быстро развивающееся направление стоматологической отрасли, а также одна из самых востребованных областей медицины среди пациентов. Раздел эстетической стоматологии развивается по мере улучшения благосостояния общества и становится одним из важных показателей качества жизни. При этом проблема эстетики в стоматологии перестала быть только ортопедической и сместилась в сторону оперативной стоматологии. На протяжении последних мы являемся свидетелями значительного внедрения новейших технологий и материалов, имеющихся на мировом стоматологическом рынке, в клинику терапевтической стоматологии. Основной задачей эстетической стоматологии является изготовление реставраций, функциональной эффективностью, биосовместимостью и эстетическим совершенством, созданных на основе последних достижений технологии и материаловедения с учетом всех индивидуальных физиологических особенностей пациента. В последнее время в обществе отмечается тенденция к максимальной естественности, что является признаком хорошего вкуса. Обнажаясь при улыбке, во время разговора зубные ряды и сами зубы своими признаками активно формируют облик лица, дополняя лицевую гармонию. Их цвет, форма, размеры, положение, рельеф, расположение относительно свободных краёв губ, пропорциональность и многое другое, всё вместе взятое и формирует красоту улыбки. По определению, идеальная улыбка - это гармония размера, позиции и цвета зубов, их пропорции и симметрии относительно друг друга и окружающих их элементов.

**Общие сведения эстетики в ортопедической стоматологии.**

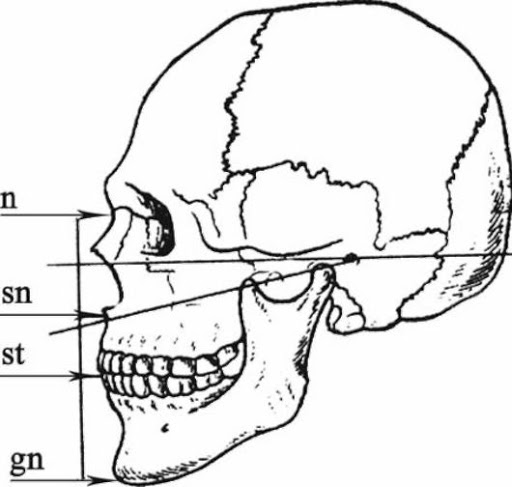
В широком смысле эстетика - это философская наука об общих принципах творчества по законам красоты. Предмет медицинской эстетики охватывает закономерности строения человеческого тела, пространственную организацию частей тела, их соразмерность в покое и динамике, цветовую гармонию, вопросы симметрии, возрастные изменения и т.д.

Разделом медицинской эстетики, особенно в ортопедической стоматологии, является теория художественного моделирования. К эстетическим категориям относятся: простота, чистота, прямота, многообразие, цельность, совершенство, цвет, пропорция, величина. Универсальными признаками красоты считаются мера, гармония, пропорция, симметрия.

Продолжая традиции египтян, грек Поликлет (V в. до н.э.) за единицу измерения принял ширину ладони на уровне корня пальцев. Согласно Поли­клету, высота лица укладывается в теле человека 10 раз. Леонардо да Винчи (1452-1519) укладывал голову человека в его фигуре уже 8 раз Микеланджело Буонарроти (1475-1564), разделив высоту лица на три части - лобную, носовую и ротоподбородочную, полагал, что они равны между собой. Исследования П. Кампера (1791) подарили миру метод ориентиров для изучения форм лица. Гей (1864) доказал, что человеческое тело можно разделить в крайнем и среднем отношениях (принцип золотого сечения). При определении высоты нижнего отдела лица антропометрическим способом можно воспользоваться циркулем Герингера, который делит гнатический отдел лица человека на две неравные части, где целое относится к большей части (13+8), как большая часть относится к меньшей (8+5). Для этого используется линия от наиболее выступающих точек кончика носа - проназале (Prn) и подбородка - гнатион (gn), как целого, и от gn до точки пересечения линии смыкания губ - стомион (st), как части (Приложение № 1).

**Оценка формы и размеров головы, лица и зубов**

Фронтальное и боковое обследования, включающие анализ расположения глаз, носа, подбородка и губ, позволяют определить референтные точки, которые очень важны в эстетической реабилитации. Внешний осмотр начинают с оценки формы лица. Для определения соотношения участков черепа предложены индексы, по величине которых различают типы головы и лица.

 **Деление гнатического отдела скелета по принципу золотого сечения, где n- точка назион наиболее глубокая точка между лбом и носом; prn- проназале наиболее выступающая вперед точка носа; sn- подносовая точка; st- стомион, точка пересечения линии смыкания губ со срединно- саггитальной плоскостью; gn- гнатион, наиболее выступающая точка подбородка.**

Форму головы можно определить по формуле:

Широкая часть головы + Длинная часть головы х 100.

Считается, что при показателе:

* до 75,9 - голова долихоцефалическая;
* от 76 до 80,9 - мезоцефалическая;
* от 81 до 85,4 - брахиоцефалическая;
* от 85,5 и более - гипербрахиоцефалическая.

В зависимости от этого выделяют синдром удлиненного лица. У пациентов этой группы высота лица увеличена, развернут угол нижней челюсти, увеличен угол между основанием челюстей и основанием черепа. Взаимоотношение зубных рядов может быть различным. Зубное пространство в состоянии покоя минимально или равно нулю. Вторая группа больных представляет синдром укороченного лица. Высота лица у них уменьшена, угол наклона нижней челюсти приближается к 90°, основания челюстей и основание черепа параллельны. Межзубной промежуток равен 6 мм и более. Третью группу составляют пациенты с правильным лицом. Все антропометрические и телерентгенографические данные у них средние.

Исследования, проведенные многими учеными, показали, что нет идеальных типов лица, в большинстве случаев встречается сочетание нескольких. Чаще всего лицо человека определяется как округлое, овальное, квадратное, коническое, обратноконическое.

Для определения соотношения участков черепа Гарсон (1910) предложил индексы, по величине которых различают типы головы и лица.

Морфологический индекс формы лица можно определить по формуле:

Морфологическая высота лица Наибольшая скуловая ширина х 100.

По морфологическому индексу лица изначально выделяют 5 его типов:

* до 78,9 - очень широкое лицо;
* 79,0-83,9 - широкое лицо;
* 84,0-87,9 - среднее лицо;
* 88,0-92,9 - узкое лицо;

93,0 и выше - очень узкое лицо

В антропологии выделяют мозговой и лицевой скелет. Мозговой отдел располагается между границей волосистой части лба - трихион (tr) и точкой назион (n). Высоту лицевого скелета определяют от самой глубокой точки переносья - nasion и до самой нижней точки подбородка - gnation, расположенной по срединно-сагиттальной плоскости. Точка nasospinale, расположенная у нижнего края грушевидной апертуры, apertura piriformis, и находящаяся у основания передней носовой ости, spina nasalis anterior, делит лицевой череп на средний и нижний.

Степень развития мозгового черепа, жевательного и дыхательного аппарата, костно-мышечной системы формирует лицо человека, и соответственно этому Бауер выделил четыре формы лица: церебральную, респираторную, дигестивную (пищеварительную) и мышечную. Первые научно обоснованные описания формы лица, в связи с эстетикой зубного протезирования, встречаются в работах Вильямса (1913). Изучив большое количество черепов различных расовых групп, он установил четыре формы лица:

* квадратный тип - когда боковые линии лица параллельны или почти параллельны;
* треугольный тип - при более или менее остро сходящихся к нижней части лица боковых линиях;
* овальный тип - с закругленными боковыми линиями;
* овоидный тип - когда лицо имеет более широкие размеры под глазами, чем над ними.

На лице можно проводить большое количество широтных, высотных, глубинных и угловых измерений. Еще в древности была замечена зависимость строения лица человека от его конституции. Согласно правилам зубной гармонии Williams и триады Noelson, с эстетической точки зрения является благоприятным сочетание формы лица и передних зубов

Энгль (1908) ввел для оценки эстетики лица по фотографиям "линию гармонии", соединяющую наиболее выступающие точки лба - глабелла (gl) и подбородка - погониум (pg). Изучая профиль лица, положение губ и носа, автор пришел к выводу, что наиболее гармоничным является лицо, когда эта линия проходит через крыло носа (рис. 5-3, а). Кампион брал за основу мягкие ткани лба, кончик носа и подбородка (рис. 5-3, б). Однако сегодня появились современные и точные методы определения профиля лица по профильным телерентгенограммам.

Так появились понятия "профиль Венеры", "профиль Нефертити", "профиль Аполлона". Форму лица можно определить с помощью лицевого индекса Izard (IFM) (индекс фациальный морфологический). Длину лица измеряют от точки пересечения линии, соединяющей верхние края бровей по срединно­сагиттальной линии - офрион (oph), до наиболее нижней точки подбородка - гнатион (gn). Ширину лица определяют между наиболее выступающими точками скуловых дуг - зигион (zy). По полученным в результате измерения данным (в миллиметрах) высчитывают индекс:

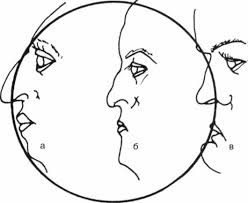
Индекс фациальный морфологический (IFM) -

= |Длина лица (oph - дп)х100]-Ширина лица (zy - zy).

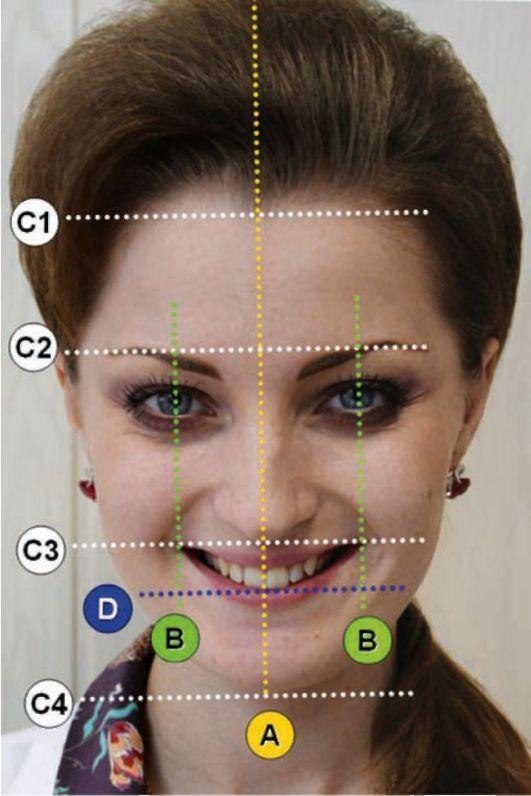
Величина индекса 104 и более характеризует узкое лицо, от 97 до 103 - среднее, 96 и меньше - широкое. Установлена взаимосвязь между формой лица, шириной и длиной зубных дуг, поэтому для определения средней индивидуальной нормы размеров зубных дуг делают поправку на форму лица. Считается, что форма зубов повторяет форму лица, но в перевернутом виде.

Для характеристики характера смыкания зубных рядов большое значение имеет оценка профиля лица. С этой целью изучают взаиморасположение на лице следующих точек:

* глабелла (pg) - наиболее выступающая точка на нижней части лба;
* назион (п) - наиболее глупокое место между лбом и носом;
* субназале (sn) - подносовая точка, переход перегородки носа в верхнюю губу;
* погониум (pg) - наиболее выступающая точка на подбородке. У казанные точки необходимо соединить между собой, и в зависимости от кривизны полученной линии различают выпуклый, прямой или вогнутый профиль

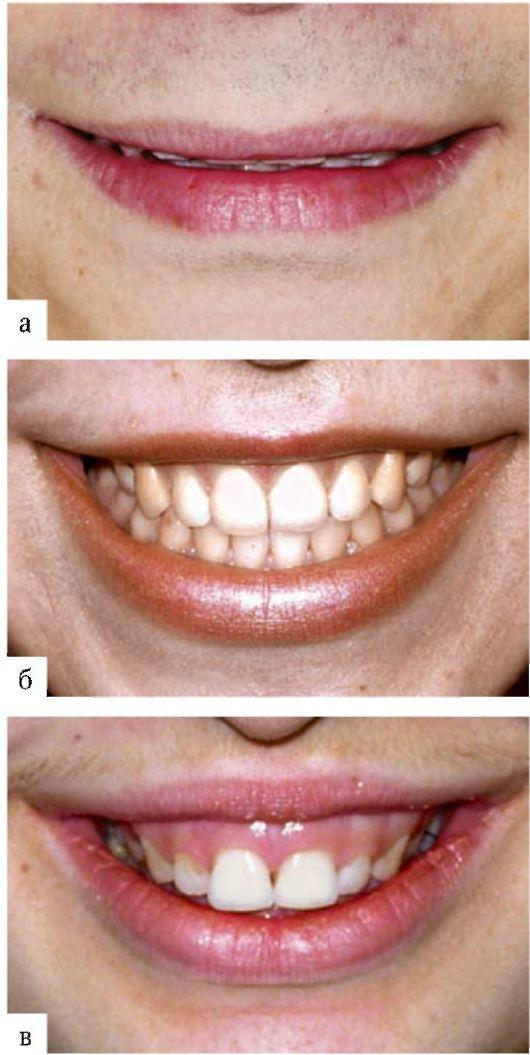
 **Виды профиля лица по Lowery, где а –выпуклый, б- прямой, в- вогнутый.**

В гармоничном лице можно распознать определенные линии, которые обеспечивают правильную геометрию лица. Зрачковая линия проходит через центры зрачков и. если она параллельна горизонтальной плоскости, является наиболее подходящим ориентиром для построения окклюзионной плоскости в области резцов. Как правило, ей параллельны следующие линии: надбровная (офрнальная). резцовая (проходящая по нижнему краю верхних резцов), межу толковая (соединяющая утлы рта). Срединная линия - проходит через глабеллу. кончик носа, фнлырум и кончик подбородка. Средняя линия обычно перпендикулярна межзрачковой линии, она также определяет наличие или отсутствие симметрии между? правой и левой стороной лица

 **Фронтальный анализ лица, взаиморасположение вертикальных и горизонтальных линий лица, обеспечивающих его правильную геометрию: А- срединная линия; В- межзрачковая линия; С1- граница волосистой части головы; С2- надбровная линия; С3- подносовая линия; С4- подподбородочная линия; D- линия резцов**

Считается, что незначительная асимметрия лица (до 3 %) зрительно не определяется. При дентальном анализе изучают губы как динамичный орган, постоянно меняющийся при разговоре, улыбке и обеспечивающий каждый раз различную степень видимости зубов. В состоянии покоя степень обнажения верхних резцов может варьировать от 1 до 5 мм. Как правило, резцовая плоскость при фронтальном анализе имеет выпуклую кривую, совпадающую с естественной кривизной нижней губы при улыбке. Такая радиальная симметрия обеспечивает привлекательную улыбку и обычно наблюдается у молодых людей. Встречаются три типа отношения этих кривых: неконтактирующие, контактирующие и перекрывающие (губы перекрывают режущий край). Встречаются также вогнутые и плоские резцовые линии, образующие непривлекательную улыбку.

**Выделяют три разновидности улыбки:** резцовую, сосочковую и альвеолярную

**Разновидности улыбки человека: а- резцовая, б- сосочковая, в- альвеолярная.**

Для резцового типа улыбки характерно обнажение только режущего края передних верхних зубов. Это так называемая закрытая улыбка.

Она позволяет разместить вне зоны видимости кламмерыили искусственную десну съемного протеза. При сосочковом типе улыбки обнажается вся коронка переднего зуба, уголки рта приподняты. При таком типе улыбки нежелательно применение кламмерной системы фиксации. Самым неблагоприятным является альвеолярный тип улыбки, так как при этом вообще затруднено эстетическое протезирование.

**Существует три типа линии улыбки -** низкая, средняя и высокая ("десневая улыбка"). Немаловажное значение для эстетики лица имеет так называемое щечное пространство - затемняющееся вглубь пространство от середины клыка до угла рта. Это темное пространство между щечной поверхностью боковых зубов, слизистой оболочкой щек и углами рта помогает достичь эффекта градации при меняющемся освещении зубов. В то время как щечное пространство уменьшает восприятие деталей, возрастает иллюзия расстояния и глубины

 **Щечное пространство полости рта.**

**Компоненты улыбки**

• Соответствие общих размеров зубов человека его конституционному типу и общим размерам головы. Обычно для высоких людей астеничного типа характерны длинные и узкие прямоугольные зубы; для нормостеника – зубы любой формы с незначительным преобладанием высоты над шириной; для гиперстеника - широкие зубы, чаще с признаками овальности.

* Соответствие формы верхних резцов форме лица.
* Ширина рта в покое и при улыбке. Если в покое расстояние между углами рта меньше расстояния между зрачками, то ширина рта считается нормальной, и при улыбке углы рта будут располагаться на одной вертикали со зрачком. При протезировании пациента необходимо учитывать видимость обнажаемых зубов при улыбке. При широкой улыбке могут быть видны кламмеры на премолярах и молярах, а также металлические зубные протезы в боковых отделах зубных рядов.
* Симметрия улыбки.
* Соответствие ширины верхних передних зубов ширине рта.
* Степень обнажения передних зубов. В норме нижние зубы обнажаются не более чем на 1/3 их высоты. Верхние зубы обнажаются различно. Степень обнажения зубов влияет на эстетику протезирования. Выбор метода фиксации протеза, постановки передних искусственных зубов в съемном протезе определяется степенью обнажения передних зубов. Существует четыре степени обнажения:
* коронки верхних центральных резцов обнажаются в пределах режущей

1рети;

* коронки этих же зубов обнажаются в пределах средней трети;
* зубы обнажаются в пределах пришеечной трети;
* обнажается альвеолярный отросток.
* Отношение верхнего зубного ряда к краю нижней губы. Наиболее красивым является такое соотношение, когда зубной ряд повторяет изгиб нижней губы.
* Равномерность обнажения верхних зубов от одного угла рта к другому.
* Плоскость, проходящая между верхними и нижними резцами, должна совпадать со срединной линией (эстетическим центром лица).
* Ширина носа у женщин соответствует расстоянию между буграми клыков, а у мужчин - всей ширине шести верхних передних зубов.
* Ширина фильтрума равна ширине двух верхних центральных резцов.
* Осевой наклон передних зубов. Наилучший эстетический эффект наблюдается при величине угла 5° для 4 верхних резцов.

Большое значение в формировании нормальной улыбки имеет параллельность резцовой поверхности нижнему краю красной каймы верхней губы и линии, соединяющей углы рта

****

**Компоненты красивой улыбки.**

Окклюзионная плоскость в норме при сомкнутых губах расположена на уровне разреза губ и соответствует режущему краю нижних резцов.

Оценка эстетики зубов включает определение формы и размера естественных зубов, соотношения коронки зуба и десневого контура, характера смыкания зубных рядов (окклюзии), соотношения зубных рядов в центральной окклюзии (прикуса). Планирование лечения по созданию оптимального контура зубодесневого прикрепления определяет план пародонтологического лечения. Это могут быть хирургическое удлинение коронок зубов или хирургическое лечение рецессий десны.

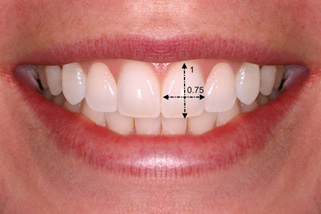
Моделирование формы и величины искусственных зубов не представляет больших трудностей, если имеются зубы противоположной стороны челюсти (антагонисты). Однако отсутствие всех передних зубов, наличие диастемы и трем, аномалии развития челюстей и другое делают этот процесс сложным. Для достижения хорошей эстетики с пациентом обсуждают цвет, форму, величину искусственных зубов. При согласовании эти форма и величина переносятся на постоянные зубные протезы. Величина беззубых альвеолярных отростков диктует величину искусственных зубов. Не всегда это обеспечивает гармонию лица. Для решения этой задачи применяются выразительные средства, которые должны создавать иллюзию.

При моделировании искусственных зубов и коронок на верхней челюсти с диастемой контактные поверхности делают более выпуклыми, увеличивают наклон зубов к средней линии, применяют более темную окраску зубов. Если пациент с широким разрезом рта и узкой верхней челюстью, то для придания иллюзии ширины челюсти оси верхних передних зубов следует расположить вертикально.

Другим приемом иллюзии является наложение боковых резцов на центральные. Этим достигаются уменьшение площади обзора центральных зубов и увеличение площади более мелких боковых резцов. Прямолинейные зубы кажутся больше, овальные - меньше. Если изменить форму зубов или несколько их развернуть, то можно получить видимость изменения их пропорций и цвета. Во-первых, это объясняется уменьшением площади обзора, во-вторых, характером освещенности поверхности в зависимости от угла наклона. При необходимости создания иллюзии широкого зубного ряда следует боковые зубы подобрать светлее. Для создания иллюзии сужения зубного ряда более светлые зубы располагают в центре. Эстетика съемных зубных протезов зависит от выбора и постановки искусственных зубов, цвета и моделировки искусственной десны и видимости фиксирующих элементов протеза. Если обойтись без искусственной десны нельзя, то ее поверхность должна быть смоделирована в соответствии с естественной десной. Прозрачная искусственная десна в некоторых случаях воспринимает цвет слизистой оболочки и делается незаметной. При выборе опорных зубов и вида фиксации протеза следует помнить об эстетике. Видимые при улыбке кламмеры не делают внешний вид пациентов привлекательным. Эстетическим целям лучше отвечают бескламмерные системы крепления (магнитные фиксаторы, телескопические коронки,

аттачмены) или специально планируемая "косметическая" ретенция кламмеров в визуально недоступных зонах, которую можно осуществить на этапе изготовления (бюгельных) коронок.

В идеальной пропорции резцов, где форма и положение зубов оптимальны, межзубные промежутки располагаются все более апикально от средней линии до клыков. Практически все исследователи оптимальных пропорций зуба пришли к выводу, что ширина у резца составляет приблизительно 75-80 % длины



**Идеальные пропорции высоты и ширины передних зубов.**

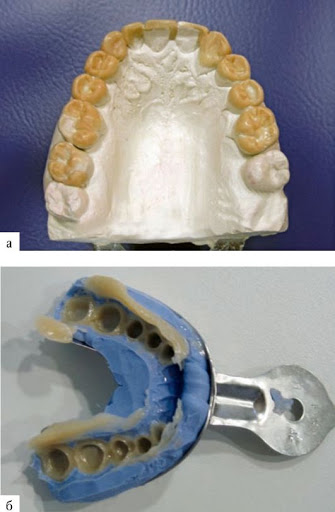
Модифицируя линию, разделяющую лабиальную поверхность от контактной, можно добиться более эстетичного результата за счет большей площади отражения света. Получить эффект более коротких зубов позволяет смещение экватора зуба к режущему краю, а линии, разделяющей среднюю и нижнюю треть зуба, - к шейке зуба. Таким образом, можно получить иллюзию более широкого и менее длинного зуба.

При анализе зубодесневого прикрепления определяется его форма по отношению к продольной оси зуба. Вершины латеральных десневых сосочков располагаются выше центрального сосочка. И то и другое служит показателем гармоничной улыбки.

Всегда следует стремиться к симметричному восстановлению обеих сторон зубного ряда, в то же время как функциональные требования, доминирующие над эстетическими, допускают еле заметное асимметричное положение отдельных зубов по отношению друг к другу.

В сложных клинических ситуациях для реализации плана эстетического лечения необходимо проведение диагностического воскового моделирования. Это, в свою очередь, позволяет наглядно продемонстрировать планируемое восстановительное лечение, что особенно важно при наличии трем, диастем, скученного расположения передних зубов, рецессиях десны и т.д. Восковое моделирование позволяет определить

необходимость дополнительной ортодонтической, хирургической подготовки, избирательного пришлифовывания бугров, коррекции десневого прикрепления, а также наметить схему препарирования зубов под ортопедические конструкции и выявить особенности временных коронок

 **Восковое моделирование зубов на диагностической модели верхней челюсти(а). пластмассовый аналог восковой композиции, полученный с помощью силиконового ключа(б).**

Восковое моделирование проводится монохромным воском (белым или серым). По восковой модели с помощью силиконового "ключа" еще до эстетической реконструкции зуба может быть изготовлен пластмассовый аналог восковой композиции, а в дальнейшем с помощью этого же силиконового "ключа" изготовлена провизорная коронка из пластмассы.

Во время осмотра зубных рядов больного выявляют недостатки формы и размера зубов или имеющихся зубных протезов, фотографируют зубы с ориентиром в виде градуированной миллиметровой шкалы пародонтального зонда. Для фотодокументации текущего состояния зубов и в целом лица пациента необходимо сделать серию фотоснимков:

* общий вид лица пациента и его улыбки;
* общий снимок зубов;
* снимок при смыкании зубов край в край (в передней окклюзии);
* снимок передних зубов крупным планом для оценки микрорельефа поверхности и особенностей строения.

В последние годы широкое распространение получили металлокерамиче­ские зубные протезы, когда в качестве каркасного материала используются металлы. Однако слабым звеном в этой системе является металлический сплав как с точки зрения эстетики, так и с точки зрения биосовместимости. Эстетическим недостатком металлокерамических зубных протезов является их непрозрачность (из-за металлического слоя), видимость металлического края, нередко на слизистой оболочке появляются участки пигментации,

обусловленные воздействием металла. Поэтому сейчас находят широкое применение безметалловые конструкции зубных протезов с керамической облицовкой, а также применение прозрачных пришеечных (плечевых) фарфоровых масс при применении металлокерамических протезов. Разработка и применение цельнокерамических (жакетных) коронок также повысили уровень эстетического протезирования передних зубов.

Характеристика зубных протезов по мере убывания их эстетических качеств:

* керамические виниры;
* цельнокерамические коронки;
* цельнокерамические коронки из прессованной керамики;
* цельнокерамические коронки с безметалловым каркасом из оксида алюминия или циркония;
* металлокерамические коронки с керамическим краем (плечом) без гирлянды;
* металлокерамические коронки с гирляндой.

В настоящее время уже никого не удивляет качественное в эстетическом и функциональном плане восстановление разрушенных зубов ортопедическими методами лечения. Практически сведены к нулю варианты устранения дефектов твердых тканей передних зубов необлицованными металлическими коронками. Увеличивается доля применения для этих целей цельнокерамических вкладок, накладок, виниров. На смену обжигу и прессованию фарфора приходят методы компьютерного изготовления (фрезерования) искусственных коронок и мостовидных протезов. Однако и в будущем в нашей стране будут применяться разные методики зубного протезирования, не противоречащие эстетическим канонам ортопедической стоматологии.

Одним из факторов, определяющих успех протезирования керамическими и металлокерамическими конструкциями, служит правильное, точное определение цвета зубов. Между тем эта процедура требует определенных знаний и навыков. Определение цвета зубов с помощью стандартной расцветки (эталона) не всегда дает реальную картину, потому что зубы, как и любое другое творение природы, очень многоцветны (мультихромны).

**Факторы, определяющие цвет естественных зубов**

В естественных зубах человека каждый слой тканей несет индивидуальные физико-оптические характеристики, зависящие от жизнеспособности пульпы зуба, от возраста, состояния тканей пародонта, степени стираемости твердых тканей и других показателей.

Эмаль зуба покрывает коронковую часть неодинаковым по толщине слоем и имеет четкую границу с подлежащим дентинным слоем. Отражение и рассеивание падающего света происходят на участке этой границы. Чем тоньше слой эмали, тем меньше рассеивание и четче цвет подлежащего дентина. Наиболее толстый эмалевый слой расположен в области режущего края, который, соответственно, имеет более прозрачный оттенок и усиливает отражение дентина.

Дентин имеет различные оттенки, зависящие от количества отложившегося вторичного дентина. Коронка естественного зуба просвечивает, но не прозрачна, как стекло. Это объясняется тем, что наряду с абсорбцией света прозрачность выражается соотношением диффузно рассеянного и проходящего света.

Свет, состоящий из волн разной длины, попадая на поверхность зуба, может поглощаться, отражаться и преломляться. Короткие волны (менее 400 нм) отражаются от эмали режущего края зуба, создавая голубоватый оттенок. Длинные волны, проходя через срединную часть зуба, содержащую основную массу твердых тканей, отражаясь и преломляясь, образуют множество цветных оттенков от желто-оранжевого до голубого. В пришеечной части эмаль резко истончается. Этот участок имеет цвет от желто-оранжевого до коричневого.

Лучи, отраженные от дентинно-эмалевого соединения и поверхности эмали одной и той же контактной поверхности коронки туба, могут идти раздельно или сливаться. Длинный эффект происходит в зависимости от кривизны вестибулярной поверхности коронки, обусловливая соответствующий угол падения света, выходящего из эмали. При уплощенной поверхности коронки резцов отрежущего края приблизительно до середины лучи, выходящие из эмали, мало преломляются, поэтому визуально можно различить эмаль и подлежащий дентин, несмотря на некоторое иллюзорное уменьшение толщины эмали.

При выпуклой форме вестибулярной поверхности клыков и премоляров луч, идущий отдентинно-эмалевого соединения к поверхности эмали, имеет гораздо больший угол падения, поэтому эмаль и дентин в области контактных поверхностей раздельно нс воспринимаются.

*У* резцов кривизна вестибулярной поверхности коронки постепенно увеличивается (в поперечном сечении) в направлении от режущего края к шейке зуба. Это обстоятельство наряду с постепенным истончением слоя эмали приводит к тому*,* что визуальное восприятие эмали примерно на середине коронки как бы прерывается. Данные физико-оптические свойства твердых тканей зуба предполагают предпочтительное использование дентинных или опаковых оттенков на контактных поверхностях клыков и премоляров.

У молодых людей зубы более яркие, имеют четко выраженный рельеф, голубовато-молочный режущий край. У людей старшего возраста нужно учитывать интенсивность заместительного дентина при стираемости зубов более гладкую поверхность зубов вследствие стираемости, обызвествление эмали, наличие окрашенных и неокрашенных трещин. Иногда для достижения эстетически правильного восстановления необходимо имитировать клиновидный дефект или оголение корня. Режущий край зуба в силу своего анатомического строения имеет такие включения, как мамелоны и прозрачные зоны, имеющие различную окраску. При наличии мамелон они иногда бывают окрашены в цвет, отличающийся от цвета дентина, также они имеют различную длину и направление. Несомненно, важно знать топографию прозрачных участков и их окраску.

**Процедура определения цвета зубов**

Определяя цвет, необходимо разделить коронку зуба на 3 условные взаимно перпендикулярные горизонтальные и вертикальные плоскости. Горизонтальные плоскости следует разделить:

* на пришеечную;
* срединную (экваторную);
* режуще-окклюзионную.

Пришеечная часть может быть разных цветов и оттенков и зависит от состояния тканей пародонта. При интактном пародонте, что чаще встречается у молодых пациентов, преобладают светлые тона. Пациенты среднего и старшего возраста часто имеют ту или иную форму пародонтита, который сопровождается обнажением пришеечных участков. На будущей металлокерамической конструкции приходится отображать (по показаниям) не только эмалево-дентинную границу, но и воспроизводить оголенные пришеечные зоны. Дентин корня отличается по цвету от тканей коронковой части и не имеет соответствующего блеска. Следует также учитывать предрасположенность лиц среднего и старшего возраста к зубному налету и отложениям. Пришеечные участки опорных коронок не будут соответствовать эстетическим требованиям, если не применять плечевые массы. При использовании плечевой массы для изготовления металлокерамического протеза необходимо определить ее цвет и сочетание с остальными керамическими массами и оттенками пришеечной зоны зубов.

Цвет срединной (экваторной) части коронок естественных зубов обусловлен предполагаемой толщиной дентинного и эмалевого слоев и их тональности, степенью выраженности экватора и топографическим расположением контактных участков. На оральной поверхности передних зубов изучаются участки в области бугра. Изучение режуще-окклюзионной плоскости направлено на определение цвета и глубины эмалевого слоя. Нередко для получения большей прозрачности эмалевого слоя приходится использовать стекломассу, количество и топографическое расположение которой определяются индивидуально. Часто режущие края передних зубов имеют трещины, сколы, неровности и другие индивидуальные особенности. В области эмалевого слоя возможно наличие мамелон, пигментных пятен и других оттенков. Для точного воссоздания цвета и оттенков в полной мере не всегда достаточно изучения коронковой части зуба (зубов) в горизонтальной плоскости. Необходимо изучение поверхности зуба и по вертикальным плоскостям. При определении цвета по вертикальным плоскостям поверхность зуба следует разделить на 3 части (плоскости) - две контактные и срединная. Цвет срединной плоскости обычно сочетается с ранее изученными горизонтальными тонами и не представляет сложностей! Контактные же участки порой требуют принятия нестандартных решений. Для обеспечения плавного перехода тона от искусственной коронки к рядом стоящему естественному зубу на соответствующем контактном участке коронки (по показаниям) следует предусмотреть возможности создания необходимого оттенка. Анализ многолетних наблюдений показывает, что при использовании в качестве опоры бокового резца или первого премоляра и при условии точного воспроизведения заданного цвета после установления коронки в зубном ряду нередко определяются некоторые расхождения в цвете. Таким образом, при сопоставлении со шкалой расцветки и заданным тоном готовой коронки соответствие цвета определяется, но при наложении последней на опорный зуб выявляется некоторая цветовая дисгармония. Это связано с различными физико-оптическими свойствами зубных тканей и керамических масс при преломлении и отражении светового потока на фоне клыка. Индивидуальный тональный переход может иметь место на любом участке зубного ряда. После определения цвета в горизонтальной и вертикальной плоскостях следует изучить режущий край и жевательную поверхность. Осматривая принять оптимальное решение с учетом имеющихся условий и реальных пожеланий пациента.

**Оптимальные условия для определения цвета**

Эрнст А. Хегенбарт (1993) считает, что для оптимального восприятия цвета зубов предпочтителен нейтральный дневной свет, падающий с северной стороны, он принят за стандарт. Причем уровень освещенности зуба не должен превышать 1500 лк. В соответствии с этим стандартом разработаны искусственные источники освещения для рабочих мест врача-стоматолога и зубного техника. Установлено, что гигиенический минимум естественной освещенности для помещений с длительным пребыванием людей составляет 200 лк. На определение цвета зубов также влияет цвет стен, потолка, пола и штор, мебели и т.д.

Искаженное восприятие цвета возможно при наличии ярко насыщенных цветов вокруг рабочего места. По результатам исследований, цвето-световая среда рабочего места врача-стоматолога должна иметь достаточный уровень искусственной освещенности: люминесцентными лампами не менее 500 лк или лампами накаливания не менее 200 лк. Стены, потолок и пол стоматологического кабинета, а также имеющееся оборудование и мебель должны иметь оптимальную цветовую гамму (желто-зелено-голубая) с коэффициентом отражения не ниже 40 %. Даже отражение от цветных халатов может существенно повлиять на цвет естественных зубов и расцветки. Идеальной являются комбинация нейтрального серого цвета стен и освещение соответствующего уровня яркости. И.К. Луцкая (2005) считает, что в оценке качеств объекта обследования должны участвовать не менее 3 наблюдателей и приниматься во внимание не менее двух совпадений мнений. Поскольку порог чувствительности анализатора зависит от длительности воздействия, то рассматривание и оценка окраски не могут проводиться вскользь, второпях, однако длительное рассматривание также снижает объективность восприятия цвета. Одновременно изучают рельеф и индивидуальные особенности окклюзионной поверхности зуба (зубов). В большинстве случаев она зависит от вида прикуса и возраста. В молодом возрасте определяют выраженные бугры с высокими вершинами и светлыми тонами. У лиц старшего возраста высота бугров несколько сглажена, бороздки имеют более темный оттенок. При повышенной стираемости твердых тканей зубов форма и цвет окклюзионной поверхности зависят от степени стираемости и витальности зубов. Дентин витальных зубов имеет более яркий и живой желтоватый оттенок. При гибели пульпы он желто-коричневого или коричнево-серого цвета. Однако понятие "желтый", "коричневый" или любой другой - условное, так как каждый цвет может иметь неисчислимое количество индивидуальных оттенков. Человеческая память способна прочно и долго сохранять в себе цифровую, историческую, географическую и другую информацию. Но невозможно запомнить и удержать в памяти все комбинации цветов и их оттенки. Зрительная память человека не может долго хранить весь спектр увиденной информации. Целесообразно применять информационно-топографическую карту, на которой в горизонтальной и вертикальной плоскостях отметить и затем передать в зуботехническую лабораторию характерные индивидуальные особенности зубной поверхности. Эффективным будет сопровождение информационно­топографической карты макрофотографиями и слайдами, полученными с помощью интраоральной камеры. При условии сохранности коронок опорных зубов изготовление диагностической модели из высокопрочного гипса до их препарирования позволит зубному технику перенести на керамическую конструкцию размеры и рельефные особенности соответствующих зубов. Установленный цвет должен быть продемонстрирован пациенту и согласован с ним. Пациенты при совместном обсуждении цвета, как правило, склоняются к более светлым тонам с оговорками "брошу курить", "буду отбеливать зубы" и т.д.

Таким образом, эстетика - это важная часть современной стоматологии, но её понимание и воспроизведение в большей степени зависят от восприятия и мануальных способностей стоматолога. Тем не менее, важным остаётся поиск чётких критериев к применению современных технологий в эстетической стоматологии.

**Список литературы**

1. Лебеденко И. Ю., Каливраджиян Э. С. Ортопедическая стоматология.

Москва,2016

1. Трезубов В. Н. .Щербаков А. С. Ортопедическая стоматология, 2002
2. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычков В.А. Ортопедическая стоматология,2000.
3. Гаврилов Е.И., Щербаков А.С. Ортопедическая стоматология. - Изд. 3-е., доп. и пере-раб. - М.: Медицина, 1984.
4. Копейкин В. Н Руководство по ортопедической стоматологии.2003

**Глава 2**

**Секция терапевтической стоматологии: «Кариесология. Эндодонтия – сегодня и завтра»**

*Черней А.А. - СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии НУОВППО «ТМУ»*

**Биология полости рта. Микрофлора ротовой полости**

В организме человека имеется несколько полостей - образований, ограниченных костными и мягкотканевыми структурами, имеющими свободный объем, заполненный (частично или полностью) газами или жидкостями. К таковым можно отнести брюшную полость, которая выстилает внутреннюю поверхность живота, содержит специальную жидкость и газовую среду, плевральную полость, близкую по строению и содержанию; полость внешнего и внутреннего уха, полости костно-суставных пространств, полость мочевого пузыря и почечных лоханок, полость носа, глотки и рта, полости невральных пространств и др. Особенностью всех указанных полостей является наличие свободного, незанятого биологической тканью пространства, обычно содержащего определенную биологическую жидкость. Основное назначение всех полостей - обеспечивать специфическую подвижность органов, создавать надежную изоляцию одних органов от других, создавать постепенную связь и, одновременно, изоляцию внешней от внутренней среды, обеспечивать наиболее биологические условия для функционирования внутренних и внешних органов организма.

**Микрофлора полости рта**

В полости рта насчитывается около 160 видов микроорганизмов — это один из наиболее обсемененных отделов орга­низма человека.

Микроорганизмы попадают в полость рта с пищей, водой, из воздуха. Здесь имеются благоприятные условия для их развития: всегда равномерная влажность, довольно постоянная температура (около 37 °С), достаточное содержание кислорода, слабощелочная рН, обилие питательных веществ. Развитию микроорганизмов способствуют и анатомические особенности полости рта: наличие складок слизистой оболочки, межзубных промежутков, десневых карманов, в которых задерживаются остатки пищи и спущенный эпителий. Все это объясняет тот факт, что микробная флора полости рта не только обильна, но и разнообразна.

Микроорганизмы в полости рта распределяются неравно­мерно. В большом количестве они обнаруживаются на спинке языка и поверхности зубов. В 1 г зубного налета содержится около 300 миллиардов микробов, в слюне их меньше — около 900 миллионов в 1 мл.

Количество микроорганизмов в полости рта подвержено значительным колебаниям, однако видовой состав микрофло­ры (аутофлоры) у здоровых людей характеризуется известным постоянством. П. В. Циклинская (1859—1923) предложила различать посто­янную (резидентную) и непостоянную микрофлору полости рта.

# Значение микрофлоры полости рта

В процессе эволюции между макроорганизмом и нормаль­ной микрофлорой сформировались симбиотические взаимоот­ношения. Симбиоз, как известно, представляет собой сожи­тельство организмов разных видов, приносящее им взаимную пользу. Микрофлора полости рта в этом плане не является исключением.

Микроорганизмы — обитатели полости рта — хорошо оформленная группа, они находятся в определенных экологи­ческих взаимоотношениях, а не представляют собой простое сожительство.

Физиологическое значение микрофлоры полости рта состо­ит, во-первых, в выполнении защитной (барьерной) функции. Многие представители аутофлоры (например, лактобациллы, стрептококки) обладают выраженной антагонистической актив­ностью по отношению к другим микробам, в том числе и пато­генным. Во-вторых, существует немало бактерий, осуществляю­щих самоочищение ротовой полости. Достаточно бактериологического равновесия, чтобы устра­нить гниение, образование дурнопахнущих веществ. В-третьих, допускают, что ферменты некоторых микроорганизмов, в част­ности Veillonella, находящиеся в слюне, принимают участие в переваривании пищи. Наконец, микрофлора полости рта, как и других отделов организма, поддерживает в тонусе иммунную систему.

При нарушении эволюционно сложившихся взаимоотноше­ний между микроорганизмом и аутофлорой под влиянием внешних или внутренних факторов представители нормальной микрофлоры полости рта могут вызывать патологические про­цессы.

## **Микрофлора полости рта при стоматологических заболеваниях**

Многие представители нормальной микрофлоры полости рта играют определенную роль в этиологии и патогенезе цело­го ряда заболеваний. Микроорганизмы принимают участие в возникновении и развитии кариеса зубов и воспалительных процессов челюстно-лицевой области. При этом большое зна­чение имеет формирование гиперчувствительности по отношению к представителям резидентной микрофлоры полости рта и продуктам их жизнедеятельности. Для заболеваний, вызван­ных симбиотической микрофлорой, характерны следующие особенности:

1. Инфекция всегда эндогенная, т. е. обусловлена микро­организмами, обитающими в полости рта здорового человека.

2. Заболевание не имеет специфического возбудителя, оно обусловлено действием различных микроорганизмов, часто не­сколькими видами одновременно (смешанная инфекция).

3. Заболевание сопровождается изменением в составе всей симбиотической микрофлоры полости рта.

## **Микрофлора при кариесе зубов**

Кариес зубов (caries — гниение) является одной из наибо­лее актуальных проблем стоматологии. По определению науч­ной группы Всемирной организации здравоохранения кариес зубов представляет собой «локализованный патологический процесс внешнего происхождения, влекущий за собой размяг­чение твердых тканей зуба и образование полости». Это древняя болезнь, однако, в доисторические времена ка­риес встречался редко и начал быстро распространяться в ходе индустриального развития общества. В настоящее время им страдает большая часть населения в странах Европы, Америки и других регионов.

В большинстве развивающихся стран кариес менее распро­странен, и нередко даже у людей преклонного возраста все зубы вполне здоровы. Но и в этих странах в последние 10— 20 лет проблема кариеса резко обострилась, особенно там, где в пищу стали употреблять больше углеводов и очищенных продуктов питания. Таким образом, кариес принял пандеми­ческое распространение.

В настоящее время известно о 414 теориях происхождения кариеса, однако еще ни одному исследователю не удалось ответить на все вопросы этиологии и патогенеза этой сложной патологии. Сложилось два направления в объяснении проис­хождения кариеса.

Сторонники первого направления первостепенное значение в возникновении кариозного процесса придают экзогенным воздействиям, в частности микробному фактору. Они рассмат­ривают кариес как инфекционный процесс, при котором эмаль и дентин разрушаются продуктами жизнедеятельности микро­организмов, входящих в состав резидентной микрофлоры полости рта. Впервые такая точка зрения была высказана в 1884 г. Миллером и получила название «кислотной теории кариеса». Миллер считал, что первопричиной кариеса является декальцинация эмали с помощью кислот, синтезируемых лактобактериями и стрептококками в результате молочнокислого брожения. После этого протеолитические ферменты бактерий получают возможность растворять органические вещества тка­ней зубов. Зубы, помещенные в бульонные культуры бактерий, продуцирующих молочную и другие органические кислоты, подвергались постепенному растворению. Это, казалось, под­тверждало «кислотную теорию кариеса». Однако позднее было установлено, что гистологические изменения в кариозных зубах в полости рта не имеют ничего общего с теми измене­ниями, которые наблюдались при воздействии кислотообразу­ющих бактерий на мертвые ткани извлеченного зуба. Основные положения теории Миллера подвергались критике.

После этого была выдвинута новая, так называемая бакте­риальная теория. Начались поиски специфического возбудителя кариеса. Эта роль отводилась многим микробам, населяющим полость рта. Надолго утвердилось представление о преобла­дающей роли при кариесе всего рода Lactobacillus, независимо от их видовой принадлежности. Вместе с тем накапливались факты, которые свидетельствовали о преимущественном зна­чении стрептококков. Большинство исследователей утвержда­ли, что кариес является эндогенной инфекцией смешанной этиологии и возникает вследствие внедрения в эмаль разнооб­разных микроорганизмов. Однако бактериальные теории не могут дать ответ, почему кариес развивается не у всех людей, а также объяснить патогенез кариеса.

Для возникновения кариозного процесса необходимы сле­дующие условия: 1) наличие достаточно большого количества углеводов в пище; 2) наличие микроорганизмов в полости рта; 3) контакт углеводов и микроорганизмов с тканями зубов.

Ярким доказательством роли углеводов в возникновении кариеса служат экспериментальные данные. Все кариесогенные диеты содержат более 50 % сахарозы. При содержании в рационе экспериментальных животных меньших количеств углеводов кариозный процесс либо не возникает, либо он раз­вивается медленно.

О роли углеводов в возникновении кариеса разногласий нет, однако имеются различные толкования механизма дейст­вия углеводов. Некоторые исследователи (А. Э. Шарпенак, 1964) считают, что избыточное поступление углеводов обуслов­ливает нарушение обмена веществ в организме, а это в свою очередь приводит к развитию кариеса. Однако в настоящее время доказано, что без контакта зубов с углеводами кариоз­ный процесс не возникает. Так, при введении кариесогенного рациона экспериментальным животным непосредственно в же­лудок через фистулу не наблюдалось развития кариозного процесса.

Бесспорным доказательством роли микроорганизмов в возникновении кариеса следует считать исследования Орланди (1955), проведенные на безмикробных крысах. Живот­ные были разделены на три группы: первая находилась на кариесогенной диете, вторая получала нормальный пищевой рацион, третья (контрольная), группа содержалась в обычных условиях на кариесогенной диете. У нестерильных (кон­трольных) крыс быстро развивались кариозные поражения, тогда как у гнотобиотов они отсутствовали. Когда все живот­ные были переведены в обычные нестерильные условия, то у крыс первой группы, получавших избыточное количество углеводов, появились такие же кариозные поражения, как в контрольной группе. У животных второй группы, находив­шихся на обычном рационе, зубы оставались интактными.

Эти опыты показали, что микроорганизмы сами по себе не могут вызвать кариес. Вместе с тем высокое содержание угле­водов в пище в отсутствие микроорганизмов также не может привести к возникновению кариеса. Кариес развивается при одновременном действии обоих факторов.

Таким образом, на возникновение и развитие кариозного процесса оказывает влияние целый комплекс внешних и внут­ренних факторов. Среди местных факторов важное значение придается микробному налету на зубах.

Зубной налет (зубная бляшка) представляет собой скопле­ние колоний микроорганизмов полости рта на поверхности зубов. Субстрат зубного налета состоит исключительно из мик­роорганизмов с незначительными включениями бесструктурно­го вещества органической природы.

Зубной налет начинает накапливаться уже через два часа после чистки зубов. В течение первых суток на поверхности зуба преобладает кокковая флора, после 24 час — палочковидные бактерии. Через двое суток в зубном налете обнару­живаются многочисленные палочки и нитевидные бактерии. Первоначально образованный налет содержит аэробные мик­роорганизмы, в более зрелой — наряду с аэробными появля­ются и анаэробные.

В формировании зубного налета определенную роль игра­ют клетки спущенного эпителия. Они прикрепляются к поверх­ности зуба в течение часа после ее очищения. К концу суток количество прикрепившихся клеток заметно увеличивается. Установлено, что эпителиальные клетки адсорбируют на своей поверхности микроорганизмы.

В составе зубной бляшки обнаруживаются кариесогенные микроорганизмы, из которых наиболее важными являются Streptococcus mutans, Lactobacillus acidophilus, Actinomyces viscosus. Создается впечатление, что существует строгая кор­реляция между наличием S. mutans и развитием кариеса на определенных участках эмали. Он обнаруживается в местах наиболее частой локализации кариеса (в области фиссур, на проксимальных поверхностях зубов). Перед развитием кари­озных поражений на этих участках S. mutans составляет 30 % от всей микрофлоры.

Существует определенная последовательность проникно­вения различных видов микроорганизмов в ткани кариозно­го зуба. Микробы начинают проникать в эмаль пораженного зуба после разрушения структуры всех ее слоев. При на­чальных поражениях дентина обнаруживаются микроорганиз­мы, которые по биохимической активности могут быть раз­делены на две группы: кислотообразующую и протеолитическую.

К кислотообразующей относятся стрептококки, молочно­кислые бактерии и актиномицеты. Все они участвуют в деми­нерализации твердых тканей зуба, поскольку образуют боль­шое количество органических кислот.

По мере развития кариозного процесса микрофлора пора­женного зуба становится все более обильной и разнообраз­ной. В кариозной полости присутствуют все представители резидентной микрофлоры полости рта, главным образом облигатные анаэробы.

При кариесе меняется состав всей микрофлоры полости 'рта: увеличивается количество строго анаэробных микроорга­низмов, энтерококков и особенно молочнокислых бактерий.

**Микрофлора при заболеваниях тканей пародонта**

Пародонт представляет собой комплекс тканей, имеющих генетическую и функциональную общность: периодонт, кость альвеолы с надкостницей, десна и ткани зуба. Ткани пародонта постоянно подвергаются бактериальным, температурным и ме­ханическим воздействиям. Целостность пародонта является надежной защитой организма от действия неблагоприятных факторов. При нарушении внутренней среды, обусловленном местными (микробы, токсины, ферменты, травма, перегрузка и т. д.) или общими факторами (гиповитаминозы, заболевания, нарушения обмена веществ, нейротрофические расстройства), развиваются структурно-функциональные изменения тканей пародонта, что приводит к снижению барьерных функций и развитию заболеваний.

Заболевания тканей, окружающих зуб, относятся к числу болезней, известных с древних времен. С развитием цивили­зации распространенность заболеваний пародонта резко воз­росла. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохра­нения (1978), в большинстве стран заболевания пародонта поражают приблизительно 80 % детского населения и почти все взрослое. У людей старше 40 лет заболевания пародонта встречаются чаще, чем кариес.

Болезни пародонта крайне разнообразны — от непродол­жительного обратимого гингивита, который может развиться в результате несоблюдения правил гигиены полости рта, стресса или кратковременных нарушений питания, до острого абсцесса пародонта и хронического необратимого пародонтита, приводящего в конечном счете к утрате функции зубов.

**Гингивит.**Различают несколько форм воспаления тканей десны, наиболее часто встречается катаральный гингивит. Он может быть локализованным (в области одного-двух зубов) или генерализованным.

Гингивит проявляется покраснением, отечностью десен, кровоточивостью при чистке зубов. Этиологические факторы гингивита разнообразны. К местным факторам следует отнести зубной камень, дефекты пломбирования и протезирования, недостаточный уход за полостью рта и т. д. Появление ката­рального гингивита может иметь место при ряде общесомати­ческих заболеваний и гормональных нарушений (заболеваниях сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, нарушениях функции гипофиза, щитовидной железы).

Механизм развития воспалительных явлений в тканях мар­гинального пародонта тесно связан с нарушением тканевой и сосудистой проницаемости. По существу, повышение прони­цаемости соединительнотканных структур является основным звеном в патогенезе всех заболеваний пародонта, протекаю­щих с воспалительным компонентом.

Ведущая роль в возникновении гингивита принадлежит зуб­ной бляшке. Она окружает весь зуб, в том числе и место сое­динения эмали с тканями десны. Принято различать бляшку над- и поддесневую.

Бляшка содержит большое количество микробов — в 1 мг налета 100—300 млн. бактериальных клеток, причем состав разных частей бляшки в пределах одного зуба и бляшек на разных зубах различен. Помимо кариесогенных микроорганиз­мов в бляшке обнаруживаются бактерии, вызывающие заболе­вания пародонта: Actinomyces viscosus, Bacteroides melanino-genicus, Veillonella alcalescens, фузобактерии и спирохеты. В состав бляшки входят также органические и неорганические вещества, которые являются хорошей средой для развития и жизнедеятельности микрофлоры. Со временем в зубной бляшке повышается концентрация неорганических веществ, она является матрицей для образования зубного камня.

При локализации зубной бляшки в пришеечной области десна подвергается длительному раздражению и хронической интоксикации. Экспериментально доказано, что при такой локализации бляшка способна вызвать не только воспаление десны, но и резорбцию альвеолярной кости.Существенное влияние на состояние тканей пародонта ока­зывает наддесневой камень. Обладая плотной консистенцией, он травмирует ткани десны. Возникшее воспаление способст­вует еще большему образованию зубных отложений, что при­водит к давлению зубного камня на десну и последующей ее атрофии.

**Пародонтит.**При длительном течении катарального гин­гивита воспалительный процесс может распространиться на прикрепленную десну и костную ткань. Следствием этого явля­ется разрушение эпителиального прикрепления и образование патологического зубодесневого кармана, в результате чего таким образом возникает пародонтит, характеризующийся кро­воточивостью десен, отложением поддесневой зубной бляшки и камня, подвижностью зубов, выделением гноя из-под десны при, надавливании. Однако основным признаком пародонтита .является патологический зубодесневой карман.

Зубодесневой карман в норме представляет собой щель, окружающую шейку зуба, ограниченную с одной стороны эма­лью с покрывающей ее кутикулой, а с другой — внутренней поверхностью десневого края. Дно кармана образовано эпите­лием. Глубина десневого кармана при полностью прорезав­шемся зубе составляет 1—2 мм. Более глубокие зубодесневые карманы рассматриваются как патологические.

Микрофлора патологического зубодесневого кармана весьма разнообразна и зависит от формы и стадии заболевания. Вна­чале преобладает факультативно-анаэробная и аэробная кокковая флора — энтерококки, нейссерии, р -гемолитические стрептококки группы Н (S. Sanguis), диплококки, близкие по свойствам пневмококкам. Позднее эту флору вытесняют более строгие анаэробы: пептострептококки, вейлонеллы, лептотрихии, бактероиды, фузобактерии, вибрионы, актиномицеты. При гноетечении в мазках из содержимого десневого кармана на­блюдается картина, характерная для фузоспирохетозов. Отме­чается обилие простейших (Entamocba gingivalis, Trichomonas elongata).

Микроорганизмы патологического зубодесневого кармана и продукты их жизнедеятельности оказывают существенное влияние как на состояние околозубных тканей, так и на орга­низм в целом. Местное влияние особенно выражено за счет бактерий, продуцирующих гистолитические ферменты (гиалуронидазу, хондроитинсульфатазу, коллагеназу и другие протеиназы). При распаде грамотрицательных микроорганизмов вы­деляются эндотоксин и другие цитологические вещества; кроме того, бактерии вырабатывают токсические, метаболиты (аммиак, органические кислоты, сероводород). Все эти соеди­нения могут существенно нарушать нормальный метаболизм тканей или вызывать воспалительные реакции, которые сами по себе могут быть деструктивными. Гистологическое действие бактериальных ферментов считают основной причиной появле­ния патологического десневого кармана. Всасываясь в кровь, микробные и тканевые токсины обусловливают хроническую интоксикацию и сенсибилизацию организма. Так, с помощью кожно-аллергических проб у больных было выявлено состоя­ние гиперчувствительности к стрептококкам, стафилококкам, нейссериям, актиномицетам и другим микроорганизмам. Зна­чение микрофлоры десневых карманов как очагов инфекции и аллергизации особенно возрастает при сердечно-сосудистых и аллергических заболеваниях, анемиях, коллагенозах.

**Заключение**

Микрофлора полости рта крайне разнообразна и включает бактерии,актиномицеты, грибы, простейшие, спирохеты, рик-кетсии, вирусы. При этом надо отметить, что значительную часть микроорганизмов полости рта взрослых людей составляют анаэробные виды. Самую большую группу постоянно обитающих в полости рта бактерий представляют кокки - 85-90 % от всех видов. Они обладают значительной биохимической активностью, разлагают углеводы, расщепляют белки с образованием сероводорода.

Все вышеперечисленные факты свидетельствуют о том, что со стороны пациента крайне важно периодически посещать стоматолога и проводить первичную, вторичную и третичную профилактику кариеса (то есть предотвращать возникновение кариеса, его рецидивов, а также при необходимости восстанавливать стоматологический статус пациента и сохранять жевательную функцию). Врач же обязан проявлять настороженность в работе с пациентами, имеющими сопутствующие патологии, при необходимости назначать антибиотики (например, пациентам с искусственными сердечными клапанами) и соблюдать правила асептики и антисептики. При появлении абсцессов и флегмон крайне важно как можно скорее провести операцию дренирования инфекционного очага и удаления причинного зуба для профилактики дальнейшего развития генерализованных осложнений (сепсиса), а также вторичных инфекционных очагов.

Но нужно помнить, что те самые колонизаторы наших слизистых оболочек не только приводят к различным инфекционным заболеваниям, но и являются нормальными представителями полости рта. Осуществляя сложные взаимодействия между собой и с представителями заносной микробиоты, микроорганизмы поддерживают гомеостаз, являются симбионтами (например, снижают риски образования кариеса при кальцификации зубных отложений). Влияние резидентных микроорганизмов ротовой полости на локальные патологические процессы и на организм в целом до сих пор является предметом изучения, а значит нас ждёт еще много новых открытий.

**Литература**

1.Микробиология./ Под ред.А.А.Воробьева. - М.: Медицина, 1998 и др.годы издания.

2. Руководство к практическим занятиям по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии. Под ред. В.В.Теца. - М.: "Медицина", 2002.  
3 Учебник: Медицинская микробиология./ Под ред. В.И.Покровского, О.К.Поздеева. - М.: ГЭОТАР Медицина,1999 и др. годы издания.

4 Акатов А. К., Зуева. B.C. Стафилококки- М.: Медицина, 1983.

*Навал Д.М. - СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Ротовая жидкость и ее роль в гомеостазе зубов**

Состояние твёрдых и мягких тканей полости рта определяется количеством и свойствами слюны, которая выделяется слюнными железами, расположенными в переднем отделе пищеварительного тракта человека. В слизистой оболочке языка, губ, щёк, твёрдого и мягкого нёба расположены многочисленные мелкие слюнные железы. За пределами полости рта имеются 3 пары крупных желёз - околоушные, подъязычные и поднижнечелюстные и сообщающихся с ней при помощи протоков. Во рту пища не только обрабатывается механически, но и химически. Слюна имеет много функций, она участвует в образовании зубного налета, позволяет образовывать пищевой ферментированный комок, т.е. в какой-то степени поддерживает работу ЖКТ, мало того, она играет огромную роль в реминерализации эмали зубов, есть еще много других функций, о которых речь пойдет ниже. Поэтому целью моей курсовой работы является освещение роли слюны и ротовой жидкости в организме человека, а так же ее состав и свойства

**Различия слюны и ротовой жидкости**

Следует различать слюну и ротовую жидкость. Слюна- это секрет, полученный непосредственно из протоков слюнных желез. Продукты секреции слюнных и слизистых желез в совокупности с клетками слущенного эпителия, лейкоцитами, микроорганизмами, остатками пищи, а также десневой жидкостью образуют ротовую жидкость. В сутки у взрослого человека выделяется от 500 до 1500мл слюны.

Ротовая жидкость - это биологическая жидкость, которая, кроме секрета слюнных желез, включает микрофлору и продукты ее жизнедеятельности, содержимое пародонтальных карманов, десневую жидкость, десквамированный эпителий, распад мигрирующих в полость рта лейкоцитов, остатки пищевых продуктов и т.д.

**Состав и свойства ротовой жидкости**

***Состав:*** Ротовая жидкость представляет собой вязкую жидкость с относительной плотностью 1, 001— 1, 017. В сутки у взрослого человека выделяется 1500— 2000 мл слюны. Однако скорость секреции меняется в зависимости от ряда факторов: возраста (после 55— 60 лет слюноотделение замедляется), нервного возбуждения, пищевого раздражителя. Во время сна слюны выделяется в 8— 10 раз меньше — от 0, 5 до 0, 05 мл/мин, чем в период бодрствования, а при стимуляции — 2, 0— 2, 5 мл/мин. С уменьшением слюноотделения увеличивается степень поражения зубов кариесом. В практической деятельности стоматолог имеет дело с ротовой жидкостью, так как она является средой, в которой постоянно находятся органы и ткани полости рта.

Органические компоненты ротовой жидкости многочисленны В ней содержатся белки, синтезируемые как в слюнных железах, так и вне их. В слюнных железах вырабатываются ферменты: гликопротеиды, амилаза, муцин, а также иммуноглобулины класса А. Часть белков слюны имеет сывороточное происхождение (аминокислоты, мочевина). Видоспецифические антитела и антигены, входящие в состав слюны, соответствуют группе крови. Методом электрофореза выделено до 17 белковых фракций слюны. Ферменты в смешанной слюне представлены 5 основными группами: карбоангидразами, эстеразами, протеолитическими, ферментами переноса и смешанной группой. В настоящее время в ротовой жидкости насчитывают более 60 ферментов. По происхождению ферменты делятся на 3 группы: секретируемые паренхимой слюнной железы, образующиеся в процессе ферментативной деятельности бактерий, образующиеся в процессе распада лейкоцитов в полости рта.

Из ферментов слюны, в первую очередь, следует выделить L-амилазу, которая в полости рта частично гидролизует углеводы, превращая их в декстраны, мальтозу, маннозу и др. В слюне содержатся фосфатазы, лизоцим, гиалуронидаза, кининогенин (калликреин) и калликреинподобная пептидаза, РНКаза, ДНКаза и др. Фосфатазы (кислая и щелочная) участвуют в фосфорно-кальциевом обмене, отщепляя фосфат от соединений фосфорной кислоты и, тем самым, обеспечивая минерализацию костей и зубов. Гиалуронидаза и калликреин изменяют уровень проницаемости тканей, в том числе и эмали зубов. Наиболее важные ферментативные процессы в ротовой жидкости связаны с ферментацией углеводов и в значительной степени обусловлены количественным и качественным составом микрофлоры и клеточных элементов полости рта: лейкоцитов, лимфоцитов, эпителиальных клеток и др. Ротовая жидкость как основной источник поступления кальция, фосфора и других минеральных элементов в эмаль зуба влияет на физические и химические свойства эмали зуба, в том числе на резистентность к кариесу. Изменения количества и качества ротовой жидкости имеют важное значение для возникновения и течения кариеса зубов.

Различают следующие основные группы белков ротовой жидкости:

1. Белки, богатые проливом. Они связываются со стрептококками, связывают танины пищи и тем самым защищают СОПР от их повреждающего действия, придают вязкость слюне, способствуют созданию пелликулы зуба.

2. Белки, богатые гистидином -- обладают бактерицидным действием, подавляя в микроорганизмах транспорт глюкозы и реакции гликолиза (Str. mutans, Сandida albicans).

3. Белки, богатые тирозином препятствуют нуклеации и росту солей Са и Р, формирующих зубную эмаль, что обеспечивает защитное восстановительное действие для сохранения здоровых зубов.

4. Альбумины - большей частью попадают в слюну из десневой жидкости. Их количество возрастает при стоматитах, заболеваниях желудочно-кишечного тракта и других.

5. Гликопротеины слюны определяют вязкость.

6. Муцин - смачивает слизистую оболочку полости рта и зубы, защищает их от повреждения, способен адсорбироваться на поверхности зубов, образуя нерастворимую пленку. Обладает высокой вязкостью, эластичен, участвует в образовании пелликулы.

***Свойства:*** Ротовая жидкость или смешанная слюна обеспечивает нормальное функциональное состояние зубов и слизистой оболочки полости рта. На состав и свойства роговой жидкости влияют различные факторы: общее состояние организма, функциональная полноценность слюнных желез, скорость секреции слюны, наличие пищевых остатков, гигиеническое состояние полости рта. В норме в сутки секретируется около 500 мл слюны, из них примерно 200 мл - во время еды, а остальная часть - в состоянии покоя. С возрастом секреция слюны понижается, и это оказывает неблагоприятное воздействие на ткани полости рта. При снижении секреции слюны в полости рта наблюдаются многочисленные неблагоприятные проявления: ощущение сухости, затруднения при проглатывании твердой пищи и при разговоре, увеличение интенсивности кариеса.

Согласно современным представлениям, слюна присутствует в ротовой полости в виде тонкого слоя толщиной около 0, 1 мм вокруг зубов и мягких тканей полости рта. Важным факто ром клиренса различных веществ из слюны является скорость передвижения этого тонкого слоя над зубным налетом. Поскольку она неодинакова в разных отделах полости рта, неодинакова и скорость удаления вредных веществ, что влияет на поражаемость кариесом разных поверхностей зубов.

Важными компонентами ротовой жидкости являются органические соединения: белки, углеводы, свободные аминокислоты, ферменты, витамины, некоторые органические кислоты. Из белков слюны большое значение имеет муцин, который может в больших количествах связывать свободный кальций: 1 молекула белка связывает до 130 атомов кальция. Муцин способен адсорбироваться на поверхности зуба, образуя нерастворимую органическую пленку, что, с одной стороны, защищает зубы и слизистую полости рта от повреждений, а с другой -ингибирует диффузию ионов из слюны в твердые ткани. Бактерицидные свойства слюны обусловлены выделением лейкина, лизоцима, опсонинов, бактериолизина. Важными являются и другие свойства ротовой жидкости: плазмо свертывающая и фибринолитическая способность, создание гуморального барьера и поддержание иммунитета, механическое, химическое и биологическое очищение полости рта. Благодаря многообразию свойств, ротовая жидкость имеет огромное значение в поддержании постоянства среды полости рта.

**Роль в процессе созревания эмали**

После прорезывания зуба ротовая жидкость обеспечивает "созревание" структуры эмали и изменение ее состава. Слюна способствует образованию пелликулы на поверхности эмали, которая в определенной степени препятствует воздействию кислот. За счет постоянного насыщения компонентами слю ны с возрастом растворимость эмали понижается, что обес печивает более высокую резистентность к кариесу.

**Роль в процессе деминерализации**

Взаимодействия, происходящие в системе «зубной налет — ротовая жидкость» , являются наиболее частыми, быстрыми и выраженными. Микробный зубной налет является сильным фактором дестабилизации КОС в ротовой жидкости. Изменение КОС в ротовой жидкости может происходить как в сторону ацидоза, так и алкалоза ). Ацидоз развивается в зубном налете чрезвычайно быстро вследствие преобладания ацидогенной микрофлоры, в основном стрептококков, ферментирующих простые углеводы. Поэтому с первых минут употребления сладкой пищи концентрация ионов водорода в зубном налете возрастает лавинообразно. В толще зубного налета действуют те же буферные системы, что и в слюне. Однако из-за низких диффузных свойств налета их действие практически сводится к нулю. Кислоты смываются ротовой жидкостью, реакция которой (с учетом буферных свойств) изменяется в кислую сторону. Деминерализующие свойства смешанной слюны нарастают, а при p. H ниже критического (6, 2 — 6, 0) она полностью утрачивает свои минерализующие свойства. Одновременно микрофлора из слюны забирает ионы гидрофосфата, которые использует в реакциях фосфорилирования, требующих энергетических затрат. Деминерализация — вымывание из эмали зуба минеральных веществ: апатитов кальция, фосфора, магния, калия, натрия, фтора, хлора и других.

Длительный или часто повторяющийся ацидоз на поверхности эмали зуба приводит к ее деминерализации и развитию кариеса. Наиболее вероятен такой процесс в местах постоянного скопления ацидогенной микрофлоры (фиссуры и ямки, пришеечная зона и контактные поверхности зубов). Эмаль зубов в этом случае начинает выполнять роль своеобразной буферной системы, принимающей участие в связывании ионов водорода и, следовательно, в уменьшении ацидоза в полости рта. Поэтому высокую активность кариозного процесса можно рассматривать как результат длительной декомпенсации адаптационных реакций, направленных на борьбу с ацидозом в полости рта.

**Заключение**

Слюна - небольшой по объему секрет играет жизненно важную роль в сохранении интеграции тканей полости рта. Сравнение интенсивности обмена веществ слюнных желез с обменом в других органах показывает, что он лишь немного менее интенсивен, чем в почках, и более высок, чем в печени. Слюна обладает защитной функцией, очищая зубы и слизистую оболочку полости рта от бактерий и продуктов их метаболизма, остатков пищи, детрита. Защитную роль играют также содержащиеся в слюне иммуноглобулины и лизоцим. В результате секреторной деятельности больших и малых слюнных желез увлажняется слизистая оболочка рта, что является необходимым условием для осуществления двустороннего транспорта химических веществ между слизистой оболочкой рта и слюной. Слюна играет огромную роль в поддержании нормального состояния органов и тканей полости рта.

**Литература:**

1. Беляков Ю.А. Биохимия полости рта. М., 2012
2. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М., 2013
3. Денисов А.Б. и др. Слюнные железы: все что нужно знать стоматологу. М., 2009

*Капустян А.С. – СТ-34*

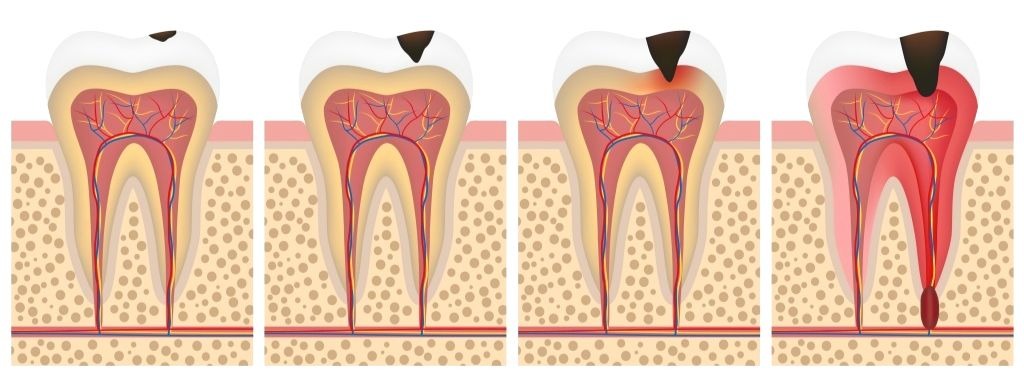
*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Современное представление об этиологии и патогенезе кариеса**

Несмотря на очевидные большие успехи в профилактике кариеса зубов, эта болезнь все еще представляет серьезную проблему для здравоохранения в большинстве стран мира, особенно в связи с неуклонным ростом стоимости восстановительного лечения и новыми доказательствами взаимосвязей осложнений кариеса и ряда общих болезней. В настоящей работе обобщены данные современных исследований этиологии и патогенеза кариозной болезни с целью большей ориентации исследований этой проблемы, практических врачей-стоматологов и студентов стоматологических факультетов на имеющиеся факты доказательной стоматологии.

**Кариес зубов**(caries dentis) — пато­логический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминера­лизация и размягчение твердых тка­ней зуба с последующим образова­нием дефекта в виде полости.



1.Этиология.

Этиологические факторы развития кариеса.

Существует 2 фактора развития кариеса:

* Общий фактор
* Местный фактор

К общим фактором относятся:

1. Неполноценная диета( характер/режим питания), питьевая вода ( содер фтора 0.7-1 мг/л)
2. Соматические заболевания
3. Наследственность
4. Экстремальные воздействия на организм человека (стресс)
5. Место проживания, место работы.

К местным факторам относятся:

1. Зубная бляшка и зубной налет.
2. Углеводистые пищевые остатки в полости рта.
3. Нарушение состава и свойства слюны.
4. Резистентность зубных тканей.
5. Состояние зубочелюстной системы, в период закладки, развития и прорезывания.

**Современное представление о причине возникновения кариеса зубов**

Своеобразным графическим симво­лом современного представления причин возникновения кариеса зубов может служить известный «трилист­ник Кейза», который представляет собой три взаимно перекрывающиеся в центре окружности. Эти окружно­сти наглядно демонстрируют пред­ставление о том, что кариес возника­ет только при совпадении трех усло­вий: кариесогенной флоры, легкоус­вояемых углеводов и низкой резистентности эмали. При этом под ре­зистентностью понимают структур­ные и физико-химические свойства ткани. Примечательно, что в послед­ние годы этот символ дополнился еще одним, четвертым перекрываю­щим кругом — фактором длительно­сти взаимодействия.



В настоящее время ни у кого не возникает сомнения, что кариозный процесс начинается с деминерализа­ции. При этом наиболее выраженная убыль минеральных компонентов на­блюдается в подповерхностном слое и в относительно сохранившемся на­ружном слое. Непосредственной при­чиной очаговой деминерализации яв­ляются органические кислоты (в основном молочная), образующиеся в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налета. Следует отметить, что деминерализа­ция эмали при кариесе отличается от деминерализации при поступлении кислоты извне. При белом пятне име­ет место подповерхностная деминера­лизация, а при воздействии на зубы кислот происходит убыль минераль­ных компонентов с поверхности, что проявляется поверхностным раство­рением эмали.

Наряду с тремя основными факторами возникновения кариеса извест­ны и другие: скорость секреции и со­став слюны, показатель рН, буферная емкость, продолжительность и часто­та поступления субстрата, патология в расположении и формировании зу­бов, влияющая на развитие и прогрессирование кариозного процесса. Зубная бляшка — структурирован­ный липкий налет на зубах, кото­рый содержит плотно фиксирован­ные на матрице скопления микро­организмов различных типов, ком­поненты слюны, остатки пищи и бактериальные продукты обмена веществ.



Зубная бляшка первоначально ло­кализуется на недоступных для чист­ки местах (место преобладающей ло­кализации кариеса). К ним относят фиссуры и углубления на зубах, жева­тельные поверхности зубов, пришеечную треть видимой коронки зуба, от­крытые поверхности корня. Бляшка быстро образуется при употреблении мягкой пищи, особенно при наличии в пище сахарозы. Зубная бляшка на­чинает накапливаться уже через 2 ч после чистки зубов. Зубная бляшка формируется в не­сколько этапов. Сначала на очищен­ной поверхности зуба образуется неструктурированная бесклеточная пленка — ***пелликула***толщиной 0,1 — 1,0 мкм. Она состоит из протеинов слюны (кислые, обогащенные пролином протеины, гликопротеины, сыво­роточные белки, ферменты, иммуно­глобулины), которые могут электро­статически связываться. Мембрана полупроницаема, т.е. она в некоторой мере управляет процессами обмена между средой полости рта, налетом и зубом. Она также увлажняет зуб, за­щищает его во время еды от стирания и предохраняет кристаллы эмали от действия кислот, поступающих в по­лость рта. Роль пелликулы неодно­значна: с одной стороны, она выпол­няет защитную функцию, а с другой – способствует прикреплению микроорганизмов и образованию их колоний. К мембране в течение не­скольких часов прикрепляются грамположительные кокки и актиномицеты, затем стрептококки, вейлонеллы и филаменты, преобладающие в 4-7-дневной зубной бляшке. Специ­фическое прикрепление бактерий к пелликуле осуществляется за счет **лактинов**— поверхностных структур микроорганизмов. Неспецифическое прикрепление бактерий может прои­зойти при участии тейхоновой кисло­тыклеточной стенки, которая связы­вается ионами кальция эмали зуба или пелликулы.

Постепенно толщина налета увели­чивается за счет деления или аккуму­ляции бактерий. Зрелая зубная бляш­ка состоит из плотного слоя бактерий (60—70 % от объема), образующих ее матрикс. Концентрация бактерий в единице объема зубной бляшки и их соотношение имеют значительные индивидуальные колебания, однако считают, что более 70 % колоний со­ставляют стрептококки, 15 % - вей­лонеллы и нейссерии и 15 % -вся остальная микрофлора. Первоначаль­но образованный налет содержит аэробные микроорганизмы. Со вре­менем микробный состав налета при­обретает анаэробный характер.

В зубной бляшке большинство бак­терий кислотообразующие, хотя име­ются протеолитические бактерии, гри­бы (в первую очередь Candida albicans), дифтероиды, в том числе анаэробные бактероиды, фузобактерии и др.

Зубная бляшка устойчива к поло­сканию рта, не смывается слюной, так как ее поверхность покрыта полу­проницаемым мукоидным слоем, ко­торый в значительной степени препятствует нейтрализации кислот, образующихся на поверхности эмали. Она снимается только при тщатель­ной механической обработке зубной щеткой. Образование внеклеточной структуры (матрикса) обусловлено де­ятельностью микроорганизмов. Матрикс состоит из двух компонентов: белков (преимущественно производ­ных гликопротеинов слюны) и бакте­риальных экстрацеллюлярных поли­сахаридов (в основном полимеры уг­леводов). Белковый компонент образуется за счет осаждения из слюны сиаловых кислот под воздействием ферментов, вырабатываемых микро­организмами.

Установлено, что в механизме об­разования зубной бляшки и ее фикса­ции на поверхности эмали важная роль принадлежит сахарам — моно- и дисахаридам и микроорганизмам, в первую очередь Streptococcus mutans, которые активно формируют зубной налет на гладких поверхностях зуба.

На интенсивность развития зубно­го налета, кроме микроорганизмов полости рта и углеводов, влияют вяз­кость слюны, десквамация эпителия, слизистой оболочки рта, наличие оча­гов воспаления в полости рта, харак­тер самоочищения.

Процентное содержание бактерий в бляшке значительно отличается от их количества в слюне. Состав матрикса бляшки зависит от состава слюны, характера питания и продуктов жизнедеятельности бак­терий налета.

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

Клеточные элементы налета вместе с внеклеточными образованиями со­здают пористую структуру, что обес­печивает проникновение внутрь бляшки слюны и жидких компонен­тов пищи. Однако накопление в нале­те конечных продуктов жизнедеятель­ности микроорганизмов замедляет диффузию, особенно при обильном поступлении углеводов с пищей, так как закрываются межклеточные про­странства в нем. В результате этого происходит накопление органических кислот (молочная, пировиноградная и др.) на ограниченном участке по­верхности зуба.

В зубном налете содержатся бакте­рии -стрептококки, в частности Str. mutans, Str. sanguis и Str. salivarius, для которых характерно анаэробное броже­ние. В этом процессе субстратом для бактерий в основном являются углево­ды, а для отдельных штаммов -ами­нокислоты. Сахароза — дисахарид, со­стоящий из остатков фруктозы и глю­козы, ей принадлежит ведущая роль в возникновении кариеса.

Опыты с животными подтвердили, что Str. mutans играет значительную роль в процессе развития кариеса вследствие значительной продуктив­ности при обмене веществ.

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

Вследствие анаэробного гликолизаStr. mutans и другие бактерии могут образовывать органические кислоты (молочная, пировиноградная и др.), которые при длительном воздействии деминерализуют твердые ткани зуба. В процессе роста большинство молочно-кислых бактерий, сбраживаю­щих сахара, продуцирует до 90 % мо­лочной кислоты. Другие микроорга­низмы продуцируют молочной кисло­ты меньше.

Образование внутриклеточных по­лисахаридов позволяет микроорга­низмам поддерживать обмен веществ и в условиях незначительного коли­чества питательной среды. Способно­стью синтезировать внутриклеточные полисахариды обладают и другие микроорганизмы полости рта.

Микроорганизмы образуют внекле­точные биополимеры, состоящие из различных углеводов (гликаны, леваны, декстраны). Гликаны обеспечивают слипание бактерий друг с другом и с поверхностью зуба, тем самым ак­тивно влияют на возникновение ка­риеса. Рост толщины зубного налета также обусловлен продуцированием гликана. Декстран является резерв­ным полисахаридом. В процессе ути­лизации и расщепления декстрана микроорганизмами образуются орга­нические кислоты, которые и оказы­вают деминерализующее влияние на эмаль зуба. Леван — биополимер, в большей степени используется мик­роорганизмами зубной бляшки в ка­честве источника энергии.

Str. mutans толерантны к действию кислот. Они могут существовать в кислых условиях бляшки, при кото­рых гибнут другие микроорганизмы полости рта (рН < 5,5).

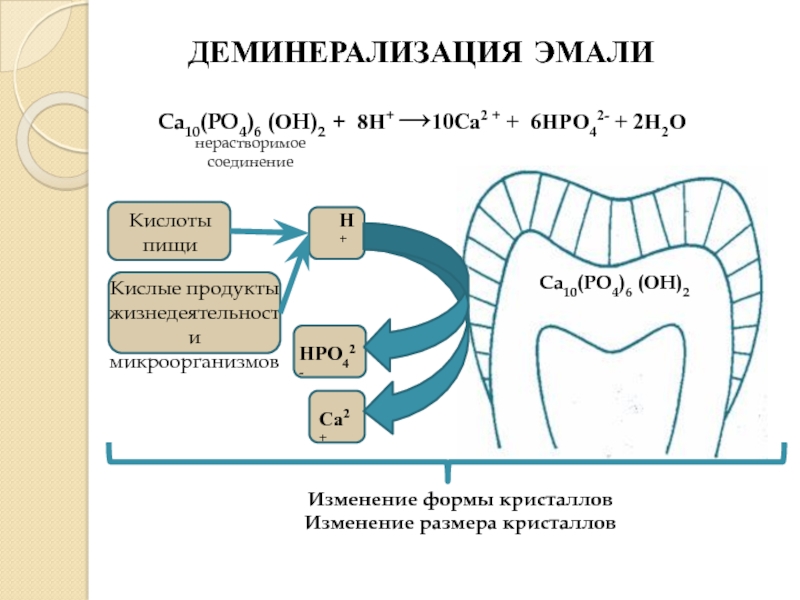
Углеводы, поступающие с пищей, утилизируются микроорганизмами бляшки, что приводит к понижению рН на поверхности зуба. Степень по­нижения рН зависит от толщины бляшки, числа и вида бактерий в ней, эффективности буферной емкости ротовой жидкости и других факторов.

Процессы брожения в зубном на­лете и их активность зависят от коли­чества вовлекаемых углеводов. Наи­более быстро рН снижается при бро­жении сахаров(от 6,0 до 4,0 в течение нескольких минут), а достигает преж­него значения медленно.

Восстановление рН до нормы про­исходит за 20 мин у пациентов с низ­ким индексом КПУ и в течение не­скольких часов у лиц с высокой восприимчивостью к кариесу. При хорошем слюноотделении показатели рН могут довольно быстро достигать ней­тральных значений, но эффект нали­пания пищи на зубы способствует за­держке повышения рН.

**Патогенез**

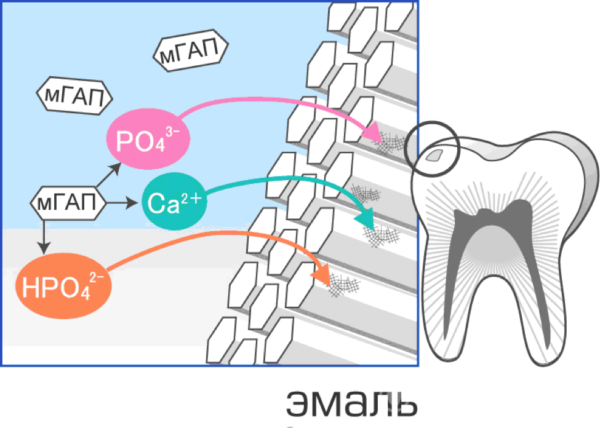
В настоящее время ни у кого не возникает сомнения, что кариозный процесс начинается с деминерализации. При этом наиболее выраженная убыль минеральных компонентов наблюдается в подповерхностном слое и в относительно сохранившемся наружном слое. Непосредственной причиной очаговой деминерализации в белом кариозном пятне являются органические кислоты, образующиеся в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налета. Возникновение начального кариеса сопряжено с плохой гигиеной полости рта, когда микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубную бляшку. Начальное повреждение эмали возникает, когда рН на поверхности зуба достигает критического уровня (4,5—5,5). Водородные ионы проникают глубоко в пористость межпризменных пространств, вызывая подповерхностную деминерализацию.



Менее выраженные изменения поверхностного слоя эмали, чем глубоких слоев, обусловлены его структурными особенностями и особенностями состава, а также постоянно происходящими процессами реминерализации за счет поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости (кальций, фосфат, фтор).

Продолжающееся образование органических кислот на поверхности эмали способствует деминерализации и постепенному увеличению микропространств между кристаллами эмалевых призм.

Увеличение микропространств между кристаллами приводит к увеличению и усилению проницаемости эмали зуба. Именно проницаемость создает идеальные условия для проникновения микроорганизмов в межпризменные пространства, т.е. источник кислотообразования проникает внутрь эмали, образуя конусовидный очаг поражения. Процесс деминерализации эмали не всегда заканчивается образованием поверхностного кариеса. Параллельно деминерализации идет процесс реминерализации, или восстановления эмали зуба, за счет постоянного поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости.



При равновесии процессов де- и реминерализации в эмали зуба не возникает кариозного процесса. При нарушении баланса, когда процессы деминерализации преобладают, возникает кариес в стадии белого пятна. На этом процесс может не остановиться, а послужить отправной точкой образования кариозных полостей той или иной глубины. Благоприятные условия в полости рта, рациональная гигиена, соблюдение режима питания и уменьшение употребления углеводов с пищей, санация полости рта и рациональное протезирование восстанавливают баланс процессов де- и реминерализации эмали.

В некоторых случаях белое пятно может превратиться в пигментированное, которое классифицируется как стабилизированная форма кариозного процесса. В возникновении кариеса большую роль играют как местные, так и общие факторы. Большое значение имеет состояние твердых тканей зубов, их резистентность. Взаимодействие этих факторов в той или иной комбинации приводит к появлению очага деминерализации. Чтобы представлять механизм кариозного процесса, необходимо понимать направленность химических реакций, которые происходят на поверхности зуба. Минеральный компонент эмали, дентина и цемента — гидроксилапатит, Са|0(РО4)6(ОН)2. В нейтральной среде гидроксилапатит находится в равновесии с ротовой жидкостью, которая перенасыщена ионами Са2+ и РО}-. Гидроксилапатит становится очень чувствительным к водородным ионам при рН 5,5 и ниже. Водородные ионы вступают в реакцию с фосфатной группой в гидратном слое, который находится вокруг кристаллов гидроксилапатитов. Происходит преобразование ионов РС>4~ в ионы НРО2,'. Равновесие связей в кристаллах гидроксилапатита нарушается, что ведет к их разрушению — происходит деминерализация. Процесс деминерализации может быть приостановлен, и возможно частичное восстановление кристаллов гидроксилапатита, если уровень рН станет нейтральным и в ротовой жидкости будет достаточно ионов Са2+ и POl~. Частичное восстановление растворенных кристаллов называется реминерализацией. В присутствии ионов фтора реминерализация идет быстрее.

Химия процесса деминерализации и реминерализации одинакова для эмали, дентина и цемента корня. Однако различные структуры и относительное количество минерального и органического содержания в каждой из этих тканей вызывают значительные отличия в характере и прогрессировании кариозного повреждения.

**Заключение.**

Кариес зуба — инфекционная болезнь с прогрессирующей деструкцией тканей зуба, начинающейся на наружной поверхности деминерализацией эмали или оголенного цемента. Признание кариеса болезнью открывает

перспективу интеграции кариесологии с общей медициной, а инфекционная

природа болезни акцентирует внимание стоматолога на устранение микробного налета на зубах и уменьшение влияния факторов риска, способствующих кислотному растворению минерального субстрата. Большинство теорий кариеса зубов не нашли подтверждения в современных лабораторных исследованиях на ультраструктурном уровне. Лечебно-профилактические мероприятия при кариесе зубов базируются на химико-паразитарной теории Миллера, однако до настоящего времени существуют многие «белые пятна» в этиологии и патогенезе «болезни цивилизации». Наиболее обоснованной считается современная концепция «экологической ситуации» в микробном зубном налете, согласно которой патологический процесс может развиваться при взаимодействии двух главных кариесогенных факторов - кислотообразующих бактерий и субстрата в течение определенного времени.

**Список литературы.**

1. Терапевтическая стоматология (Максимовский Ю.М.) 2000г
2. Кариес зубов (Боровский Е.В.) 2002г

*Пустовар Э.. А. – СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Особенности течения и критерии определения степени активности кариозного процесса**

Кариес зубов – неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникающее из-за нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляющееся в виде очагов деминерализации эмали или полостей зубов .Ряд авторов считают, что кариес зубов – это патологический процесс, который проявляется после прорезывания зубов, характеризующийся очаговой деминерализацией и размягчением твердых тканей зуба с последующим образованием кариозной полости.

На сегодняшний день кариес зубов остается одной из актуальных проблем современной стоматологии. Это связано с массовой заболеваемостью им населения. Кариес зубов поражает 80 % населения Земли, что определяет не только его клиническое, но и социальное значение.

Кариес является узловой проблемой современной стоматологии, весьма интересной в теоретическом плане и исключительно важной в практическом отношении. Согласно современным представлениям кариес зубов по своему течению является непрерывно протекающим и развивающимся заболеванием от начального кариеса до образования кариозных полостей. В основе развития всех этих стадий лежит нарушение равновесия между процессами ре- и деминерализации в полости рта под влиянием микрофлоры, утилизирующей остатки сахара, потребляемого человеком с пищей. Прогрессирующее поражение твердых тканей зуба, осложняющееся воспалением пульпы и околоверхушечных тканей, становится причиной потери зубов уже в детском возрасте и может явиться причиной развития соматической патологии у ребёнка. Несмотря на широкий выбор средств и предметов гигиены полости рта, разработанные меры и подходы профилактики кариеса зубов, здоровье полости рта у населения остается неудовлетворительным.

Процент поражаемости кариесом зависит от возраста. Кариесом чаще поражаются люди в молодом возрасте. В 1,5-2 года кариес зубов наблюдается нечасто. С двух лет интенсивность и распространенность кариеса увеличиваются в разы, достигая максимума к шести – восьми годам. В период с восьми до тринадцати лет отмечается снижение показателей распространенности и интенсивности кариеса зубов, что связано со сменой прикуса, однако поражаемость первых постоянных моляров наиболее активна в период от девяти до пятнадцати лет. С тринадцати до двадцати лет наблюдается подъем интенсивности поражения кариесом зубов, который продолжает прогрессировать до тридцати – сорока лет

**Классификации**

Диагноз «кариес» включает в себя оценку активности процесса, которая определяется скоростью деминерализации, а также стадию процесса, протяженность дефекта. Существует ряд классификаций, отражающих различные стороны кариозного процесса, и принятые в стоматологии.

 Международная классификация болезней (МКБ-10, 1997):

К02. Кариес зубов

К02.0. Кариес эмали.

К02.1. Кариес дентина.

К02.2. Кариес цемента.

К02.3. Приостановившийся кариес зубов.

К02.4. Одонтоклазия.

К02.8. Другой кариес зубов.

К02.9. Кариес зубов неуточненный.

 Согласно клинической классификации, в зависимости от глубины поражения различают:

- начальный кариес (кариес в стадии пятна);

- поверхностный кариес;

- средний кариес;

- глубокий кариес.

 Принимая во внимание важность размера и локализации кариозного поражения для выбора методов его лечения Г.Д. Маунт (1997) предложил классификацию кариозных поражений, которая учитывает локализацию и размер кариозного поражения.

 Для оценки активности кариозного поражения в детской стоматологии используют:

- уровень интенсивности кариеса (УИК): низкая, средняя, высокая, очень высокая активность кариеса (Леус П.А., 1979);

- классификацию Виноградовой Т.Ф. (1972), согласно которой различают компенсированную форму течения кариеса (1 степень активности), субкомпенсированную форму (или 2 степень активности) и декомпенсированную форму (3 степень активности);

- классификацию Овруцкого Г.Ф., Сайфуллиной Х.М. (1977), по которой выделяют хронический; острый и острейший (цветущий) кариес зубов.

 По последовательности возникновения различают первичный и вторичный

(рецидивный) кариес.

**Особенности течения кариозного процесса**

**1. Общие особенности клинического течения острого (острейшего) кариеса временных зубов у детей:**

1. Встречается часто.

2. Быстрый переход одной формы кариеса в другую и неосложненного кариеса в осложненный.

3. Распространение кариозного процесса идет в ширину и глубину.

4. Пораженные ткани мягкие, влажные (светло-желтого, серовато-белого оттенка), легко удаляются экскаватором.

5. Типично появление кариозных полостей одновременно в нескольких зубах.

6. Нередко у таких детей обнаруживают несколько кариозных полостей в одном зубе характерно поражение «иммунных» зон.

7. В резцах, реже клыках наблюдается циркулярный кариес, захватывающий вестибулярную, контактные и небную поверхности зуба, что может привести к отлому коронки зуба.

8. Наблюдается у детей, рожденных от матерей с токсикозами беременности, находившихся на искусственном вскармливании, часто болеющих.

**2. Общие особенности клинического течения хронического кариеса во временных зубах:**

1. Медленное течение кариеса во временных зубах встречается реже, чем острое.

2. Распространение кариозного процесса идет, в основном, в плоскостном направлении.

3. Пораженные ткани твердые, пигментированные, коричневого и темно-коричневого цвета.

4. Типичны единичные поражения зубов.

5. Кариозные полости чаще локализуются на жевательных или апроксимальных поверхностях.

6. Наблюдается у практически здоровых детей.

В зависимости от этапа формирования временного зуба (период постэруптивной минерализации и формирования корня; период сформированного корня или стабилизации; период резорбции корней) течение кариеса имеет те или иные закономерности.

**3.Особенности клинического течения кариеса временных зубов на этапе формирования корня (ранний детский кариес):**

• острое и острейшее течение;

• поражение временных зубов в порядке их прорезывания (за исключением нижних временных резцов);

• поражение «иммунных» поверхностей: режущий край резцов, бугры моляров, оральная поверхность;

• множественные поражения зубов: появление дефектов одновременно в нескольких зубах, в пораженном зубе обнаруживается несколько кариозных полостей;

• кариозные полости блюдцеобразной формы, без тенденции к ограничению, дентин светло-желтый или серый, влажный, снимается пластами;

• распространение кариозного процесса по окружности зуба (циркулярно), что приводит к отлому коронки при малейшей травме;

• быстрое вовлечение пульпы в воспалительный процесс при локализации кариозной полости на апроксимальной поверхности.

**4. Особенности течения кариеса временных зубов на этапе сформированного корня (4-6 лет):**

• преобладает острое течение (клинические проявления смотри выше). При неглубокой кариозной полости часто диагностируется пульпит или апикальный периодонтит.

• хроническое течение кариеса встречается не часто и, как правило, у соматически здоровых детей. При хроническом течении кариозная полость имеет широкое входное отверстие, дентин кариозной полости плотный, пигментированный. Поражается один или небольшое число зубов, кариозные полости локализуются на типичных для кариеса поверхностях, меловые пятна отсутствуют.

**5. Особенности течения кариеса временных зубов на этапе резорбции корня:**

• кариозные полости локализуются преимущественно на апроксимальных поверхностях моляров;

• у соматически здоровых детей с низкой и средней интенсивностью кариеса кариозный процесс имеет преимущественно хроническое течение;

• острое течение кариеса временных зубов на этапе резорбции корня диагностируется редко и, как правило, у детей с соматической патологией.

• в большинстве случаев диагностируют осложнения кариеса.

Значительную проблему современной стоматологии представляет ранний детский кариес (РДК) – заболевание, возникновение и развитие которого определяется биологическими, социальными и поведенческими факторами. На сегодняшний день под термином «ранний детский кариес» понимают любое кариозное поражение на любой поверхности зуба, возникшее в первые 3 года жизни ребенка.

**Кариес постоянных зубов**

В зависимости от периода формирования постоянных зубов, клиническое течение кариеса имеет свои особенности.

# 6.Особенности кариеса в период формирования постоянных зубов.

Постоянные зубы прорезываются, как правило, в условиях кариесогенной ситуации, которая ведет к ухудшению созревания эмали, а также способствует ее деминерализации. Поэтому кариес постоянных зубов может проявиться сразу после прорезывания. Наиболее интенсивно кариозным процессом поражаются первые постоянные моляры на первом году после прорезывания: в 68,2 % случаев кариес возникает в течение первого года. Спустя 2года распространенность кариеса постоянных зубов у детей в странах СНГ достигает 86 % (Парпалей Е.А., 1989).

Клиническое течение кариеса постоянных зубов в период минерализации имеет ряд особенностей, обусловленных морфологической «незрелостью» твердых тканей зубов:

* острое течение - кариозный процесс не имеет тенденций к ограничению, распространяется преимущественно в ширину без признаков пигментации; твердые ткани на дне и стенках, как правило, светлые, мягкие, легко убираются экскаватором. Характерен быстрый переход одной стадии кариеса в другую (может составлять около 2-3 недель);
* наиболее подвержены кариозному поражению окклюзионные поверхности моляров, контактные и вестибулярные поверхности резцов верхней челюсти, а также слепые ямки латеральных резцов;
* апроксимальный кариес как фронтальных, так и жевательных зубов обычно не развивается до полного установления плотных интерпроксимальных контактов;
* в постоянных несформированных зубах рога пульпы располагаются ближе к окклюзионной поверхности, чем в сформированных (могут доходить до эмалево-дентинной границы), поэтому кариозная полость, расположенная в пределах плащевого дентина, является глубокой. Поэтому после формирования боковых контактов моляров целесообразно периодически делать рентгенографию с целью раннего выявления возникающего кариеса;
* при наличии кариозного поражения на дистальной поверхности второго временного моляра высокая вероятность поражения мезиальной поверхности первого постоянного моляра;
* в постоянных зубах кариесом наиболее часто поражаются следующие поверхности:
* мезиальная и дистальная поверхности первых моляров;
* мезиальная поверхность второго моляра и дистальная поверхность второго премоляра;
* дистальная и мезиальная поверхности первого премоляра верхней челюсти и мезиальная поверхность второго премоляра верхней челюсти;
* дистальная поверхность клыков и мезиальная поверхность первого премоляра нижней челюсти;
* апроксимальные поверхности верхних резцов.

**Степени активности кариозного процесса Виноградовой Т.Ф**

Виноградова Т.Ф. (1978) на основе клинического анализа динамики развития кариеса постоянных зубов у детей, с учетом количества кариозных зубов и полостей, их локализации, прироста кариеса предложила классификацию, которая предусматривает 3 степени активности кариеса:

* I степень активности кариеса (компенсированная) форма;
* II степень активности кариеса (субкомпенсированная) форма;
* III степень активности кариеса (декомпенсированная) форма.

Первую степень активности кариеса имеют около 51% детей. Эмаль зубов у них блестящая, белая, плотная. Очаги деминерализованной эмали не выявляются. Скорость перехода одной формы кариеса в другую 13 месяцев.

Преимущественно поражаются первые постоянные моляры с локализацией кариеса на жевательной поверхности зубов. У детей после 14 лет могут присоединиться поражения вторых постоянных моляров и премоляров. Характерны единичные поражения зубов.

Кариозный процесс протекает медленно. Фиссуры пигментированные, плотные при зондировании, при препарировании не податливы. Кариозные полости пигментированные, края их сглажены, разрушенный дентин суховатый, плотный при зондировании. После обработки полости дно и стенки хотя и пигментированы, но плотные, болезненные при зондировании.

При среднем кариесе кариозные полости пигментированы, края кариозных полостей плотные, сглаженные. Дентин желто-коричневый, коричневый, плотный при зондировании, легко высушивается.

Вторая степень активности кариеса встречается приблизительно у 25 % детей. Эмаль зубов у этих детей менее резистентна к кариозному процессу, плотная, имеет меловидный цвет, блеск сохраняется. Скорость перехода одной формы кариеса в другую 7 месяцев. Кариес локализуется на жевательных поверхностях первых и вторых постоянных моляров, на апроксимальных поверхностях резцов и моляров. Отмечается относительно острое течение кариеса. Начальные формы кариеса характеризуются наличием единичных участков тусклой меловидной эмали, без пигментации; неправильной формы с неровными контурами. Фиссуры имеют матовый оттенок, зонд задерживается в 1-2 фиссурах одного зуба, определяется шероховатость. Зубы, как правило, покрыты зубным налетом, при среднем кариесе края дефектов эмали светлые, хрупкие. Дентин светлый мягкий, легко удаляется экскаватором. Кариозный процесс распространяется в ширину. Глубокий кариес в постоянных зубах с незаконченным периодом формирования практически не встречается.

Третья степень активности кариеса встречается около 12 %. Эмаль лишена блеска, меловидного цвета с матовым оттенком. Течение кариозного процесса острое. Характерно симметричное поражение всех групп зубов, в том числе клыков и нижних резцов с поражением иммунных поверхностей. Скорость перехода одной формы кариеса в другую составляет 3,3 месяца. При начальных формах кариеса наблюдаются меловидные пятна в области шеек моляров, резцов, премоляров. При зондировании наблюдается шероховатость. Пятна легко окрашиваются. Кариозные полости обширные с острыми, подрытыми краями. Дентин в большом количестве светлый, влажный, размягченный, убирается пластами. При обработке кариозной полости дно не становится более твердым, плохо высушивается. После раскрытия пигментированных фиссур в них практически в 100% случаев обнаруживается кариозная полость.

**Источники:**

1.Практическая терапевтическая стоматология: Учебное пособие / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. – 6-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, - 2007. – 928с.

2.Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Ральфа Е. Мак-Дональда, Дейвида Р. Эйвери; - М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 766с.

3.Детская терапевтическая стоматология: учебное пособие / ред.: Л.П. Кисельникова. – М.: Литерра, 2009. – 208с.

4.Семенов М.Г., Сатыго Е.А., Мартьянов И.Н. Кариес постоянных зубов у детей. Учебное пособие. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2010, -72с.

5.Сатыго Е.А. Кариес временных зубов. Учебное пособие. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2009, -30с.

*Кирияк Д.В.– СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Фтор-профилактика кариеса и других заболеваний**

**твердых тканей зубов**

Фтор и его соединения весьма широко распространенны в биосфере, в том числе и атмосфере, воде, растениях, почве и живых организмах. Этот элемент отличается минимальной величиной ионного радиуса, что позволяет этому элементу быстро распространяться среди других атомов. Фтор не существует в природе в свободном состоянии, а образует соединения с большинством элементов, вытесняя при этом из соединения с металлами другие галогены и занимая их место.

Физиологическая роль фтора в жизнедеятельности организма изучается давно. Фтор содержится практически во всех тканях организма, но распределен неравномерно. Содержание фтора в организме варьирует в зависимости от содержания в воде, почве, растениях.

Основным источником фтора в организм является пища и вода, на долю которых приходится до 90% фтора, попадающего в организм. Из них 1-5% всасываются в ротовой полости через слизистую оболочку. Количество фтора попадающего таким образом в организм напрямую зависит от времени пребывания его источника во рту - чем оно продолжительнее, тем больше фтора всасывается в организм через слизистую оболочку полости рта.

Выделение фтора происходит в основном с мочой (60-90%), а остальное его количество (исключая фиксированное в организме) уходит с калом и потом.

Когда в середине прошлого века выяснилось, что фтор обладает противокариозной активностью, сразу же возник определенный оптимизм в связи с возможными перспективами профилактики кариеса. Вскоре появились как ярые сторонники фторпрофилактики, так и менее активные противники применения фтора.

Фторирование питьевой воды для достижения оптимальных оптимальных его концентраций с целью противокариозного действия в настоящее время активно дискутируется. Применения фтора для предупреждения кариеса зубов признанно наиболее эффективным и доступным в плане различных программ профилактики, тем не менее, по разным данным, искусственно фторированную воду используют в мире всего порядка 300 млн. человек.

Это связанно прежде всего с отношением населения и медиков к использованию фторидов. В некоторых странах фторирование питьевой воды проводится всего в одном или двух городах (Англия, Швейцария) поскольку населения настроено негативно к подобного рода мерам. Так, в ходе анкетирования в одном из городов Канады выяснилось, что 47% городан высказалось за фторирование, 17%- против и 36% затруднились ответить. ВО многих странах, в том числе и в России, мнения так же существенно разделяются.

Присутствие фторидов в питьевой воде, а следовательно и в пище, в оптимальных концентрациях полезно и способствует процессам минерализации, что в определенной степени препятствует развитию кариеса зубов. Это особенно заметно в период развития, прорезывания и последующей минерализации постоянных зубов у детей и подростков. В это время карбонаты в зубах постепенно заменяются минеральными компонентами: Кальцием, фосфором и другими макро- и микроэлементами.

Между тем повышение содержания фторидов в питьевой воде приводит к развитию флюороза не только зубов но и скелета в целом. Так, имеются данные о том, что потребление воды с содержанием фтора более 1.5 мг\л приводит к повышению риска перелома шейки бедра. Имеются сведения что избыток фтора действует на имунную, эндокринную системы, повышает возможность развития некоторых онкологических заболеваний, оказывает негативное воздействие на развитие плода.

**Поступление фтора в организм**

Существует 2 типа поступления фтора в организм:

**А.Системный** - связан с употреблением фторсодержащих препаратов внутрь.

Основными источниками являются:

1.Питьвая вода. Оптимальным является содержание фтора в воде 0,7-1,5 мг/л.

В тех районах, где вода содержит недостаточное количество фтора, осуществляется дополнительное фторирование воды. Фторирование воды - самый дешевый и эффективный метод. Он имеет свои преимущества, такие как:

•фторирование воды в условиях большого региона на центральных станциях водоснабжения, тем самым охватывается все население региона

•использование дешевых химических препаратов

Однако, это не может осуществляться там, где нет централизованного водоснабжения.

2.Пищевые продукты: рыба, зерновые культуры, чай, желток куринного яйца, печень, баранина. Однако, с пищей в организм поступает недостаточное количество фтора, так как из пищевых продуктов фтор усваевается гораздо хуже, чем из питьевой воды.

Дополнительными источниками могут являтся:

1.Фторированная соль и молочные продукты

2.Фторсодержащие лекарственные препараты, применяющиеся в виде таблеток или растворов . Их назначает врач.

Дополнительные источники используются только в тех районах, где в воде содержание фтора ниже нормы (менее 0,7 мг/л).

**В. Местный** - связан с непосредственным действием фтора на эмаль и зубной налет в момент поступления источников фтора в полость рта.

Основными источниками являются:

1. Зубная паста, содержащая фтор. Зубная паста для ежедневного применения должна содержать 0,8-1% фтора (должно быть указано на упаковке)

2. Зубные эликсиры, содержащие фтор. Не рекомедуются детям младше 5-6 лет, так как они могут проглатывать жидкость.

**Распределение фторидов в полости рта**

При изучении метаболизма фторида в организме человека оказалось, что соединения фтора имеют сродство к минералам, из которых построены кости и зубы. Накопление подобных соединений происходит в тех участках минерализованных тканей, которые контактируют с циркулирующими жидкостями.

Содержание фторида выше в поверхностных слоях эмали и снижается в глубоких слоях, в то время как в органической матрице эмали и дентина он не выявлен.

В области режущего края жевательной поверхности зубов концентрация фторида значительно выше, чем в области шейки. Вероятно, данный феномен обусловлен тем, что режущий край формируется первым, более длительно развивается и минерализуется, вследствие чего абсорбирует больше фторида.

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

В нестимулированной слюне определяются следовые концентрации фторида (около 1 мкмоль/л или 0,019 ppm), что соответствует примерно 1/50 оптимального значения фторида в питьевой воде (1 ppm). В стимулированной слюне содержание фторида несколько выше - от 0,5 до 5 мкмоль/л (0,01-0,1 ppm).

Концентрация фторида в зубном налете колеблется от 4 до 50-60 ppm. При этом большая его часть связана и лишь небольшое количество находится в ионной форме. Жидкая фаза налета может содержать в 10 раз больше фторида, чем слюна. Казалось бы, он может быть резервуаром фторида, однако отрицательное воздействие зубного налета на эмаль гораздо выше, поэтому необходимо его тщательное удаление.

# Механизм противокариозного действия фторида

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

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

Многочисленными исследованиями доказана взаимосвязь между уровнем заболеваемости кариесом и содержанием фторида в питьевой воде, особенно выраженная у детей.кариес стоматология

Распространенность и интенсивность кариеса постоянных зубов в районах с различным содержанием фторида в питьевой воде

Поступление оптимальных доз фторида в организм ребенка до прорезывания зубов, способствует:

* увеличению размера кристаллов гидроксиапатита;
* замещению гидроксильных групп (OH) в гидроксиапатите на ионы фтора с образованием кристаллов фторапатита;
* снижению содержания карбонатов в эмали;
* повышению прочности и снижению растворимости эмали;
* формированию менее глубоких и более широких фиссур.

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

Еще в 1970 г. исследователи, изучавшие последствия прекращения контролируемого фторирования питьевой воды, пришли к выводу, что противокариозный эффект сохраняется до тех пор, пока продолжается контакт фторида с поверхностью зубов и постепенно угасает при его отсутствии. В связи с этим, для достижения максимальной эффективности профилактики кариеса зубов требуется периодическое или постоянное обновление содержания фторида в эмали.

Согласно современным представлениями, кариесстатический эффект фторидов более выражен при их местном (экзогенном) применении, то есть после прорезывания зубов.

*Механизм противокариозного действия фторида после прорезывания зубов:*

* ингибирование процесса деминерализации и ускорение реминерализации эмали;
* нарушение метаболизма кариесогенных бактерий.

Участие фторида в процессах де- и реминерализации эмали

Результаты исследований свидетельствуют, что фторид, включенный в кристаллическую решетку эмали в виде фторапатита, является потенциальным фактором, предотвращающим возникновение кариеса. Однако в непосредственной реакции ингибирования процесса деминерализации участвует фторид, находящийся на границе взаимодействия эмали и ротовой жидкости.

При регулярном поступлении низких концентраций фторида в полость рта (с зубными пастами, ополаскивателями) фтор-ионы связываются с ионами кальция, находящимися в слюне, с образованием глобул фторида кальция (CaF2), на поверхности которых адсорбируются гидрофосфат-анионы (HPO42-), увеличивая их стабильность.

При кислых значениях рН концентрация гидрофосфат-анионов снижается, и ионы фтора (F-) освобождаются в окружающую среду, с одной стороны тормозя процесс деминерализации, с другой – стимулируя реминерализацию эмали. В присутствии фтор-ионов повышается биодоступность ионов кальция и фосфата для восстановления очагов деминерализации эмали.

Фторид кальция является депо фторида в нейтральном диапазоне рН среды и основным поставщиком свободных ионов фтора - при его снижении.

Эффективными мерами по увеличению отложения фторида кальция являются:

* сниженная величина рН применяемого средства гигиены полости рта;
* повышенная концентрация в нем ионов F-;
* пролонгированное воздействие.

Ежедневное поступление профилактических концентраций фторида в полость рта способствует поддержанию его постоянного уровня в окружающей зуб среде, что позволяет контролировать процессы де- и реминерализации эмали.

Действие фторида на зубной налет:

* ингибирование транспорта глюкозы в клетки кариесогенных бактерий;
* нарушение образования внеклеточных полисахаридов, формирующих матрицу зубного налета;
* снижение количества ферментов, участвующих в образовании органических кислот.

**Методы фторидпрофилактики кариеса зубов**

Поступление фторидов в организм для профилактики кариеса зубов можно осуществлять двумя путями: системным (эндогенным) и местным (экзогенным).

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

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

Два системных метода применять одновременно нельзя.

## **Системные методы фторидпрофилактики кариеса зубов**

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

Показаниями к применению системных методов фторидпрофилактики являются:

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

## **Местные методы фторидпрофилактики кариеса зубов**

К местным (экзогенным) методам фторидпрофилактики относят:

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

Показаниями к назначению местных фторидсодержащих средств являются:

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

Местные фторидсодержащие средства наиболее эффективны для профилактики кариеса на гладких поверхностях зубов.

**Методика глубокого фторирования**

Данный метод впервые был предложен немецким профессором А. Кнаппвостом. Под глубоким фторированием понимают образование в эмали высокодисперсного фторида кальция со средним диаметром частиц 50 ангстрем. Этот процесс происходит в результате последовательного смачивания эмали слабокислым раствором магниево-фтористого силиката и последующего туширования щелочной суспензией гидроокиси меди-кальция. Образованные кристаллы фтористого кальция располагаются в глубине пор эмали в геле кремниевой кислоты, защищенные от вымывания. Они выделяют фтор-ионы в высокой концентрации в течение длительного времени (более 1 года), способствуя реминерализации эмали, а ионы меди обеспечивают долговременный бактерицидный эффект.

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

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

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

Противопоказания к применению местных фторидсодержащих средств:

* проживание детей и подростков в районах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1-1,2 мг/л);
* флюороз зубов;
* аллергическая реакция на фториды.

**Механизм действия фтор препаратов.**

Применение фторида является вторым по эффективности методом предупреждения кариеса зубов после снятия зубного налета. Современная концепция механизма действия фторида подчеркивает его ежедневное использование, создающее и поддерживающее его значительную концентрацию в слюне и налетной жидкости, обеспечивая таким образом определенную степень фторидного растворения на поверхности эмали. Хотя доказано, что ингибирующий эффект фторида на кариес проявляется почти полностью после прорезывания зубов, его польза в период до прорезывания также очевидна на стадии самого прорезывания, где окклюзионые впадины и фиссуры защищаются после прорезывания зубов при применении фторида. Наибольшая концентрация фторида обнаруживается вблизи поверхности, где ткань вступает в контакт с жидкостью, что образует ионы фторида. Местное применение на поверхности эмали, на стадиях до прорезывания зубов, оказывает благотворное воздействие в то время, когда пульповая камера высвобождает фторид, накопившийся в результате попадания вовнутрь в минерализованной ткани, через дентинные слои.

При обработке зубов препаратами с большим содержанием фторида происходит выпадение в осадок фтористого кальция с образованием свободных ионов фторида. Ионы фторида действуют как накопители фторида при деминерализации и реминерализации. Ионы фторида остаются в растворе до тех пор, пока рН не падает ниже 6,0 в зубном налете в ходе кариесогенных процессов. Высвобождаемые ионы могут предотвращать деминерализацию, частично внедряясь в деминерализованные кристаллы, и начинать реминерализацию. Реминерализованные участки часто имеют более высокое содержание минералов по сравнению с их исходным состоянием. Присутствие ионов фторида в значительной степени способствует реминерализации.

Больные, страдающие ксеростомией, ортодонтические больные и те, чей рацион питания кариесогенен, а также больные, не соблюдающие гигиенические процедуры для полости рта - идеальные кандидаты для применения фторида, так как они обычно считаются принадлежащими к группе большого риска возникновения кариеса. Больные, для которых угроза кариеса мала, также могут извлечь пользу из местного применения фторида благодаря способности фторида ослаблять формирование кислых составляющих в зубном налете, снижать прилипание налета и менять состав микрофлоры налета, предотвращая таким образом появление участков, пораженных кариесом. Кариес может предотвращаться механическим удалением бактерий, однако, для таких больных лучше всего подходит программа, в которой сочетаются фторидная терапия и усиленное поддержание гигиены полости рта. Документированная статистика свидетельствует, что на долю 17% педиатрических больных приходится 67% всех случаев появления кариеса. Эти данные должны закладываться в серьезные принципы клинических терапевтических методов для поддержки конкретного анализа применения фторида и определения видов фторидов, которые следует использовать при процедурах в кабинете врача. Обоснованный выбор подкисленного фтористого фосфата (APF) или нейтрального фторида натрия (NaF) дает ключ к лечению конкретных больных и способствует их положительной реакции на процедуры в кабинете врача, а также на дополнительно прописываемые фториды (для использования в домашних условиях).

**Безопасность применения фторидов**

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

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

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

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

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

Наиболее распространенным осложнением, возникающим при употреблении воды с повышенным содержанием фторида (более 1 мг/л) в период формирования зубов, является флюороз. Согласно существующим представлениям, высокие концентрации фторида оказывают токсическое действие на амелобласты, что влечет за собой их дегенерацию.

**Заключение**

Фторидная терапия считается важным методом лечения в целях предупреждения разрушения зубов, для реминерализации повреждений в начальной стадии, снижения повышенной дентинной чувствительности и уменьшения нарастания зубного налета. Хотя фториды и оказывают благотворное воздействие на стоматологических больных по целому ряду направлений, оптимальные результаты лечения могут быть достигнуты сочетанием многих факторов, таких, как обучение правилам гигиены полости рта, советы по правильному питанию, всеобъемлющие планы восстановления, диагностики и лечения зубов, в дополнение к индивидуализированным методам обработки фторидами. Однако нужно понимать, что применение фторидов и фтора в целом, при концентрациях, превышающих норму даже на десятые, имеет негативное воздействие.

**Список литературы.**

1. Габович Р.Д, Фтор в стоматологии и гигиене, Казань, 1969, с 8-11

2.Журнал «Медицинские новости»№1, 1995 г, «Использование фтора в профилактике кариеса зубов (аналитический обзор)», автор Леус П.А.

3.Журнал: “Стоматология для всех” 1999 №2-3

4.Кобиясова И.В, Савушкина Н.А., Клинические аспекты профилактики и лечения кариеса временных и постоянных зубов у детей и подростков, Санкт-Петербург, 2007, с 22-23

5.Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. Учебное пособие.— ПолиМедиаПресс, 2001.

6.Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста, Медицинская книга, 2004, с 693-698

7.Леонтьев В.К. Вопросы профилактики и лечения кариеса зубов и проблема реминерализации, Стоматология, 1977. № 2.— С. 89–92

8.Лукиных Л.М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта, Медицинская книга, 2006

9.Лукиных Л.М. Кариес зубов, Нижний Новгород, 1999

10.Луцкая И.К. Влияние фторсодержащих зубных паст на кислотоустойчивость эмали, Клиническая имплантология и стоматология, 1997, № 3, электронная версия

11.Мельниченко Э.М., Терехова Т.Н., Попруженко Т.В. Системное применение фторидов в профилактике кариеса зубов: Монография. -Мн.: Минский гос. мед. ин-т, 1999. - 158 с.

12.Садовский В.В Клинические технологии блокирования кариеса, Медицинская книга, 2005

13.Терехова Т.Н., Т. В. Попруженко, М. И. Кленовская, Профилактика кариеса в ямках и фиссурах зубов, Медпресс-информ, 2010

*Дарадур Ф.Ф.– СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Некариозные поражения зубов, возникающие после их прорезывания**

*Некарио́зные пораже́ния зубо́в* (или дестру́кция твёрдых тканей зубов некарио́зного происхождения) — суммирующий термин, который объединяет большую группу болезней (и повреждений) твёрдых тканей зубов (эмали, дентина, цемента), имеющих различные клинические проявления, возникновение и развитие которых, однако, непосредственно не связано с микробным фактором, в отличие от кариозного поражения.

Некариозные поражения зубов встречаются значительно реже, чем кариес, и не связаны с воздействием на твердые ткани микрофлоры зубной бляшки. Этиология и патогенез этих заболеваний зависят от периода и длительности воздействия патогенного фактора. Клинические проявления многообразны и в то же время четко характеризуют тот или иной вид патологии твердых тканей зубов. Очевиден неуклонный прирост данной патологии с возрастом. У людей 18-25 лет интенсивность приобретенных некариозных поражений зубов составляет 5%, тогда как в возрасте 45-65 лет патологическую стираемость, гиперестезию и клиновидные дефекты выявляют у каждого второго пациента. Эрозия эмали чаще встречается у мужчин старшей возрастной категории. Флюороз диагностируют в регионах, где уровень фтора в 1 л питьевой воды превышает 1,5 мг. Популяционная частота несовершенного амелогенеза – 1:7 000-1:14 000, несовершенного дентиногенеза 1 типа – 1:50 000, несовершенного дентиногенеза 2 типа – 1:8 000. Прогноз при некариозных поражениях определяется как характером патологии и временем возникновения, так и своевременностью обращения пациентов в медицинское учреждение.

**Этиология и патогенез некариозных поражений.**

Сбой на этапе формирования, минерализации может произойти как в период фолликулярного развития зубов, так и после их прорезывания. Основными причинами системной гипоплазии считают нарушение метаболических процессов, острые инфекционные заболевания, болезни органов системы пищеварения. Местная гипоплазия развивается в результате травмы или как осложнение хронического периодонтита молочных зубов. Флюорозные некариозные поражения зубов возникают у людей, проживающих длительное время в местности с повышенным уровнем фтора в питьевой воде. Вызвать появление флюороза в детском возрасте может применение для чистки зубов фторсодержащей пасты, не соответствующей возрасту ребенка.

Наследственные некариозные поражения зубов (несовершенный дентиногенез, несовершенный амелогенез) развиваются вследствие мутации генов, отвечающих за формирование твердых тканей. При гемолитической болезни младенцев, порфирии, а также в результате приема антибиотиков из группы тетрациклинов беременной женщиной или ребенком может возникнуть дисколорит (эндогенная пигментация зубов). Изменение цвета эмали возможно и при прорезывании зубов после травмы, при использовании в качестве пломбировочного материала серебряной амальгамы, в случае обтурации каналов силлером на основе резорцин-формалина.

Причинами клиновидного дефекта считают неправильное выполнение чистки зубов, использование щетки с жесткой щетиной, пасты высокой абразивности. Множественные клиновидные дефекты являются одним из симптомов пародонтоза. Патологическая стираемость зубов возникает при эндокринных нарушениях (дисфункции паращитовидных желез) в результате артикуляционной перегрузки резцов при концевых дефектах зубных рядов. Такую форму некариозного поражения зубов, как эрозия эмали, нередко выявляют у пациентов с тиреотоксикозом. Развитие некроза эмали могут спровоцировать болезни центральной нервной системы, интоксикация организма, повышение продукции тиреоидных гормонов.

**Некариозные поражения зубов, возникающие после прорезывания**

Некариозные поражения зубов, возникающие после прорезывания зубов развиваются, когда естественные процессы их формирования и минерализации завершены. Общая распространённость этих заболеваний весьма высока, к тому же имеется тенденция к её увеличению, особенно таких форм, как клиновидные дефекты, эрозии эмали, патологическая стираемость, гиперестезия зубов, что по данным разных авторов составляет от 55 до 75%.

Существуют различия в распространённости этой патологии среди женского и мужского контингента, а также у лиц разной возрастной категории. Значительно чаще (в 2 – 3 раза) эрозии эмали, клиновидные дефекты, патологическая стираемость и гиперестезия зубов встречаются у женщин, чем у мужчин. Эти заболевания превалируют у пациенток после 40 – 45 лет. Однако по последним данным возрастной аспект пациентов с этой группой поражений резко снижается, и у молодых людей (преимущественно женщин), начиная с 20 лет, распространённость некариозных поражений возрастает.

Патогенез некариозных поражений зубов второй группы характеризуется убылью (разрушением, деструкцией) твёрдых тканей зубов, без участия микрофлоры в этом процессе.

Причины возникновения медикаментозных и токсических повреждений, а также травмы зубов очевидны и говорят сами за себя. Некоторые лекарственные препараты, в том числе содержащие тяжёлые металлы (висмут и др.), могут встраиваться в структуру твёрдых тканей зубов и вызывать их окрашивание (изменение цвета). Агрессивные химические вещества (кислоты, щёлочи), а также пары́ этих соединений при непосредственном контакте с зубами разрушают эмаль, вызывая деминерализацию и некроз тканей.

**Эрозия зубов**

Эрозия твердых тканей зубов – это прогрессирующая убыль эмали и дентина на вестибулярной поверхности коронок зубов. Участки эрозии имеют неправильную округлую форму. В МКБ-С перечислены следующие её виды:

* профессиональная – у рабочих химических производств;
* обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой;
* обусловленная диетой (кислые соки, цитрусовые и т.д.);
* обусловленная лекарственными средствами и медикаментами;
* идиопатическая;
* другого происхождения.

Этиология:

Длительное воздействие на зубы кислот, кислых продуктов питания, цитрусовых и других кислых фруктов и соков, лекарственных препаратов с низким рН, желудочного сока во время отрыжки и паров кислот на производстве. Встречаются случаи эрозии эмали неясной этиологии.

Патогенез.

Методом поляризационной микроскопии шлифов зубов установлено, что при эрозии эмали начало патологии состоит в ее поверхностной деминерализации. Подлежащая эмаль, дентин и пульпа не изменяются. Если нарушения эмали прогрессируют, склерозируется дентин и возникают изменения в пульпе, характерные для химического раздражения одонтобластов.

Клинические проявления.

Участки деминерализации эмали обнаруживают между экватором и пришеечной областью зуба. Они быстро истираются, образуя блюдцеобразные дефекты. Различают эрозию эмали и дентина, быстро- или медленнотекущую, а также приостановившуюся. Течение эрозии зуба хроническое в течение десятков лет. Как удалось выяснить из анамнеза, эрозия начинается в разные периоды жизни. В начале заболевания цвет эрозированной поверхности соответствует естественному цвету тканей зуба, но постепенно меняется, приобретая желтый и светло-коричневый оттенки. Этому способствует сопутствующая гиперестезия дентина, из-за которой пациенты прекращают чистить зубы.

Чаще поражаются резцы верхней челюсти, реже — клыки и премоляры обеих челюстей. Практически не бывает эрозии резцов нижней челюсти и моляров. Эрозией поражаются не менее двух симметричных зубов. Единичные дефекты, как правило, не выявляются. У 80 % больных с эрозией отмечается гиперестезия участков поражения на различные раздражители. Эрозия твердых тканей нередко сочетается с различными поражениями зубов — кариесом, клиновидным дефектом и др.

Выделяют эрозию начальную (эмали) и выраженную (дентина). При начальной эрозии цвет зуба в месте поражения обычно не изменен, блестящий. Однако после высушивания поверхности зуба эмаль становится матовой. При выраженной эрозии образуется дефект в пределах дентина, дно дефекта светло-желтое, иногда более темных оттенков, вплоть до коричневого цвета. Поэтому большинство пациентов с эрозией твердых тканей усиленно чистят зубы жесткими щетками несколько раз в день, предпочитают пользоваться зубными порошками, которые сильно стирают эмаль. Некоторые пациенты, чтобы отбелить зубы, обрабатывают их лимонной кислотой, а затем интенсивно чистят. Это еще больше усугубляет патологический процесс. После стирания поверхностей твердого слоя эмали нижележащие слои эмали и подлежащий дентин, у которого плотность значительно меньше, стираются сравнительно быстрее. В результате возникают дефекты блюдцеобразной формы. Они постепенно углубляются до полного разрушения коронки зуба.

Следует различать две стадии клинического проявления эрозии твердых тканей — *активную* и *стабильную*. Для активной стадии характерна быстропрогрессирующая убыль тканей, часто сопровождающаяся гиперестезией. Поверхность зуба после высушивания становится матовой с едва заметным налетом, который трудно снимается, но соскабливается экскаватором. В стабильной стадии течение эрозии замедленное. Поверхность зуба свободна от налета, блестящая после высушивания, чувствительность зуба не нарушена. В местах эрозии изменяется ультраструктура эмали и дентина, характерная для деминерализации.

Дифференцировать эрозию зуба необходимо от истирания и стирания эмали. Следует учитывать локализацию поражений и выявлять этиологические факторы. Эрозия нередко сходна с множественным пришеечным кариесом зубов, если процесс стирания эмали при эрозии замедляется, и вокруг эрозированных участков образуются видимые 36 невооруженным глазом белые зоны деминерализации эмали. У пациентов с множественным кариесом отмечается тенденция распространения процесса вглубь, а у пациентов с эрозией — по периферии.

Лечение.

В первую очередь необходимо устранить этиологические факторы. Ни в коем случае нельзя отменять чистку зубов, т. к. патологический процесс может усугубиться. Стабилизация процесса достигается назначением минерализующей терапии путем многократных аппликаций растворов кальция и фторидов. Методом выбора является эстетическая реставрация. Пациентам с эрозией нужно рекомендовать чистить зубы мягкой зубной щеткой и использовать лечебные пасты с препаратами кальция и фтора. Очень важно рекомендовать зубные пасты с наименьшими абразивными свойствами. Необходимо исключить или уменьшить потребление кислых фруктов (лимонов, апельсинов и др.) и соков, а также напитки типа «кока-кола» и обязательно пользоваться соломинкой и прополоскать рот водой.

Имеется опыт успешного лечения эрозии твердых тканей зубов методом сочетанных аппликаций растворов кальция (10%-ный раствор глюконата кальция) и растворов фторидов (2%-ный раствор фторида натрия). Этим достигается реминерализация частично деминерализованных твердых тканей зуба и стабилизация патологического процесса. Перед аппликацией раствора глюконата кальция зубы промывают, высушивают и изолируют от слюны. После этого на пораженные участки накладывают ватные тампоны, смоченные 10%-ным раствором глюконата кальция на 15–20 минут. После аппликации раствора глюконата кальция на эрозированные поверхности зубов на 2–3 минуты накладывают ватные тампоны, смоченные 2%-ным раствором фторида натрия. Пациенту советуют воздержаться от приема пищи и напитков в течение 1–2 ч с тем, чтобы в слюне некоторое время оставалась высокая концентрация ионов кальция и фтора.

Лечение пациентов проводится ежедневно или через день. Курс лечения составляет 15–20 процедур. После 3–5 аппликаций у пациентов нормализуется чувствительность дентина. Вначале снижается болевая чувствительность к химическим раздражителям, затем — к механическим и температурным. Медицинская эффективность предложенного метода лечения высокая. Для многих пациентов с эрозией эмали эффективны также фторсодержащие зубные пасты, особенно с высокой концентрацией фтора. Эффект лечения гиперестезии дентина при эрозии твердых тканей зубов длится 12–15 месяцев. Для предотвращения прогрессирования утери эмали курс лечения необходимо ежегодно повторять. Если эрозия твердых тканей глубже 3 мм, методом выбора в лечении может быть эстетическое пломбирование дефекта. Однако, если не исключить воздействия патогенных факторов, возможно дальнейшее развитие эрозии вокруг пломбы. Для профилактики рецидива эрозии пломбированных зубов рекомендуются повторные курсы аппликационной ремтерапии, а также исключение действия кислот. Общее лечение эрозии твердых тканей зубов с целью воздействия на минеральный обмен в организме мы не рекомендуем.

Профилактика.

Необходимо исключить воздействие на зуб патогенных факторов. В последние годы увеличивается потребление населением фруктовых соков и освежающих напитков. Необходимо проводить просветительную работу среди населения, объясняя, что в соках и напитках типа «кока-кола» находятся органические кислоты, которые могут вызывать поражение зубов в виде эрозии, патологического стирания, гиперестезии дентина и кариозной болезни. Критическая рН среды, в которой растворяется эмаль, — 5,0–5,5. В большинстве напитков рН ниже критического для эмали уровня.

С учетом вышеизложенного, врач-стоматолог должен советовать пациентам уменьшить количество и, особенно, частоту употребления кислых напитков, а также использовать соломинки, разбавлять сок водой. Перед сном употребление кислых напитков нежелательно. После употребления кислого напитка необходимо прополоскать рот питьевой водой. Полезны аппликации фторсодержащей пасты. Нельзя сразу после употребления кислых напитков чистить зубы, т. к. неизбежно теряется часть размягченной эмали.

***Некроз твердых тканей зубов***  первоначально проявляется в потере блеска эмали, затем появляются меловидные пятна, постепенно превращающиеся в темно-коричневые. В центре пятен появляется размягчение, эмаль становится хрупкой, легко скалывается.(Приложение 7)

Клиническая картина.

Проявление некроза начинается с потери блеска эмали и образования меловидных пятен, которые затем становятся темно-коричневыми. В центре очага поражения наблюдаются размягчение и образование дефекта, при этом эмаль становится хрупкой, откалывается экскаватором. Дентин также пигментируется. Обычно поражается много зубов. Больные жалуются на боли, возникающие при воздействии температурных, механических и химических раздражителей и быстро проходящие после их устранения.

Считают, что подобные проявления возникают на фоне нарушения или перестройки функций желез внутренней секреции (щитовидной, половых), в период беременности и др.

Характерно образование очагов некроза ткани на вестибулярной поверхности в области шеек резцов, клыков, малых коренных и значительно реже больших коренных зубов.

Патогистологическая картина.

Для пришеечного некроза характерно появление типичных зон поверхностной деминерализации. При изучении шлифов зубов с белым пятном при поляризационной микроскопии находят выраженные подповерхностные изменения при сохранившемся наружном слое эмали, хорошо видны линии Ретциуса, определяется центральная темная зона с более светлыми участками по периферии, т.е. характерные для кариозного поражения признаки. На этом основании можно считать, что некроз эмали есть не что иное, как быстро прогрессирующий кариозный процесс.

Дифференциальная диагностика.

Развившийся пришеечный некроз эмали следует дифференцировать от выраженных стадий клиновидного дефекта и эрозий. Эти заболевания имеют сходство лишь в локализации элементов поражения на шейке зуба или вблизи нее, однако внешний вид очагов поражения при всех трех видах патологии имеет существенные и характерные особенности.

Лечение.

При возникших поражениях принимают меры, способствующие устранению гиперестезии, укреплению тканей зубов. При значительном разрушении зубов показано ортопедическое лечение.

***Радиационный (постлучевой) некроз*** твердых тканей зубов возникает после воздействия ионизирующего излучения в связи с лечением злокачественных новообразований, заболеваний крови, скелета и других органов и систем, а также от действия профессиональных факторов.

До настоящего времени нет единого мнения о механизме и характере изменений в тканях зуба и полости рта в результате радиационного излучения. Одни исследователи склонны относить лучевые нарушения тканей зубов к некариозным поражениям. Другие считают, что после радиационного облучения активно развивается кариес зубов наряду с некариозными поражениями.

Патогенез лучевого поражения зубов до сих пор окончательно не выяснен. Обсуждаются данные о сосудистых, морфологических и дегенеративных нарушениях в пульпе. Предполагают влияние на зубы ксеростомии, развивающейся после лучевого воздействия. Не исключается иммунодепрессивное действие ионизирующего излучения. Некоторые исследователи полагают, что в облученном организме происходит специфическое подавление металлосодержаших ферментных систем (в первую очередь железосодержащих), участвующих в процессе тканевого дыхания в аэробной фазе. Нарушение аэробной фазы тканевого дыхания влечет за собой накопление в тканях организма, в том числе в пульпе зуба, недоокисленных продуктов метаболизма, а также стойкое нарушение их дальнейшего окисления.

Таким образом, в результате воздействия ионизирующего излучения именно эти процессы, происходящие в пульпе зуба, приводят к нарушению трофики и физиологических процессов реминерализации эмали и дентина. Особенно это выражено при сочетании с нарушением функции слюнных желез, вызываемой облучением, с последующим дисбалансом реминерализующих механизмов в среде эмаль — слюна.

Клиническая картина. Проявления постлучевого поражения зубов и тканей полости рта достаточно характерны. Прежде всего практически у всех больных отмечаются радиомукозит слизистой оболочки губ, щек, языка, потеря или извращение вкусовых ощущений, выраженная ксеростомия и соответственно сухость в полости рта. Обычно спустя 3—6 месяцев после лучевого воздействия эмаль зубов утрачивает характерный блеск, становится тусклой, серовато-блеклой. Отмечаются ломкость, стертость жевательной и вестибулярной поверхностей зубов. На этом фоне появляются участки некроза, вначале локальные, а затем по типу циркулярного поражения зубов.

Обычно они темного цвета, заполнены рыхлой некротической массой, безболезненные. Отсутствие болевого симптома — характерная особенность радиационного поражения зубов. Постепенно участки некроза расширяются и захватывают значительную часть зуба. Удаление некротических масс из очага поражения, как правило, безболезненное, поэтому делать это надо осторожно.

Без радикальных лечебных мероприятий через 1—2 года пораженными оказываются более 96 % зубов.

Интенсивность лучевого поражения зубов в известной степени зависит от зоны и дозы облучения. Эти поражения, напоминающие кариес, безболезненны даже при зондировании, показатель электроодонтометрии понижен до 15—25 мкА.

Образовавшиеся в зубах полости имеют неровные изъеденные края, которые в пределах эмали прозрачные и хрупкие. Располагаются полости на атипичных для кариеса поверхностях зубов. Кариозная полость обычно заполнена серой массой, удаление ее малоболезненно или безболезненно. Ранее и вновь поставленные пломбы выпадают.

Анамнез позволяет дифференцировать указанные поражения, наметить меры лечения и профилактики.

Профилактика. Для уменьшения прямого действия радиации на зубы изготавливают индивидуальную свинцовую каппу, которую больной надевает непосредственно перед каждой процедурой лучевой терапии. Необходимо также уменьшить опосредованное действие проникающей радиации путем предварительного (перед облучением) проведения месячного курса общей и местной реминерализующей терапии в сочетании с комплексом антиоксидантов.

Если профилактические мероприятия перед облучением не проводили, то после лучевой терапии необходимо провести весь курс комплексного лечения в течение 5—6 мес, сочетая его со стоматологическими вмешательствами.

Обычно через 3—4 нед комплексной реминерализующей и антиоксидантной терапии появляется гиперестезия дентина. Это хороший признак, свидетельствующий о восстановлении жизнеспособности пульпы зуба.

Лечение. При поражении твердых тканей коронки зуба лечение проводят в несколько этапов. Вначале осторожно удаляют некротические массы из дефектов зубов вручную экскаватором, чтобы не внедриться в полость зуба, а затем вводят кальцифицирующую пасту, состоящую из равных частей порошка глицерофосфата кальция, оксида цинка и глицерина. Пасту накладывают тонким слоем на дно и стенки образовавшейся полости и закрывают временным пломбировочным материалом. Следующий этап отсроченного лечения зубов проводят через 1 — 1,5 мес. Он состоит в удалении нежизнеспособных, некротизированных тканей зуба при помощи бора до минерализованного участка дентина или эмали, после чего вновь накладывают кальцифицирующую пасту и пломбируют зубы стеклоиономерными цементами.

При более глубоких поражениях устраняют имеющиеся некротические дефекты стеклоиономерными цементами и через 3—4 мес, если этого требует косметическая реставрация передних зубов, часть стеклоиономера удаляют, а сверху накладывают ком-позитный пломбировочный материал.

***Компьютерный некроз***

Впервые компьютерный некроз зубов описан Ю.А.Федоровым в 1997 г. как некроз твердых тканей зубов, возникающий у работающих с компьютерами.

Клиническая картина. Характерны системность, множественность и обширность поражения тканей зуба. Очаги некроза охватывают значительную или даже большую часть коронок зубов, прежде всего атипичной для кариеса поверхности, их пришеечной части и корней. Эти очаги окрашены в темно-коричневый, почти черный цвет, заполнены размягченной массой тканей зуба такого же или грязно-коричневого 10 цвета. Они легко удаляются экскаватором, как правило, безболезненны. Неповрежденные участки мутно-белого или серовато-белого цвета, без живого блеска. Больные отмечают слабую гиперестезию лишь вначале патологического процесса. Электроодонтометрия свидетельствует о крайне слабой реакции пульпы на электрическое раздражение (25—30 мкА). Отсутствие болевого симптома, большая занятость являются причинами запоздалого обращения к врачу практически всех пациентов. У всех больных отмечается гипосаливация, иногда резко выраженная, переходящая в ксеростомию.

Рентгенологически определяются нечеткие, более прозрачные, чем в норме, зубы, что свидетельствует о их гипоминерализации.

С одной стороны, выявленные поражения просты для диагностики вследствие большой площади разрушения зубов, с другой — врач сразу сталкивается с необходимостью классификации и диагностики поражения, не похожего на другие и не встречавшегося ранее.

Современные компьютеры с мониторами, как и цветные телевизоры, отличаются мягким ионизирующим излучением, создают особое электромагнитное поле, оказывают электростатическое действие и весьма активно влияют на состояние резистентности организма.

Некроз минерализованных тканей, по-видимому, связан как с частичной гибелью одонтобластов или резким нарушением функции этих клеток и других элементов пульпы, так и с непосредственным действием проникающего излучения и других факторов на белковые структуры эмали и дентина. Важным негативным фактором является также нарушение функции слюнных желез и соответственно процессов физиологической реминерализации эмали. Антиокислитсльных резервов, буферных систем может оказаться недостаточно для сохранения окислительного гомеостаза, особенно при дефиците поступления антиоксидантов в организм.

Лечение.

Общее и местное лечение проводят по схеме терапии радиационного некроза. В качестве постоянных пломб используют стеклоиономерные цементы.

***Кислотный некроз зубов***

Кислотный (химический) некроз зубов является результатом местных воздействий. Это поражение обычно наблюдается у длительно работающих на производстве неорганических (хлористоводородная, азотная, серная) и несколько реже органических кислот. Одними из первых клинических признаков кислотного некроза являются чувство оскомины, повышенная чувствительность к температурным и механическим раздражителям. Иногда проявляется ощущение прилипания зубов при их смыкании.

Возникновение указанной патологии в первую очередь связывают с непосредственным воздействием кислот на эмаль зуба. В цехах таких производств в воздухе скапливаются пары кислот, газообразный хлористый водород, которые, попадая в полость рта, растворяются в слюне. Последняя приобретает кислую реакцию и декальцинирует твердые ткани зуба.

Прогрессирование химического некроза твердых тканей зуба приводит к изменению внешнего вида эмали зубов фронтальной группы: она становится матовой и шероховатой. Иногда эмаль приобретает грязно-серый оттенок или темную пигментацию. Резко выражено стирание тканей зубов.

При кислотном некрозе наиболее тяжело поражаются резцы и клыки. Исчезает эмаль в области режущих краев коронок, при этом образуются острые, легко отламывающиеся участки коронки зуба. Затем процесс деструкции и стирания распространяется на эмаль и дентин не только вестибулярной, но и язычной поверхности резцов и клыков. Коронки этих зубов укорачиваются, режущий край становится овальным, а коронка принимает форму клина. Постепенно коронки передних зубов разрушаются до десневого края, а группа премоляров и моляров подвергается сильному стиранию.

Легкие формы кислотного некроза могут наблюдаться у больных ахилическим гастритом, которые с целью лечения вынуждены принимать внутрь 10 % раствор хлористоводородной (соляной) кислоты. При этом отмечается повышенное стирание режущих краев резцов и жевательной поверхности больших коренных зубов. Для предотвращения этого рекомендуется принимать кислоту через стеклянные или пластмассовые трубочки.

Лечение такое же, как при некрозе твердых тканей зубов.

Профилактика. Профилактику кислотного некроза зубов осуществляют в первую очередь путем конструирования приточно-вытяжной вентиляции в цехах, в которых устанавливают колонки со щелочной водой для полоскания полости рта. Как показали наблюдения, рабочие должны осуществлять эту процедуру через каждые 1/2-2 ч. Все рабочие химических производств должны находиться на диспансерном учете. Профилактическую обработку зубов фтористыми препаратами и реминерализующими растворами проводят в процессе диспансеризации.

**Библиографический список литературы**

1. Максимовский Ю.М.Терапевтическая стоматология: Учебник/ Максимовский Ю.М,Максимовская Л.Н,Орехова Л.Ю.-М.:Медицина,2002
2. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба: Учебник/ Грошиков М.И.- М.:Медицина,1985
3. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология:Учебник/ Барер Г.М. -М., Медицина, 2009г.
4. Леус П.А. Некариозные болезни твердых тканей зубов: Учебное пособие/ Леус П.А. , Дедова Л. Н., Третьякович А. Г.- Минск БГМУ 2008
5. Боровский, Е. В. Некариозные поражения зубов, клиника и лечение : метод.Рекомендации / Е. В. Боровский, П. А. Леус, Г. К. Лебедева. М. : ММСИ, 1978.
6. Боровский, Е. В. Эрозия твердых тканей зуба / Е. В. Боровский, П. А. Леус /Стоматология (РФ), 1971.

*Брашков С.И.– СТ-34*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Медикаментозная обработка корневых каналов**

«Если бы в корневом канале не было микроорганизмов,

не было бы и проблем эндодонтического лечения»

L. Grossman, 1972 г.

Воспалительный процесс в апикальном периодонте развивается как следствие некроза пульпы и обусловлен поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие.

При проведении эндодонтического лечения стоматолог должен решить три задачи:

1. Препарирование корневого канала с механическим иссечением

инфицированного дентина.

2. Очистка и дезинфекция корневого канала для удаления тканей пульпы, микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности.

3. Трехмерная обтурация системы корневого канала и создание биологического барьера для предотвращения реинфицирования.

Поэтому успехи или неудачи в эндодонтии, согласно современным представлениям, предопределяются проведением качественной дезинфекции корневых каналов, для чего в настоящее время предложен ряд методов с использованием традиционных и альтернативных факторов воздействия на микрофлору корневого канала.

**Требования, предъявляемые к средствам медикаментозной обработки корневых каналов**

В последние годы наметилась четкая тенденция к применению щадящих методов лечения пульпита и периодонтита, создающих благоприятные условия для репаративной регенерации, и значительно повысились требования к средствам медикаментозной обработки корневых каналов.

«Идеальный» антисептик для дезинфекции корневых каналов должен отвечать следующим требованиям:

1. быть бактерицидным для микроорганизмов, находящихся в корневых каналах;
2. быть безвредным для периапикальных тканей;
3. не обладать сенсибилизирующим действием и не вызывать появления резистентных форм микроорганизмов;
4. оказывать быстрое действие и достаточно глубоко проникать в дентинные канальцы;
5. не терять свою эффективность в присутствии органических веществ;
6. по возможности не обладать запахом и специфическим вкусом;
7. быть химически стойким и сохранять активность при продолжительном хранении.

Однако в настоящее время даже лучшие антимикробные средства не отвечают полностью всем этим требованиям.

В современной эндодонтии не существует универсального средства, способного уничтожить всю многообразную микрофлору, находящуюся в ткани зуба.

Считается, что в идеале любое химическое средство, применяемое в эндодонтии, должно быть не только эффективным бактерицидным, но и мягким, не раздражающим периапикальную ткань, средством. Более того, лекарственные средства следует применять разумно, в небольших количествах, так как на фоне инструментальной обработки они играют дополнительную роль в дезинфекции корневого канала. Поэтому различными фармацевтическими фирмами, специализирующимися на изготовлении препаратов для нужд стоматологии, разрабатываются и внедряются в практику все новые и новые медикаменты и их комбинации, отвечающие предъявляемым к ним требованиям.

**Лекарственные средства в эндодонтии**

*Классификация:*

1. Для расширения корневого канала.
2. Для медикаментозной (антисептической) обработки корневого канала:

* перекись водорода;
* хлорсодержащие препараты;
* препараты йода;
* препараты нитрофуранового ряда;
* ферменты.

1. Для лечебных повязок:

* производные фенола;
* альдегиды;
* антибиотики.

1. Для остановки кровотечения:

* перекись водорода;
* препараты на основе хлорида алюминия;
* вазоконстрикторы.

**Лекарственные препараты для обработки корневого канала**

***Препараты для расширения корневого канала.***

Препараты для расширения корневого канала в основном, содержат этилен-диамин-тетрауксусную кислоту (ЭДТА), которая растворяет неорганические компоненты дентина. Кальций дентина соединяется в ЭДТА, образуя стабильное хелатное соединение. Также в состав таких препаратов часто входит перекись карбамида и дистиллированная вода.

Эндолубриканты могут выпускаться как в виде жидкости, так и в виде геля. Гели более удобны, так как они осуществляют «смазывание» стенок канала и предотвращают заклинивание эндодонтического инструмента.

***Препараты для антисептической обработки корневого канала.***

1. Перекись водорода и хлорсодержащие средства.
2. Перекись водорода. Для промывания канала используется 3% расвор перексиси водорода. При контакте с тканями зуба перекись диссоциирует с выделением атомарного кислорода (пузырьков). Это оказывает антисептическое действие (на анаэробные бактерии) и способствует механическому очищению канала. Обладает кровеостанавливающим действием.
3. Хлорсодержащие средства. (0,2-1% хлоргексидин, 3-5% гипохлорит натрия, 2% хлорамин). Растворяет некротизированные ткани, оказывает бактерицидное действие на Гр+ и Гр- бактерии, грибы и вирусы.
4. Гипохлорит натрия – оказывает выраженное антисептическое действие за счет образования газообразного хлора. Обладает способность проникать в дентинные канальцы. Растворяет остатки органических веществ в канале. Нельзя выводить за апекс. При попадании в периапикальные ткани – резкая боль, профузное кровотечение, развитие отека (асептическое воспаление)

В настоящее время корневой канал обрабатывают по следующей схеме: гипохлорит натрия – после каждой смены инструмента и после окончания механической обработки канала, затем – перекись водорода, затем – дистиллированная вода.

1. Препараты йода, нитрофураны.
2. Препараты йода - 1% растор иодинола (синего цвета) – соединение йода с поливиниловым спиртом, обладает сильным бактерицидным и фунгицидным действием, стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов, ускоряет регенерацию тканей. Является индикатором при соприкосновении с продуктами распада тканей, микробами, гнойным отделяемым – теряет темно-синюю окраску, приобретает белый цвет.

Если при введении в корневой канал турунды с иодинолом, он сохраняет свой цвет – корневой канал чист. Препараты йода могут использоваться в качестве антидота мышьяка при остром мышьяковом периодонтите. В корневой канал следует ввести ватную турунду или бумажный штифт, пропитанный одним из препаратов йода (5% раствор унитиола, 1% раствор йодинола, 3–5% настойки йода), и оставить в нем на 1–2 суток.

Прежде, чем применять препараты йода, необходимо выяснить, нет ли у пациента аллергии на йод.

1. Нитрофураны (0,5% фурацилин, 0,1-0,15% фурадокин, фурзалидон) - Эти препараты оказывают сильное бактерицидное действие в том числе на те микроорганизмы, которые резистентны к другим медикаментам. Это обусловлено влиянием нитрофуранов на энзимы микробных клеток. Кроме того, нитрофураны усиливают фагоцитарную активность лейкоцитов и обладают выраженным антиэкссудативным действием.
2. Четвертичные аммониевые соединения

0,1% раствор декамина. Оказывает бактерицидное действие на спорообразующие микроорганизмы, дрожжеподобные грибы.

1. Димексид, диметилсульфооксид

Оказывает антисептическое, противовоспалительное, аналгезирующее, бактериостатическое, фунгицидное действие.

1. Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, лизоцим):

* избирательно расщепляют некротические массы;
* разжижают экссудаты, вязкие секреты, сгустки крови;
* ускоряют отток экссудата из очага воспаления, не нанося при этом вреда живым тканям периодонта;
* стимулируют фагоцитоз;
* разрушают бактериальные токсины;
* оказывают противовоспалительное и противоотечное действие;
* усиливают действие антибиотиков и других медикаментов на микрофлору корневого канала.

Широко применяются для промывания корневых каналов при лечении острых и хронических периодонтитов.

Ферменты могут использоваться как самостоятельно, так и в сочетании с антибиотиками и сульфаниламидами под повязку, которую оставляют в корневых каналах на период между посещениями, но не более чем на 1–2 суток.

Важно знать, что, обрабатывая корневой канал протеолитическими ферментами, нельзя одновременно пользоваться другими антисептиками, спиртом и эфиром, которые инактивируют как ферменты, так и антибиотики.

**Методы медикаментозной обработки корневых каналов**

* на турунде: на эндодонтический инструмент наматывают ватную турунду, которую смачивают антисептиком, и вводят в корневой канал.
* с помощью бумажного пина. Сухой бумажный пин вводят в корневой канал, после чего на него капают антисептик (пинцетом), затем пин выводят из канала.
* с помощью эндодонтического шприца. Иглы для эндодонтического шприца используются специальные (отверстие с боку), чтобы антисептик не выводился в периодонт.

ПРАВИЛА ПРОМЫВАНИЯ КАНАЛА ИЗ ШПРИЦА:

* всегда использовать только эндодонтические иглы;
* никогда не продвигать иглу глубже, чем на ½ канала;
* никогда не вводить антисептик под давлением;
* следить, чтобы игла не «заклинивалась» в канале.

- При звуковой или ультразвуковой обработке – антисептик используется в качестве охлаждающей жидкости. Желательно не использовать сильнодействующие антисептики, так как есть риск проникновения их в периодонт.

***Препараты для антисептических повязок.***

1. Производные фенола.

Антисептические повязки – это лекарственные средства, которые помещают в полость зуба, герметично закрывают временным пломбировочным материалом и оставляют на период между посещениями. Используются для:

* уничтожения или уменьшения бактериальной флоры, оставшейся в корневом канале после его инструментально-медикаментозной обработки, особенно при деструктивных изменениях в тканях периодонта;
* предотвращения или уменьшения боли;
* уменьшения воспалительного процесса в периодонте
* стимулирования регенерации костной ткани при деструктивных процессах в периодонте.

Правила наложения: корневые каналы обрабатывают механически и медикаментозно, высушивают, ватный тампон смачивают в антисептике, хорошо отжимают, накладывают на дно полости зуба.

Производные фенола - оказывают сильное бактерицидное действие;

* хорошо сочетаются с другими препаратами (глюкокортикоидами, антибиотиками и т.д.)
* при правильном использовании отсутствуют побочные реакции со стороны периодонта.

Производные фенола:

*1) Эвгенол – эфирное масло.* Эвгенол является химическим производным гвоздичного масла, родственным фенолу.

Обладает мягким антисептическим и выраженным обезболивающим действием. В то же время эвгенол оказывает раздражающее действие на живые ткани периодонта. Используется в качестве лечебной повязки, которую оставляют в корневом канале на 72 часа. За этот срок выделяемые пары антисептика обеспечивают наибольший бактерицидный эффект.

*2) Камфарофенол*Представляет собой маслянистую жидкость, состоящую из 5 частей камфоры, 3 частей фенола и 2 частей жидкого вазелина.

Оказывает слабое дезинфицирующее действие. Применяют в качестве антисептической повязки. Перед внесением в полость зуба ватный шарик, смоченный камфорофенолом, хорошо отжимают, чтобы излишки препарата не проникли в периапикальные ткани.

Можно применять совместно с мышьяковистой пастой, покрывая ее отжатым тампоном сверху, что способствует лучшей диффузии мышьяка в ткани.

Аналогом камфорофенола является «Крезоден», выпускаемый отечественной фирмой «ВладМиВа», в состав которого входит камфора и парахлорфенол. Содержит кортикостероидный гормон – декламетазон и сильные бактерицидные вещества – парахлорфенол, тимол. Отличается выраженным противовоспалительным и противоаллергическим действием.Используют для обработки корневых каналов перед пломбированием при лечении пульпита и периодонтита.

Показан в качестве антисептической повязки на 2–3 дня:

* при лечении плохопроходимых каналов;
* невозможности полной экстирации пульпы;
* при выраженной воспалительной реакции тканей пародонта.

*3) Препараты «Рокль»*В состав входит фенол, формальдегид, гваякол, дексаметазон.

Отличаются друг от друга количеством формалина, входящего в состав каждого препарата

1. Альдегиды.

*1) Формальдегид*– самый популярный антисептик в отечественной эндодонтии. Формалин – это главное вещество резорцин-формалинового метода. Формальдегид, проникая в дентинные канальцы корня, превращает находящиеся там альбумины в нерастворимые и асептические смеси, в результате чего происходит глубокая стерлизация дентинных канальцев.

*2) «Abscess remedy liquid»* (фирма PD Германия). Препарат содержит 40% формальдегид, креозот, тимол и спирт, обладает сильным антисептическим и бактерицидным действием.

1. Антибиотики.

Наибольший интерес для эндодонтии представляют антибиотики с выраженным местным антимикробным эффектом (левомицетин, эритромицин, гентамицин, неомицин), а также их комбинация с кортикостероидами и ферментами. Однако широкое применение антибиотиков способствует появлению новых форм микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам. При лечении периодонтитов рекомендуют применять сочетание двух и более антибиотиков и только при учете чувствительности микрофлоры, выделяемой из корневых каналов *перед началом лечения.*

***Кровоостанавливающие средства.***

1. 3% раствор перекиси водорода (H2O2)
2. «Каталюгем» фирма «Норд-Ост» (г. Москва) Останавливает кровотечение благодаря содержанию в нем алюминия хлорида, а также обладает мощными антисептическими свойствами, обусловленными наличием катамина АБ. Препарат представляет собой прозрачную жидкость, не оказывающую раздражающего действия на контактирующие с ней ткани.

Для достижения гемостаза вводится в корневой канал на турунде или бумажном пине на 40 сек – 1 мин. При неполной остановке кровотечения процедуру повторить.

1. Racestyptine фирма «Septodent» Кровоостанавливающее действие оказывает за счет присутствия в нем хлористого алюминия. Используется для остановки апикального кровотечения, кровотечения из зоны перфорации.
2. Solutio Adrenalini hydrochloridi 0,1% Останавливает кровотечение за счет местного сосудосуживающего действия. В корневой канал вводится турунда или бумажный штифт, смоченный раствором адреналина.

**Заключение**

Завершая характеристику интраканальных медикаментов, следует отметить необходимость удаления смазанного слоя, который образуется при контакте эндодонтического инструмента со стенкой корневого канала при его инструментальной обработке.

Как показали результаты электронной микроскопии, удаление смазанного слоя приводит к раскрытию дентинных канальцев, растворению минеральных компонентов интертубулярного дентина, придающие его поверхности микроудерживающие характеристики. Чем лучше очищена поверхность дентина от смазанного слоя, чем больше откроется дентинных канальцев, тем эффективнее будет проникновение медикаментов в дентинные канальцы путем непосредственного контакта их со стенками корневого канала.

В свете последних данных о смазанном слое и значении антисептиков по его удалению следует, по-видимому, отказаться от большинства традиционно применяемых промывающих жидкостей, сведя эту группу к четырем растворам:

1. 3% раствор гипохлорита натрия;
2. 15% раствор EDTA;
3. 3% раствор перекиси водорода;
4. дистиллированная вода.

При выборе препарата врач должен руководствоваться знанием количественного и качественного состава антисептика, его бактерицидной силой и побочным влиянием на периапикальные ткани, а также собственным клиническим опытом и патологическим состоянием зуба.

**Список литературы:**

1. Полтавский В.П. Интраканальная медикация: Современные методы. — М.:ООО «Медицинское информативное агентство», 2007.
2. Коэн С., Бернс Р. Эндодонтия: Пер. с англ. — Спб., 2000.
3. Рудольф Беер, Михаэль А.Бауман. Иллюстрированный справочник по эндодонтии. Пер. с немец. Е.А Волкова. – М. «Медпресс – информа», 2006.
4. А.А Хоменко, Н.В. Биденко. Практическая эндодонтия. – М. книга плюс,2002.
5. Дж. Гутман, П.Э. Ловуэл. Решение проблем в эндодонтии. Пер. с англ. – М,2008.
6. И.А. Грачев. Консервативная эндодонтия. Казань, «Медицина», 2002.
7. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. — СПб., 2001.
8. Макеева И.М., Пименов А.Б. Смазанный слой корневого канала и его удаление Эндодонтия today. — 2002.
9. Пименов А.Б. Участки корневых каналов, недоступные для инструментальной обработки // Эндодонтия today. — 2003.
10. Болячин А.В., Беляева Т.С. Основные принципы и методики ирригации системы корневого канала в эндодонтии // Клиническая эндодонтия. — 2008.

*Сербинов И.В.– СТ-44*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Современные методы обтурации корневых каналов**

Заключительный этап эндодонтического лечения это пломбирование корневых каналов биосовместимым пломбировочным материалом.

Целью пломбирования корневого канала является сохранение его наиболее биологически инертного состояния и предотвращение повторного инфицирования канала размножающимися в нем микроорганизмами. Пломбировочный материал должен герметично закрывать апикальное отверстие и плотно прилегать к стенкам канала. С одной стороны, эта операция обеспечивает надежную изоляцию тканей периодонта от содержимого корневого канала и в первую очередь от микрофлоры, которая неизбежно остается в дентинных канальцах даже после тщательной инструментальной и медикаментозной обработки. С другой стороны, пломбирование канала препятствует проникновению в него из периапикальных тканей экссудата, тканевой жидкости и ретровторжению бактерий.

Для пломбирования каналов предложено большое количество материалов, приспособлений и методик.

Согласно современной классификации, материалы для пломбирования каналов делятся на следующие классы:

* пластичные (твердеющие, нетвердеющие);
* первично твердые.

**Условия для пломбирования канала**

Корневой канал можно пломбировать в том случае, если отсутствуют болевые симптомы, припухлость, свищ, а также если канал обработан инструментально, высушен и лишен неприятного запаха.

Если пульпа была некротизирована или имеется деструкция периапикальных тканей, корневой канал пломбируют не раньше второго посещения. При наличии апикального периодонтита эндодонтическое лечение в одно посещение дает худшие результаты, чем лечение в несколько посещений с применением временных антибактериальных повязок.

Если корневой канал инфицирован, пломбировочный материал должен обладать выраженным антибактериальным действием. Нельзя пломбировать канал материалами для постоянного пломбирования, если имеется кровотечение из канала.

**Методы пломбирования корневых каналов**  
В зависимости от клинической ситуации и избранной врачом-стоматологом тактики лечения пломбирование корневого канала может быть:

* Постоянным
* Временным.

Временное пломбирование производится нетвердеющими пастами с лечебной целью.

Постоянное пломбирование корневого канала является заключительным и важнейшим этапом эндодонтического лечения.

За прошедшее время стоматологические материалы и технологии совершенствовались, что в итоге привело к появлению такой системы пломбирования корневых каналов как Термафил (Thermafil).

Методика обтурации с помощью системы Термофил была разработана и представлена Dr. Ben Johnson («Новая технология гуттаперчи» J Endod 1978), как простой метод внесения термопластифицированной гуттаперчи в подготовленный корневой канал. Первоначально эта система располагалась на металлическом носителе. Он был покрыт однородным слоем α- гуттаперчи, предназначенной для нагрева на открытом пламени и внесения в корневой канал, предварительно высушенный и обработанный небольшим количеством герметика. Преимущества системы Термофил включали: апикальную герметичность, быструю обучаемость, контроль длины, консервативное расширение корневых каналов. С тех пор система Термофил была переработана и усовершенствована: были внедрены пластиковые носители, специализированные печи и даже специально изготовленные гуттаперчевые стержни.

Система Термофил состоит из ряда компонентов, таких как:

— Термальные обтураторы

— Печь Thermaprep

— Верификаторы

— Специализированные боры

**Методика формирования корневых каналов системой термофил.**

**Термофил** – это система пломбирования корневых каналов зубов разогретой (размягченной) гуттаперчей. Применение Термофила в стоматологии рекомендовано в следующих случаях:

* Пульпит;
* [Периодонтит](https://www.feja.by/service/lechenie-periodontita/);
* Искривленные канальные отверстия;
* Начальное разрушение канала;
* Перелечивание канала после неудачного лечения либо вследствие рассасывания старого материала.

Система для пломбирования корневых каналов Термофил состоит из пломбировочных штифтов и специального разогревающего прибора для размягчения гуттаперчи пломбировочного штифта.



*Обтураторы Thermafil Прибор (печь) для разогрева обтураторов*

Пломбировочный штифт (обтуратор) представляет собой конусообразный стержень (может быть пластиковым или металлическим), покрытый тонким слоем гуттаперчи.

Обтураторы для термофила состоят из сердцевины (сердечника) рентгеноконтрастного пластика (носителя), полностью покрытого однородным слоем гуттаперчи.

Носитель отличается цветной рукояткой (цвет указывает на диаметр наконечника носителя в соответствии со стандартизацией ISO) и имеет длину 25 мм. Также он имеет продольный желобок, который имеет функцию увеличения гибкости и облегчения снятия (гуттаперчи). Размещенные круговые выступы, соответственно на 18, 19, 20, 22 и 24 мм от кончика, являются полезными сносками при введении их в канал. Обтураторы Термафил выпускаются в 17 размерах от 0,20 до 1,40 мм в диаметре верхушки и с толщиной около 4%.

**Этапы пломбирования системой термофилом**

1. Удаление пульпы из канала пульпоэкстрактором;
2. Расширение канального отверстия;
3. Придание полости формы конуса;
4. Удаление инфицированного дентина;
5. Измерение длины канала с помощью апекслокатора;

1. Антисептическая обработка канала и тщательное высушивание твердых тканей;

Непременным условием полноценной обработки корневого канала является его качественная антисептическая обработка. Для этого канал в процессе лечения многократно промывается раствором сильного антисептика (гипохлорит натрия, хлоргексидин). Медикаментозную обработку каналов проводят препаратами, обладающими антисептическим и бактерицидным действиями, такими как **крезофен**- препарат на основе дексаметазона, и **паркан**- препарат на основе гипохлорита натрия. Они же используются для антисептической обработки глубоких кариозных полостей каналов.

1. Калибровка канала и подбор эндообтуратора. Завершается этот этап окончательной медикаментозной обработкой и высушиванием корневого канала, а также дезинфекцией эндообтуратора;(На штифте Термофил специальным ограничителем устанавливается длина, на которую должен быть введен обтуратор для полного заполнения корневого канал)
2. Разогрев эндообтуратора и введение в корневой канал силера;
3. Введение эндообтуратора «Термофил» в корневой канал. Разогретый в печи обтуратор вводится в корневой канал. При этом в области верхушки расплавленная гуттаперча и силер плотно запечатывают апикальное отверстие и под давлением заходят в боковые канальцы;
4. Срезание ручки обтуратора;
5. Рентгенологический контроль качества пломбирования;
6. Наложение повязки.

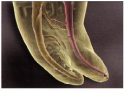
Иногда, после пломбирования каналов «Термофилом» (обычно 1—3 дня), пациенты могут ощущать дискомфорт и болезненность при накусывании на зуб. Это явление связывают с баротравмой периодонта за счет выдавливания в периапикальные ткани воздуха, находящегося в просвете канала. Обычно эти симптомы исчезают самостоятельно, однако, иногда требуется назначение лекарств.

Основной недостаток метода состоит в том, что введенный эндообтуратор плотно впечатывается в корневой канал, и в случае необходимости проведения дальнейших манипуляций создает серьезные трудности к примеру для стоматолога ортепеда при протезировании.



**Преимущества метода Термофил**

Корневые каналы зубов имеют сложное анатомическое строение. В большинстве случаев основной корневой канал имеет множество боковых ответвлений – микроканалов. Как правило, эти ответвления присутствуют в верхушечной трети корневого канала – наиболее критичном к качеству пломбировки участке. Незапломбированные ответвления основного канала – потенциальные источники инфекции, приводящей к воспалительным осложнениям и, как итог, к потере зуба.



*1. Разветвленная сеть ответвлений корневого канала*

*2. Полная обтурация основного канала и его ответвлений Термафилом*

Обычные методы пломбирования корневых каналов не всегда позволяют добиться желаемого результата, а пустоты, присутствующие в корневом канале после некачественной пломбировки часто приводят к осложнениям.

Техника пломбирования каналов Термофилом лишена этих недостатков. Размягченная гуттаперча, вводимая под давлением в канал на носителе (стержне) полностью заполняет весь объем корневого канала, включая его ответвления. При пломбировке врач четко контролирует глубину введения стержня, что позволяет точно запломбировать канал до верхушечного отверстия. Пластичность носителя (стержня) дает возможность пломбирования даже сильноискривленных корневых каналов. При необходимости повторного лечения или подготовки корневого канала под штифтовую конструкцию (восстановление зуба на штифте, восстановление культевой вкладкой) Термафил несложно удалить из корневого канала.

Проведенные исследования доказали превосходную герметизацию корневого канала после пломбирования Термофилом. Она в 20 раз выше, чем при пломбировке корневого канала обычным гуттаперчевым штифтом и вчетверо превышает аналогичный показатель при пломбировании корневого канала методом введения гуттаперчи при помощи шприца.

 *Рентгеновские снимки. Полноценная пломбировка корневых каналов Термафилом*

**Материалы для пломбирования корневых каналов**

Все материалы для пломбирования (обтурации) корневых каналов подразделяются на 2 вида: **• силеры** (закупоривающие корневой канал) и **• филлеры** (наполняющие корневой канал).

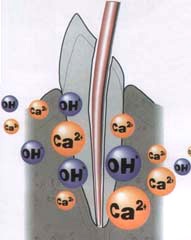
Количество силера в корневом канале должно быть немного, чтобы при введении филлера под давлением, он не вытеснялся в окружающую корень зуба область. Силеры делятся на основные группы: цементы (цинкфосфатные, стеклоиономерные и т.д.), материалы и пасты на основе гидроксида кальция, эпоксидных смол, оксида цинка, эвгенола и др.  
Как наполнитель корневых каналов наиболее часто применяется **гуттаперча**. Также в качестве наполнителей используются штифты из металлов, углеродных волокон и т.д.



Для пломбирования каналов используются разнообразные материалы и методики. Среди них пломбирование различными пастами и пастами с использованием гуттаперчевых штифтов. Используется также новейшая уникальная методика Soft-Core с использованием термопластифицируемой гуттаперчи. Этот метод адаптируется к любой длине канала и применяется даже при затрудненном доступе к каналу. Перфорации, гранулемы, периодонтиты, генерации костной ткани лечатся путем временного пломбирования кальцийсодержащими прокладками - каласептом, витапексом. **Каласепт** – препарат, содержащий гидроксид кальция и сульфат бария (рентгеноконтрастное вещество), применяется при лечении корневых каналов, защитного покрытия пульпы, изоляции глубоких полостей, восстановления костной ткани, лечения перфораций и трещин. **Витапекс** – паста на основе гидроксида кальция, обладает сильным антибактериальным и стимулирующим костеообразующим эффектом.

Для восстановления дентина поврежденного корня используется материал Про Рут МТА. Это новейший материал для лечения дефектов костной ткани при распаде и деструкции структур корня, восстановления дентина корня, лечения перфораций корневых каналов, пломбирования при хирургической резекции верхушки корня. Материал имеет прекрасную биосовместимость, способствуя заживлению мягких тканей без воспаления. Благодаря свойству отверждаться во влажной среде идеально подходит для восстановления корней в клинической ситуации, когда полное удаление влаги невозможно.

**Типы паст для пломбирования корневых каналов**

Основные типы паст, применяемых для пломбирования корневых каналов:  
  
• **AH-plus** – паста на основе эпоксиаминной смолы, плотно прилегает к стенкам канала и имеет минимальную полимерную усадку; антимикробное действие связано с выделением формальдегида на начальной стадии полимеризации  
• **метапекс** – паста на основе гидроксида кальция с иодоформом, высокое значение рН среды (12,5) и иодоформ обеспечивают продолжительный бактерицидный эффект внутри инфицированных каналов - в первые 48 часов после пломбирования гибнет 99% патогенной микрофлоры  
• **форфенан** – паста на основе дексаметазона и резорцин-формалиновой смеси, из-за окрашивающего эффекта паста не используется для пломбирования каналов передних зубов, антимикробное действие основано на выделении формальдегида  
• **Эндометазон** – паста на основе дексаметазона, гидрокортизона, эвгенола

* **Акросил** – паста (цементный материал) на основе гидроксида кальция, для пломбирования каналов с использованием гуттаперчевых штифтов
* **Гуттаперча** – твердый и эластичный материал, продукт коагуляции латекса гуттаперченосных тропических растений. Материал содержит до 90% высокомолекулярного транс-полиизопрена (натуральный каучук содержит цис-полиизопрен). Производство продукции из гуттаперчи сосредоточено в Юго-Восточной Азии, Корее, Бразилии. В России источником гуттаперчи является бересклет бородавчатый. После нагревания до 50-100 град гуттаперча размягчается и становится пластичной. Гуттаперча подразделяется на альфа-тип, обеспечивающий в разогретом состоянии более гомогенное заполнение системы корневых каналов, и бета-тип обладающий большей твердостью и имеющий более высокую температуру размягчения. Для производства гуттаперчевых штифтов обычно используется бета-гуттаперча, однако в последнее время все более популярной становится более пластичная альфа-гуттаперча. Ее применяют в методиках, подразумевающих работу с термопластифицированной (разогретой) гуттаперчей. Помимо этого, существует особый, запатентованный вид гуттаперчи, применяемый в системах типа Soft-Core. Гуттаперчевые штифты, для пломбирования корневых каналов, содержат: гуттаперча (20%), оксид цинка (60-70%), сульфат бария (рентгеноконтрастное вещество), воска и другие добавки.

**Главные достоинства гуттаперчи:** хорошая биосовместимость, низкая токсичность, возможность надежного трехмерного заполнения системы каналов в разогретом состоянии, пространственная стабильность в затвердевшем состоянии и простота удаления из корневого канала при необходимости повторного лечения. К недостаткам гуттаперчи относятся: отсутствие адгезии к дентину, отсутствие бактерицидных свойств.

До недавнего времени главным методом пломбирования корневых каналов являлся метод заполнения одной пастой. Но он имел недостатки: неравномерность заполнения основного канала и его ответвлений, усадка пасты, рассасывание пасты при контакте с тканевой жидкостью и др. Сейчас основным методом является пломбирование каналов гуттаперчей с использованием силеров — паст-покрытий. Силер не только играет роль дополнительного герметика, заполняющего систему корневых каналов и обеспечивающего адгезию гуттаперчи к стенкам канала, но и используется в качестве субстанции, обеспечивающей свободное скольжение гуттаперчевых штифтов в корневом канале при его пломбировании.

**Основные методы пломбирования корневых каналов гуттаперчей:**  
• предварительный разогрев гуттаперчи перед введением в корневой канал  
• введение в канал холодной гуттаперчи с последующим ее разогревом и герметизацией

Все остальные методы являются модифицированными от этих двух методик или их комбинацией. Например, современная методика Soft-Core применяет специальные штифты-носители - обтураторы, покрытые гуттаперчей, которые доставляют разогретую гуттаперчу в сформированный корневой канал и одновременно конденсируют ее. Так обеспечивается полная герметизация системы каналов за счет трехмерного уплотнения.

**Заключение**

Не зря гуттаперча используется в стоматологии уже не первый год. Среди ее достоинств можно выделить следующие:

* материал является гибким и эластичным, поэтому заполняет всю полость зуба и хорошо герметизирует каналы;
* не вызывает аллергических реакций;
* сохраняет зуб надолго;
* хорошо виден на рентгене;
* легко распломбируется;
* доступная цена.

Недостатки у материала тоже есть, хотя, по сравнению с достоинствами, их гораздо меньше. Например, гуттаперча не обладает способностью прилипать к дентину и воздействовать на микрофлору внутри зуба. Теоретически это может привести к развитию кариеса и пульпита, но отсутствие данных свойств компенсируются другими веществами, которые стоматологи используют во время пломбирования каналов.

Вторым недостатком можно считать то, что гуттаперчевые штифты слишком тонкие, и работа с ними требует большого профессионализма стоматолога. Однако зачастую специалисты справляются с этой задачей успешно, а гуттаперча в стоматологии остается самым популярным материалом для этих целей, поэтому бояться ее явно не стоит.

Под качественным пломбированием подразумевается полная трехмерная герметизация всей разветвленной системы корневых каналов. Она играет роль надежного барьера между полостью зуба и тканями периодонта (околозубными тканями).

*Ткачук Н.И.– СТ-54*

*Научный руководитель Рябцева И. М., ст. преподаватель каф.стоматологии*

*НУОВППО «ТМУ»*

**Особенности течения патологии твердых тканей**

**зуба у детей**

В последнее десятилетие распространенность патологии твердых тканей зубов значительно возросла. Рост числа заболеваний проявляется развитием эрозий, патологической стираемости и некроза эмали зубов. В литературе эта проблема практически не обсуждалась. Между тем она достаточно серьезна, т.к. распространенность некариозных поражений у населения в среднем возросла до 80-82%. Следует отметить, что в литературе этот вопрос рассматривается суммарно по итогам обследованного контингента. Имеет значение профессиональные вредности, неблагоприятная ситуация на рабочем месте (для лиц, работающих на компьютере), различные фоновые заболевания (заболевания ЖКТ, остеохондроз, ревматизм…), когда во время лечения происходит длительный прием солицилатов и соляной кислоты (с целью уменьшить повышенную кислотность желудочного сока), прием контрацептивных средств женщинами молодого возраста. Некоторые из этих заболеваний (стирание, флюороз, травмы) подробно изучены. Разработаны методы их профилактики и лечения. В возникновении же некоторых других видов поражения твердых тканей еще много неясного в отношении как патогенеза, так и методов эффективного лечения. Сходные симптомы клинического течения, особенно в начальном периоде заболевания, нередко затрудняют распознавание некариозных заболеваний зубов, а также дифференциацию их от кариеса. Это диктует необходимость более глубокого всестороннего и в первую очередь морфологического изучения этих заболеваний

Кариес зубов по-прежнему является одним распространенных заболеваний человека и нередко начинается сразу после прорезывания зубов. Одна из наиболее актуальных медицинских проблем современности во всем мире - кариес временных зубов детей первых лет жизни ранний детский кариес.

У детей разного возраста клиническое течение кариеса временных зубов и постоянных зубов в период незаконченной постэруптивной минерализации имеет свои особенности, которыесвязаны с анатомо-гистологическим строением временных и постоянных зубов,особенностями морфологии и функциональной активности пульпы на разных этапах ее развития, а также с особенностями реактивности детского организма. Знание особенностей развития кариозного процесса у детей является ключевым при диагностике кариозной болезни и ее ранних стадий, а постановка правильного диагноза является важнейшим условием обеспечения качества лечения.

***Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного***

***развития их тканей.***

*Гипоплазия эмали*

Гипоплазия эмали расценивается как порок ее развития, наступающий в результате нарушения метаболических процессов в развивающихся зубах и проявляющийся в количественном и качественном нарушении эмали зубов. Некоторые исследователи считают, что при гипоплазии нарушается формирование зубных тканей за счет изменения в образующих эмаль клетках - энамелобластах. Другие авторы рассматривают гипоплазию эмали как дефект ее минерализации при нормальном формировании зубных тканей.

Указывается на невозможность разделения этих двух взаимосвязанных процессов. По их мнению, гипоплазия твердых тканей зуба возникает в результате нарушения как формирования эмали энамелобластами, так и ослабления процесса минерализации эмалевых призм. Считается, что при гипоплазии нарушены не только процессы минерализации, но в первую очередь построение белковой матрицы эмали зуба в результате недостаточной или' замедленной функции энамелобластов.

Гипоплазия тканей зуба возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием нарушения минерального и белкового обмена в организме плода или ребенка (системная гипоплазия) или местно-действующей на зачаток зуба причины (местная гипоплазия). При гибели энамелобластов эмаль не образуется. Недоразвитие эмали при гипоплазии необратимо, т. е. гипопластические дефекты не претерпевают обратного развития и остаются на эмали зубов на весь период жизни. Классификацию гипоплазии эмали следует основывать на этиологическом признаке, так как гипоплазия зубных тканей различной этиологии имеет специфику, которая выявляется при клинико-рентгенологическом исследовании.

В зависимости от причины возникает гипоплазия твердых тканей группы зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени (системная гипоплазия), или нескольких рядом стоящих зубов одного, а чаще разного периода развития (очаговая одонтодисплазия).

Наблюдается и гипоплазия одиночного зуба (местная гипоплазия). Очаговая одонтодисплазия описана в специальной литературе под разными названиями: фантомные зубы, незавершенный одонтогенез, одонтодисплазия. Это редкая патология, встречающаяся у практически здоровых детей. Характеризуется запоздалым развитием и прорезыванием нескольких рядом расположенных зубов, как временных, так и сменяющих их постоянных, одного или разного периода развития. Чаще страдают резцы, клыки или постоянные моляры, реже - все зубы одной половины верхней челюсти. Коронки этих зубов уменьшены за счет недоразвития эмали, имеют желтоватую окраску и шероховатую поверхность. На рентгеновских снимках твердые ткани представляются истонченными по сравнению с зубами противоположной стороны этой же челюсти, с укороченными корнями и более широкими каналами и неодинаковой плотностью тканей в различных участках коронок, что говорит о нарушенной минерализации. Этиология этой патологии не установлена.

Дифференцировать этот вид гипоплазии следует от системной и местной гипоплазии, а также наследственного нарушения развития эмали. Системная гипоплазия тканей зуба характеризуется нарушением строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени.

По данным разных авторов, эта форма встречается у 2-14% детей. Возникает она в результате глубокого расстройства процессов ассимиляции и диссимиляции в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной женщины или в организме ребенка под влиянием перенесенных заболевании или нарушения питания. К системной гипоплазии могут также приводить некоторые лекарственные вещества (тетрациклины), принимаемые будущей матерью во второй половине беременности или вводимые в организм ребенка.

По материалам обследования детей г. Казани в 1992 г., системная гипоплазия зубов в возрасте от 2 до 13 лет наблюдается при молочном прикусе у 13%, а при сменном у 7,4% детей. Системная гипоплазия эмали постоянных зубов отмечается у 1,9% практически здоровых детей. У детей, страдавших хроническими соматическими заболеваниями, сопровождающимися расстройством обмена веществ (начавшимися до или вскоре после рождения), гипоплазия зубов наблюдается значительно чаще (50% случаев и более).

Гипоплазия на временных резцах отмечена у детей, матери которых в период беременности перенесли такие заболевания, как краснуха, токсоплазмоз, токсикоз, или получали недостаточное по количеству и некачественное по составу питание. Гипоплазия наблюдалась у недоношенных, у детей с врожденной аллергией, перенесших гемолитическую желтуху, возникшую в результате несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, перенесших родовую травму, родившихся в асфиксии. При аллергических заболеваниях отмечаются неустойчивое содержание кальция в крови, ацидотический сдвиг и нарушение водно-минерального обмена, что и приводит к гипоплазии тканей зуба. При гемолитической болезни новорожденных гипоплазия эмали в большинстве случаев развивается внутриутробно (на V-VIII месяце беременности), а иногда в течение 1-го месяца жизни ребенка.

На постоянных зубах гипоплазия развивается под влиянием различных заболеваний, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов. Гипоплазию находят у детей, перенесших рахит, тетанию, острые инфекционные заболевания, болезни желудочно-кишечного тракта, токсическую диспепсию, алиментарную дистрофию, гипоплазию постоянных зубов - у детей с заболеваниями эндокринной системы, врожденным сифилисом, мозговыми нарушениями. 60% гипопластических дефектов постоянных зубов развивается в первые 9 мес жизни ребенка, когда адаптационные и компенсаторные возможности выражены слабее и любые заболевания, как острые, так и хронические, способны нарушить обменные процессы в его организме.

Элементы гипоплазий чаще определяются в области режущего края резцов, режущего бугра клыка и бугров первых постоянных моляров. При повторных или продолжающихся у детей до 3-4 лет соматических заболеваниях системной гипоплазией поражаются все остальные зубы, однако локализация элементов различна. Гипоплазия постоянных зубов у 63,3% детей развивается на 1-м году жизни и лишь у 36,7%-на 1-м и 2-м годах. Из сказанного выше следует, что гипоплазию эмали следует рассматривать как заболевание полиэтиологическое, по патогенезу строго специфичное.

Клинически гипоплазия эмали проявляется в виде пятен, чашеобразных углублений (единичных или множественных) различной величины и формы, или линейных бороздок той или иной глубины и ширины, опоясывающих зуб и расположенных параллельно режущему краю или жевательной поверхности.

С учетом количества гипопластических участков иногда удается уточнить, сколько раз возникало подобное нарушение обмена. Иногда наблюдается сочетание бороздок с углублениями округлой формы. В некоторых случаях на дне углублений или на буграх премоляров и моляров эмаль отсутствует.

Слабая степень недоразвития эмали может проявиться в виде пятер чаще белого, реже желтоватого цвета, с четкими границами и одинаковой величины на одноименных зубах. Поверхность пятна гладкая, блестящая или тусклая, что зависит от того, в каком периоде образования эмали была нарушена ее минерализация. Если поверхность пятна гладкая и блестящая, это свидетельствует о кратковременном и незначительном нарушении структуры эмали в виде очаговой деминерализации в подповерхностном слое.

В данном случае создается впечатление, что пятно как бы просвечивает через неизмененный слой эмали. Если пятно тусклое, с измененной окраской и шероховатое, то поверхностный слой эмали изменен в результате нарушения процесса эмалеобразования в тот период, когда развитие эмали уже заканчивалось.

Толщина эмали в области пятна такая же, как и на участке интактной эмали рядом с ним. На рентгеновском снимке эта форма гипоплазии обычно не выявляется.

Лечение гипоплазии эмали должно быть направлено на нормализацию процесса минерального обмена в общем обмене веществ. Местное лечение сводится к втиранию 75% пасты фторида натрия в поверхность зубов или покрытию специальным фторсодержащим лаком, что стимулирует реминерализацию эмали.

*Гиперплазия эмали*

Гиперплазия эмали, или «эмалевые капли» (жемчужины), - это избыточное образование ткани зуба при его развитии. «Эмалевые капли» наблюдаются у 1,5% пациентов. Возможно, что это несколько уменьшенная цифра, так как небольшую гиперплазию не всегда легко обнаружить, особенно на контактной поверхности зуба. Диаметр «эмалевых капель» от 1 до 2-4 мм. Обычно они расположены в области шейки зуба на границе эмали и цемента, а иногда и в области бифуркации (трифуркации) корней.

В отдельных случаях образование представлено в виде бугорка, но чаще «эмалевая капля» имеет округлую форму, отграничена от зуба шейкой и по форме действительно напоминает каплю. Эмаль, покрывающая каплю, обычно отграничена от основной эмали зуба участком цемента.

Некоторые «эмалевые капли» построены из дентина, покрытого эмалью, но чаще внутри них имеются небольшие полости, заполненные пульпой. Клинически гиперплазия обычно ничем не проявляется и не вызывает каких-либо функциональных нарушений.

По существу эти образования ближе к другой форме аномалии - срастанию коронок или корней хорошо сформированных зубов. Предполагают, что это связано с близким расположением зачатков зубов в зубообразовательной пластинке. Чаще наблюдается срастание центральных резцов с боковыми, реже - слияние нормального и сверхкомплектного зубов.

***Особенности течения патологии твердых тканей зубов у детей***

***после прорезывания***

*Особенности клинического течения острого (острейшего) кариеса временных зубов у детей:*

1. Встречается часто.

2. Быстрый переход одной формы кариеса в другую и неосложненного кариеса в осложненный.

3. Распространение кариозного процесса идет в ширину и глубину.

4. Пораженные ткани мягкие, влажные (светло-желтого, серовато-белого оттенка), легко удаляются экскаватором.

5. Типично появление кариозных полостей одновременно в нескольких зубах.

6. Нередко у таких детей обнаруживают несколько кариозных полостей в одном зубе характерно поражение «иммунных» зон.

7. В резцах, реже клыках наблюдается циркулярный кариес, захватывающий вестибулярную, контактные и небную поверхности зуба, что может привести к отлому коронки зуба.

8. Наблюдается у детей, рожденных от матерей с токсикозами беременности, находившихся на искусственном вскармливании, часто болеющих.

*Общие особенности клинического течения хронического кариеса во временных зубах:*

1. Медленное течение кариеса во временных зубах встречается реже, чем острое.

2. Распространение кариозного процесса идет, в основном, в плоскостном направлении.

3. Пораженные ткани твердые, пигментированные, коричневого и темно-коричневого цвета.

4. Типичны единичные поражения зубов.

5. Кариозные полости чаще локализуются на жевательных или апроксимальных

поверхностях.

6. Наблюдается у практически здоровых детей.

В зависимости от этапа формирования временного зуба (период постэруптивной минерализации и формирования корня; период сформированного корня или стабилизации; период резорбции корней) течение кариеса имеет те или иные закономерности, которые подробно изложены в основной литературе, предложенной для подготовки к занятию.

*Особенности клинического течения кариеса временных зубов*

*на этапе формирования корня (ранний детский кариес):*

-острое и острейшее течение;

-поражение временных зубов в порядке их прорезывания (за исключением нижних временных резцов);

-поражение «иммунных» поверхностей: режущий край резцов, бугры моляров, оральная поверхность;

-множественные поражения зубов: появление дефектов одновременно в нескольких зубах, в пораженном зубе обнаруживается несколько кариозных полостей;

-кариозные полости блюдцеобразной формы, без тенденции к ограничению, дентин светло-желтый или серый, влажный, снимается пластами;

-распространение кариозного процесса по окружности зуба (циркулярно), что приводит к отлому коронки при малейшей травме;

-быстрое вовлечение пульпы в воспалительный процесс при локализации кариозной полости на апроксимальной поверхности.

*Особенности течения кариеса временных зубов на этапе сформированного корня (4-6 лет):*

-преобладает острое течение (клинические проявления смотри выше). При неглубокой кариозной полости часто диагностируется пульпит или апикальный периодонтит.

-хроническое течение кариеса встречается не часто и, как правило, у соматически здоровых детей.

При хроническом течении кариозная полость имеет широкое входное отверстие, дентин кариозной полости плотный, пигментированный. Поражается один или небольшое число зубов, кариозные полости локализуются на типичных для кариеса поверхностях, меловые пятна отсутствуют.

*Особенности течения кариеса временных зубов на этапе резорбции корня:*

-кариозные полости локализуются преимущественно на апроксимальных поверхностях моляров;

-у соматически здоровых детей с низкой и средней интенсивностью кариеса кариозный процесс имеет преимущественно хроническое течение;

-острое течение кариеса временных зубов на этапе резорбции корня диагностируется редко и, как правило, у детей с соматической патологией.

-в большинстве случаев диагностируют осложнения кариеса.

Значительную проблему современной стоматологии представляет ранний детский кариес (РДК) – заболевание, возникновение и развитие которого определяется биологическими, социальными и поведенческими факторами. На сегодняшний день под термином «ранний детский кариес» понимают любое кариозное поражение на любой поверхности зуба, возникшее в первые 3 года жизни ребенка.

**Кариес постоянных зубов**

В зависимости от периода формирования постоянных зубов, клиническое течение кариеса имеет свои особенности.

*Особенности кариеса в период формирования постоянных зубов.*

Постоянные зубы прорезываются, как правило, в условиях кариесогенной ситуации,которая ведет к ухудшению созревания эмали, а также способствует ее деминерализации.

Поэтому кариес постоянных зубов может проявиться сразу после прорезывания. Наиболее интенсивно кариозным процессом поражаются первые постоянные моляры на первом году после прорезывания: в 68,2 % случаев кариес возникает в течение первого года. Спустя 2 года распространенность кариеса постоянных зубов у детей в странах СНГ достигает 86 %(Парпалей Е.А., 1989).

*Клиническое течение кариеса постоянных зубов в период минерализации имеет ряд особенностей, обусловленных морфологической «незрелостью» твердых тканей зубов*:

острое течение - кариозный процесс не имеет тенденций к ограничению, распространяется преимущественно в ширину без признаков пигментации; твердые ткани на дне и стенках, как правило, светлые, мягкие, легко убираются экскаватором. Характерен быстрый переход одной стадии кариеса в другую (может составлять около 2-3 недель);

-наиболее подвержены кариозному поражению окклюзионные поверхности

моляров, контактные и вестибулярные поверхности резцов верхней челюсти, а также слепые ямки латеральных резцов;

-апроксимальный кариес как фронтальных, так и жевательных зубов обычно не развивается до полного установления плотных интерпроксимальных контактов;

-в постоянных несформированных зубах рога пульпы располагаются ближе к окклюзионной поверхности, чем в сформированных (могут доходить до эмалево-дентинной границы), поэтому кариозная полость, расположенная в пределах плащевого дентина, является глубокой.

- Поэтому после формирования боковых контактов моляров целесообразно периодически делать рентгенографию с целью раннего выявления возникающего кариеса;

-при наличии кариозного поражения на дистальной поверхности второго временного моляра высокая вероятность поражения мезиальной поверхности первого постоянного моляра;

-в постоянных зубах кариесом наиболее часто поражаются следующие поверхности:

- мезиальная и дистальная поверхности первых моляров;

- мезиальная поверхность второго моляра и дистальная поверхность второго премоляра;

- дистальная и мезиальная поверхности первого премоляра верхней челюсти и мезиальная поверхность второго премоляра верхней челюсти;

- дистальная поверхность клыков и мезиальная поверхность первого премоляра нижней челюсти;

- апроксимальные поверхности верхних резцов.

Виноградова Т.Ф. (1978) на основе клинического анализа динамики развития кариеса постоянных зубов у детей, с учетом количества кариозных зубов и полостей, их локализации, прироста кариеса предложила классификацию, которая предусматривает 3 степени

активности кариеса:

I степень активности кариеса (компенсированная) форма;

II степень активности кариеса (субкомпенсированная) форма;

III степень активности кариеса (декомпенсированная) форма.

**Первую степень активности кариеса** имеют около 51% детей. Эмаль зубов у них блестящая, белая, плотная. Очаги деминерализованной эмали не выявляются. Скорость перехода одной формы кариеса в другую 13 месяцев.

Преимущественно поражаются первые постоянные моляры с локализацией кариеса на жевательной поверхности зубов. У детей после 14 лет могут присоединиться поражения вторых постоянных моляров и премоляров. Характерны единичные поражения зубов. Кариозный процесс протекает медленно. Фиссуры пигментированные, плотные при зондировании, при препарировании не податливы. Кариозные полости пигментированные,края их сглажены, разрушенный дентин суховатый, плотный при зондировании.

После обработки полости дно и стенки хотя и пигментированы, но плотные, болезненные при зондировании.

При среднем кариесе кариозные полости пигментированы, края кариозных полостей плотные, сглаженные. Дентин желто-коричневый, коричневый, плотный при зондировании, легко высушивается.

**Вторая степень активности кариеса** встречается приблизительно у 25 % детей. Эмаль зубов у этих детей менее резистентна к кариозному процессу, плотная, имеет меловидный цвет, блеск сохраняется. Скорость перехода одной формы кариеса в другую 7 месяцев.

Кариес локализуется на жевательных поверхностях первых и вторых постоянных моляров, на апроксимальных поверхностях резцов и моляров. Отмечается относительно острое течение кариеса. Начальные формы кариеса характеризуются наличием единичных участков тусклой меловидной эмали, без пигментации; неправильной формы с неровными контурами.

Фиссуры имеют матовый оттенок, зонд задерживается в 1-2 фиссурах одного зуба, определяется шероховатость. Зубы, как правило, покрыты зубным налетом, при среднем кариесе края дефектов эмали светлые, хрупкие. Дентин светлый мягкий, легко удаляется экскаватором. Кариозный процесс распространяется в ширину. Глубокий кариес в постоянных зубах с незаконченным периодом формирования практически не встречается.

**Третья степень активности кариеса** встречается около 12 %. Эмаль лишена блеска, меловидного цвета с матовым оттенком. Течение кариозного процесса острое. Характерно симметричное поражение всех групп зубов, в том числе клыков и нижних резцов с поражением иммунных поверхностей. Скорость перехода одной формы кариеса в другую составляет 3,3 месяца. При начальных формах кариеса наблюдаются меловидные пятна в области шеек моляров, резцов, премоляров. При зондировании наблюдается шероховатость.

Пятна легко окрашиваются. Кариозные полости обширные с острыми, подрытыми краями. Дентин в большом количестве светлый, влажный, размягченный, убирается пластами. При обработке кариозной полости дно не становится более твердым, плохо высушивается. После раскрытия пигментированных фиссур в них практически в 100% случаев обнаруживается кариозная полость.

**Заключение**

Состояние временных зубов во многом обуславливает состояние постоянных зубов, и всего организма в целом : пищеварительного тракта, обменных процессов в организме. Закладка зубов у человека происходит ещё в процессе внутриутробного развития.

Поэтому необходимо учитывать не только особенности постнатального, но и пренатального развития, влияние факторов окружающей среды на состояние зубов. Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний зубов является кариес. Но необходимо помнить и о некариозных поражениях зубов.

Некоторые из них (стирание, флюороз, травмы) подробно изучены, разработаны методы их профилактики и лечения. Другие же изучены мало. Сходность клинического течения некоторых некариозных заболеваний зубов с клиническим течением кариеса затрудняет постановку правильного диагноза и, следовательно, мешает назначению правильного лечения.

Это диктует необходимость более глубокого всестороннего изучения морфологии, гистологии, физиологии формирующихся и уже сформировавшихся зубов.

Необходимо также помнить о своевременной профилактике различных заболеваний полости рта и, прежде всего зубов. Большое внимание необходимо уделять первичным профилактическим мероприятиям.

Если с детства учить детей правильно соблюдать правила гигиены полости рта, то с возрастом эти навыки войдут в привычку, что поможет предотвратить неприятные патологические изменения в полости рта и позволит избежать столь не любимых всеми нами визитов к стоматологу.

**Список литературы:**

1. Курякина Н.В. "Терапевтическая стоматология детского возраста" - М.: 2009

Медицинская книга, Н.Новгород: Издательтельство НГМА, 2004.

1. Персин Л.С. "Стоматология детского возраста" - "Медицина", 2003.
2. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба. ─ М.: Медицина,

1985.