

Участники издания

Леонтьев Валерий Константинович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, лауреат Государственной премии РФ, заслуженный деятель науки РФ

Кисельникова Лариса Петровна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Участники издания

Ответственный редактор

Кисельникова Лариса Петровна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Участники издания

Научный редактор

Маслак Елена Ефимовна — д-р мед. наук, проф. кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Участники издания

Рецензенты

Ипполитов Юрий Алексеевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской стоматологии с ортодонтией ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Скрипкина Галина Ивановна — д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой детской стоматологии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России

Участники издания

Коллектив авторов

Аверьянов Сергей Витальевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Аврамова Ольга Георгиевна — д-р мед. наук, руководитель отдела профилактики стоматологических заболеваний ФГБУ НМИЦ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава России

Акатьева Галина Григорьевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

Алпатова Виктория Георгиевна — д-р мед. наук, проф. кафедры терапевтической стоматологии ЧОУ «Санкт-Петербургский институт стоматологии последипломного образования»

Анохина Антонина Васильевна — д-р мед. наук, проф. кафедры стоматологии и имплантологии Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»

Беляев Вадим Владимирович — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России

Бимбас Евгения Сергеевна — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Бояркина Екатерина Сергеевна — канд. мед. наук

Васильев Александр Юрьевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Васильев Юрий Леонидович — д-р мед. наук, проф. кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Васильева Наталия Юрьевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Васманова Елена Владимировна — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Вислобокова Елена Валерьевна — канд. мед. наук, врач-стоматолог детский

Вольхина Валентина Николаевна — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Гаврилова Ольга Анатольевна — д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой детской стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России

Госьков Иван Анатольевич — ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Дроботько Людмила Николаевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Елизарова Валентина Михайловна — д-р мед. наук, проф. кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Ерадзе Евгений Парменович — канд. мед. наук, доцент

Закиров Тарас Валерьевич — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Зорян Елена Васильевна — канд. мед. наук, доцент

Зуева Татьяна Евгеньевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Иванова Галина Григорьевна — д-р мед. наук, проф. кафедры стоматологии детского возраста ЧОУ «Санкт-Петербургский институт стоматологии последипломного образования»

Киселева Елена Генриховна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой стоматологии ЧОУВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт»

Кисельникова Лариса Петровна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Клюева Лидия Петровна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России

Ковальчук Мария Александровна — канд. мед. наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Института материнства и детства ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет» Минздрава России

Ковылина Ольга Сергеевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Кочкин Владимир Станиславович — ассистент кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии ФПДО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, врач анестезиолог-реаниматолог анестезиолого-реанимационного отделения ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Департамента здравоохранения г. Москвы и ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, врач анестезиолог-реаниматолог ГАР «Центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии»

Участники издания

Кружалова Ольга Анатольевна — канд. мед. наук, ассистент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Ландинова Валерия Дмитриевна — д-р мед. наук, проф. кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Лебеденко Игорь Юльевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой ортопедической стоматологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

Лежнев Дмитрий Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой лучевой диагностики с/ф Научно-образовательного института стоматологии им. А.И. Евдокимова ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Леонтьев Валерий Константинович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, лауреат Государственной премии РФ, заслуженный деятель науки РФ

Локшина Эвелина Эдуардовна — канд. мед. наук, доцент, проф. кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Лямцева Мария Петровна — канд. мед. наук, ассистент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, врач-стоматолог детский
Мамаева Елена Владимировна — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Мандра Юлия Владимировна — д-р мед. наук, проф., директор Института стоматологии, профессор кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Маслак Елена Ефимовна — д-р мед. наук, проф. кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Мастерова Инесса Владимировна — канд. мед. наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

Морозова Наталия Викторовна — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Мухаметова Елена Шамсиевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

Ожгихина Наталья Владленовна — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Осипов Геннадий Андреевич — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Осокина Анастасия Сергеевна — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Панченко Марина Леонидовна — канд. мед. наук, зав. отделением фильтр-бокса ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ

Петровская Виктория Васильевна — д-р мед. наук, проф. кафедры лучевой диагностики с/ф ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Плюхина Татьяна Павловна — канд. мед. наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Института материнства и детства ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Рабинович Соломон Абрамович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой обезболивания в стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, чл.-кор. Французской академии стоматологии, заслуженный врач РФ

Савинова Елена Александровна — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры стоматологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, эксперт по детской стоматологии сети клиник ООО «Президент-ТМ»

Седнева Яна Юрьевна — главный врач СПбГБУЗ «Городская детская стоматологическая поликлиника № 6», ассистент кафедры стоматологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Седойкин Алексей Геннадьевич — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Смирнова Тамара Аркадьевна — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии и организации стоматологической помощи ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ

Стати Татьяна Николаевна — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Страхова Светлана Юрьевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Суетенков Дмитрий Евгеньевич — канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний Медицинской высшей школы ФГБОУ ВО «Российский государственный социальный университет»

Участники издания

Трутенъ Виктор Павлович — д-р мед. наук, проф. кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Фадеев Роман Александрович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой ортопедической стоматологии, ортодонтии и гнатологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Хамадеева Альфия Минвалиевна — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Хощевская Ирина Анатольевна — канд. мед. наук, проф. кафедры стоматологии общей практики ЧОУ «Санкт-Петербургский институт последипломного образования», доцент кафедры детской и терапевтической стоматологии им. Ю.А. Федорова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Хроменкова Ксения Владимировна — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры общей и хирургической стоматологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Чебакова Тамара Ивановна — канд. мед. наук

Чибисова Марина Анатольевна — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры клинической стоматологии, профессор кафедры детской и терапевтической стоматологии им. Ю.А. Федорова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, врач-рентгенолог высшей категории Клиники высоких медицинских технологий ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», профессор кафедры клинической медицины ЧУООВО «Медицинский университет «РЕАВИЗ», председатель секции СтАР «Лучевая диагностика в стоматологии»

Чуйкин Сергей Васильевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАЕН, зав. кафедрой детской стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, лауреат международной Премии ICPF (Всемирного фонда «Расщелина губы и нёба»), действительный член Европейской ассоциации черепно-челюстно-лицевых хирургов, заслуженный врач РФ и Республики Башкортостан

Шевченко Максим Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Шишмарева Анастасия Сергеевна — д-р мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Щербакова Елена Сергеевна — врач-стоматолог детский высшей категории, врач стоматолог-терапевт, организатор здравоохранения

Приветствие

Мы с большой радостью представляем третье издание национального руководства по детской терапевтической стоматологии.

За эти годы наше руководство приобрело широкую известность среди врачей-стоматологов, стало для многих из них настольной книгой.

Удачными оказались принципы и цели, положенные в основу руководства. Они помогли донести до наших читателей несколько основных положений: единые принципы оказания стоматологической помощи детям, приоритет профилактики, анализ лучших мировых практик в детской стоматологии, внедрение новых технологий, сохранение и поддержание общего и стоматологического аспекта здоровья и качества жизни детского населения как главной целевой установки деятельности специалистов по детской стоматологии.

Третье издание значительно переработано — появились новые главы, разделы, отражающие тенденции развития специальности. Значительно обновлен иллюстративный материал, актуализированы алгоритмы оказания стоматологической помощи детям.

Благодарим всех коллег, многочисленных авторов, сотрудников детских стоматологических учреждений за проявленный интерес к изданию, поддержку и помощь в работе.

Список сокращений и условных обозначений

♦ — торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция

⚡ — лекарственное средство не зарегистрировано в РФ

АД — артериальное давление

ВИЧ — вирус иммунодефицита человека

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота

ДОУ — дошкольное образовательное учреждение

ДСП — детская стоматологическая поликлиника

ДЦП — детский церебральный паралич

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ЗАКС — закись азота–кислородная седация

ЗЧА — зубочелюстная аномалия

ЗЧС — зубочелюстная система

ИГ — индекс гигиены

КПУ — сумма кариозных, пломбированных и удаленных постоянных зубов

ИУМ — исходный уровень минерализации

КЛКТ — конусно-лучевая компьютерная томография

КОСРЭ — клиническая оценка скорости реминерализации эмали

КТ — компьютерная томография

МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МРТ — магнитно-резонансная томография

МТА — минеральный триоксидфосфат

НПВС — нестероидное противовоспалительное средство

ОМ — операционный микроскоп

ОМС — обязательное медицинское страхование

ОТЗ — острая травма зубов

РАС — расстройство аутистического спектра

РНК — рибонуклеиновая кислота

СГЭ — системная гипоплазия эмали

СЗК — стандартная защитная коронка

СИЦ — стеклоиономерный цемент

СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита

ТЭР — тест эмалевой резистентности

ФЗ — флюороз зубов

ЦНС — центральная нервная система

ЦОГ — циклооксигеназа

ЧЛО — челюстно-лицевая область

ЭОД — электроодонтодиагностика

ЭПТЗ — электропроводность твердых тканей зубов

ART — атравматичное восстановительное лечение (Atraumatic Restorative Treatment)

COVID-19 — коронавирусная инфекция 2019 г. (COroNaVirus Disease 2019)

CPI — комплексный периодонтальный индекс (Community Periodontal Index)

CRT — цветная реакция во времени (Color Reaction in Time)

DI — индекс Дина (Dean Index)

DIFOTI — цифровая волоконно-оптическая трансиллюминация (Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination)

FOTI — фиброоптическая трансиллюминация (Fiber-Optic Transillumination)

ICDAS — Международная система выявления и оценки кариеса (International Caries Detection and Assessment System)

Ig — иммуноглобулин (immunoglobulin)

pH — водородный показатель (pondus Hydrogenii)

QLF — количественная светоиндуцированная флюоресценция (Quantitative Light-induced Fluorescence)

SAF — самоадаптирующийся файл (Self-Adapting File)

SARS-CoV-2 — второй коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома (Severe Acute Respiratory Syndrome-related CoronaVirus-2)

TFI — индекс Тильstrup–Фейерскова (Thylstrup–Fejerskov Index)

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 1. История развития и организации стоматологической помощи детям в России

В.К. Леонтьев, Е.Е. Маслак, Н.В. Морозова, Е.В. Васманова, Е.П. Ерадзе

Детская стоматология изучает профилактику, клинические проявления, диагностику и методы лечения заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта, языка и губ, диагностику и профилактику зубочелюстных аномалий (ЗЧА) с учетом возрастных особенностей ребенка и влияния данных заболеваний на растущий организм в целом. В свою очередь, общесоматические заболевания [сердечно-сосудистые, болезни почек, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и др.] самым непосредственным образом влияют на клинические проявления и лечение поражений органов и тканей полости рта у детей.

Стоматология детского возраста — дисциплина достаточно молодая и самая массовая, хотя отдельные упоминания о ней встречаются в работах выдающихся врачей даже античного мира. Историю формирования специальности условно можно разделить на четыре периода.

Первый — период первичного накопления знаний по детской стоматологии

(до XVIII в.) — характеризовался отдельными упоминаниями вопросов детской стоматологии в трудах ученых Древнего Востока, античного Средиземноморья, Средневековья.

В сочинениях великого врача Гиппократ (460–372 гг. до н.э.) приведены сведения о состоянии грудных детей в период прорезывания зубов, описана клиническая картина болезней полости

рта, даны рекомендации по их лечению, советы по гигиене полости рта. В главе De dentitione известной книги афоризмов он писал: «В периоде прорезывания зубов наблюдаются зуд в области десен, лихорадка, диарея; особенно это бывает при прорезывании клыков у детей полных, со склонностью к запорам».

Обширные данные о прорезывании зубов, их росте и строении в различном возрасте, о симптомах заболеваний зубов и полости рта, методах лечения и ухода за зубами содержатся в известном «Каноне врачебной науки» Абу Али Ибн Сины (Авиценны, 980–1037 гг.).

Второй период развития детской стоматологии (XVIII–XIX вв.) характеризуется систематизацией знаний по вопросам заболеваний органов и тканей полости рта у детей. Даже после выделения зубопротезирования в самостоятельную область (конец XVII–начало XVIII в.) вопросы детской стоматологии оставались предметом изучения общей медицины, преимущественно хирургии и педиатрии.

В России многие выдающиеся деятели отечественной медицины освещали в своих трудах проблемы стоматологии детского возраста. В XVIII в. основатель русской акушерской школы и педиатрии Н.М. Амбодик-Максимович (1744–1812) большое внимание уделял стоматологическим заболеваниям у детей, особенно раннего возраста. В руководстве «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» (1784–1786) он затрагивал вопросы детской стоматологии, давал много полезных советов о гигиене полости рта ребенка, описывал заболевания зубов и полости рта.

В XIX в. большое внимание вопросам профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей уделялось при подготовке педиатров, а разделы основ детской стоматологии (затрудненное прорезывание зубов, врожденные пороки развития губ и рта, болезни полости рта, слюнных желез, стоматиты и др.) входили в учебные программы по детским болезням (1862, 1869).

Вопросы детской стоматологии были освещены в руководстве «Общая и частная терапия болезней детского возраста» (1896) основоположника возрастной анатомии, педиатра, профессора Н.П. Гундобина (1860–1908), а также в его лекциях о прорезывании зубов у детей. Н.В. Склифосовский (1836–1904) на VI съезде русских естествоиспытателей и врачей в 1879 г. прочитал доклад «О прочности зубов у обитателей столицы», в котором доказал связь между поражаемостью зубов кариесом и внешней средой и предложил проводить профилактику кариеса путем воздействия на организм в целом.

Проблемам детского возраста уделяли внимание и авторы книг по общей стоматологии. В 1829 г. вышел один из первых оригинальных трудов по зубопротезированию на русском языке «Дантистика и зубное искусство лечения зубных болезней с приложением детской гигиены». Ее автор штаб-лекарь А.М. Соболев (род. в 1793 г.) рассматривал вопросы детской стоматологии и рекомендовал, «как должно содержать детей с самого рождения, дабы через то соблюсти их здоровье и предохранить зубы от порчи».

Третий период развития детской стоматологии (конец XIX–XX вв.) характеризуется формированием специальности «детская стоматология», определением круга вопросов дисциплины и подготовки кадров, организацией специализированной стоматологической помощи детям. Появились научные и практические исследования, посвященные изучению особенностей клинической картины и лечения стоматологических заболеваний у детей. М.М. Чемоданов (1856–1908) в 1902 г. обосновал ампутационный метод лечения временных зубов с воспаленной пульпой и доказал, что физиологическая резорбция корней при этом не нарушается.

Подлинным основателем детской стоматологии в России является А.К. Лимберг (1856–1906), который в 1886 г. организовал первую в России бесплатную школьную зубопротезную амбулаторию. На заседании Российского общества народного здоровья 12 марта 1889 г. в докладе «О зубах учащихся и организации зубопротезной помощи в школах» А.К. Лимберг отметил, что «деятельность зубных врачей ограничивается пломбированием, выдергиванием больных и вставлением искусственных зубов. Профилактика и диететика не прилагаются к полости рта. Это забытый отдел... Он останется забытым до тех пор, пока не найдет себе научных возделывателей». На I Всероссийском съезде зубных врачей и дантистов в 1896 г. комиссией под руководством А.К. Лимберга был разработан проект организации зубопротезной помощи детям. В этом проекте были заложены основы плановой санации полости рта школьников, которые позволили через 5 лет регулярной работы школьных зубопротезных амбулаторий значительно снизить количество удалений зубов у учащихся.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Первая бесплатная благотворительная помощь школьникам в Москве была организована в зубопротезной амбулатории Обществом охраны народного здоровья в 1903 г. По наблюдениям ее заведующего В.А. Дубровина, в лечении зубов нуждались 95,4% детей. Позднее, также на благотворительных началах, были открыты еще три школьные амбулатории. В 1919 г. в Москве работало уже восемь специализированных кабинетов по приему детей,

а организованное детское население было взято на учет для проведения плановой санации полости рта.

После изменения политической обстановки и создания Народного комиссариата здравоохранения в 1918 г. в него органично вошла зубоврачебная секция под руководством П.Г. Дауге (1869–1946), которая разрабатывала вопросы профилактики и лечения стоматологических заболеваний у населения. В 1922 г. в «Вестнике государственного зубо врачевания» был опубликован первый труд П.Г. Дауге по стоматологии детского возраста «Проект систематической борьбы с кистозной зубной болезнью в РСФСР», в котором ведущая роль отводилась детской стоматологии. В этой работе автор, по существу, впервые обосновал необходимость санации полости рта организованного детского населения.

Детская стоматология как самостоятельная медицинская дисциплина уже сформировалась к этому времени, так как определились предмет и методы обследования, лечения и профилактики, свойственные только этой специальности. *Предметом работы и изучения детской стоматологии, отличающим ее от таковой взрослых, стали:*

- период первичного беззубия детей;
- наличие периода сменного и временного прикуса;
- постоянная динамика состояния зубочелюстной системы (ЗЧС), связанная с ее ростом;
- наличие периода естественного и искусственного вскармливания ребенка;
- наличие процесса прорезывания и естественной смены зубов;
- психические и психологические особенности стоматологического контакта с детьми и родителями;
- врожденные и приобретенные уродства, аномалии развития и др.

Методами обследования, профилактики и лечения, присущими детской стоматологии, стали:

- заболевания временных и постоянных несформированных и сформированных зубов;
- врожденные уродства и аномалии развития;
- нарушения прикуса и развития челюстей;
- кариес зубов и болезни пародонта;
- привитие полезных навыков для развития ЗЧС и гигиены полости рта.

Реализация этих задач легла на плечи немногочисленных стоматологов и зубных врачей, не имеющих специальной подготовки для работы с детьми. Естественно, у них возникало много клинических сложностей в лечении детей, которые решались эмпирически.

Организационный прием детского населения потребовал постепенного отделения его от взрослого путем организации отдельных кабинетов, отделений, а в последующем — и поликлиник для оказания стоматологической помощи детям. Это потребовало переориентации части врачей на работу с детьми. Таким образом, была постепенно создана сеть стоматологических учреждений, обслуживающих детское население.

Вопросы плановой профилактической санации обсуждались и на последующих Всероссийских одонтологических съездах — на I (1923) и II (1925), где было предложено проводить плановую санацию полости рта не только у школьников, но и у детей раннего возраста — дошкольников. В 1924 г. в ГИЗе, при клинике терапевтической стоматологии, было открыто детское профилактическое отделение под руководством Т.И. Альбанской, которая внесла значимый вклад в разработку и обоснование методов лечения зубов у детей. На III Всесоюзном одонтологическом съезде в 1928 г. значительное внимание было уделено профилактике стоматологических заболеваний у школьников. По проекту П.Г. Дауге Наркомздравом РСФСР был издан циркуляр № 25 от 18.02.1931 «Об обязательной санации полости рта у детей школьного возраста», который предлагал всем краевым, областным, дорожным и водным здравоохранениям немедленно приступить к проведению плановой санации полости рта у школьников, в первую очередь в крупных промышленных районах. В последующие годы с развитием сети стоматологических учреждений и ростом количества врачей стоматологического профиля открылись реальные возможности для повсеместного осуществления санации полости рта у детей.

Несмотря на трудности, в стране развивалась сеть школьных амбулаторий, и количество детей с санированной полостью рта увеличилось со 100 000 в 1924 г. до почти 3 млн в 1935 г. В 20–30-е гг. Н.И. Агапов научно обосновал принципиально новый метод плановой профилактической санации полости рта у детей, он доказал, что под санацией полости рта необходимо понимать оздоровление не только постоянных зубов, но и временных.

В 30-е гг. развиваются системы стоматологического образования, в крупных городах открываются зубо врачебные школы и стоматологические институты, и к 1940 г. потребность страны в зубных врачах и врачах-стоматологах была удовлетворена.

В связи со сложностью военных и послевоенных лет стоматология находилась в трудных условиях, с 1950 по 1954 г. уменьшилось количество выпускников врачей-стоматологов и зубных врачей вследствие закрытия некоторых стоматологических факультетов и многих

зубоврачебных школ. Лишь в 1956 г. коллегия Министерства здравоохранения СССР признала необходимым расширить подготовку стоматологических кадров, и начиная с 1957 г. стали открываться стоматологические факультеты при медицинских институтах в Воронеже, Омске, Ленинграде, Свердловске, Архангельске, Кемерово, Ставрополе, Чите, Калинин, Волгограде и других городах.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Все более остро вставали вопросы о необходимости изучения распространенности основных стоматологических заболеваний у детей, их связи с соматическими заболеваниями в растущем организме, научного обоснования особенностей профилактики, диагностики и лечения этих заболеваний. В 1953 г. Н.И. Агапов издал монографию «Клиническая стоматология детского возраста», которая освещала все разделы детской стоматологии. Вопросы профилактики и лечения заболеваний зубов, десен и слизистой оболочки полости рта у детей освещались в работах многих известных ученых: Е.М. Гофунга, Д.А. Энтина, Е.Е. Платонова, И.Г. Лукомского, И.О. Новика, Т.Т. Школяра, А.И. Евдокимова и др.

К 1962 г. были накоплены многочисленные научные знания в области детской стоматологии. Кроме того, в этот период плановой профилактической санацией была охвачена значительная часть не только организованного, но и неорганизованного детского населения, что привело к значительному снижению осложнений.

Накопленный клинический и организационный опыт дифференцированного приема детей стал основой постановления Совета Министров СССР (1961) «О мерах по улучшению стоматологической помощи населению» и доклада члена-корреспондента АМН СССР профессора А.И. Евдокимова на IV Всесоюзном съезде стоматологов (1962) о плановой стоматологической санации (диспансеризации) детского и взрослого населения. Решить поставленные задачи было невозможно без подготовки квалифицированных кадров для исследовательской, педагогической и практической работы в детской стоматологии.

Именно поэтому были созданы кафедры детской стоматологии в вузах [первая — в Московском медицинском стоматологическом институте им. Н.А. Семашко (ММСИ) в 1963 г. под руководством профессора А.А. Колесова] и в учреждениях последипломной подготовки кадров [первая — в Центральном ордена Ленина институте усовершенствования врачей (ЦОЛИУ) в 1968 г. под руководством профессора Т.Ф. Виноградовой].

Логическим завершением периода фактического выделения детской стоматологии в структуре стоматологических специальностей было признание этого факта стоматологической общественностью и проведение первого съезда, посвященного целиком проблемам детской стоматологии (V Всесоюзного съезда стоматологов, 1968). В этом же году, согласно приказу Министерства здравоохранения СССР (№ 340 от 30.04.1968), впервые на обслуживание 10 000 детей в городе выделялись 4,5 врачебные должности, а на селе — 2,5.

В 1970–1980-х гг. были организованы кафедры детской стоматологии в Пермском (заведующая — профессор Е.Ю. Симановская), Калининском (заведующий — профессор Р.Д. Новоселов), Омском (заведующий — профессор В.К. Леонтьев), Казанском (заведующая — профессор Х.М. Сайфуллина), Свердловском (заведующая — профессор Б.Я. Булатовская) и многих других медицинских институтах. Всего в СССР кафедр детской стоматологии насчитывалось 38, в РСФСР к 1990 г. их было 19, к 2003 г. — уже 27. Руководители этих кафедр и их сотрудники внесли значительный вклад в организацию стоматологической помощи детям. Именно кафедры детской стоматологии стали идеологическими центрами научных исследований, проводниками внедрения полученных результатов в практическое здравоохранение и подготовки стоматологических кадров для работы с детьми. Вопросам детской стоматологии, особенно эпидемиологии, профилактики и лечения кариеса зубов, а также врожденной патологии, были посвящены исследования, проводимые в Центральном научно-исследовательском институте стоматологии, созданном в 1962 г.

С середины и до конца XIX в. многие отечественные ученые изучали проблемы стоматологии детского возраста (А.И. Рыбаков, М.И. Грошиков, Г.Д. Овруцкий, Е.В. Боровский, Г.Н. Пахомов, А.В. Алимский, А.Г. Колесник, А.А. Прохончуков, Ю.А. Федоров, М.М. Соловьев, В.В. Рогинский, Ю.Л. Образцов и др.).

Центральное место в организации научно-исследовательской работы и подготовки специалистов по детской стоматологии занимает кафедра детской стоматологии ММСИ. Заведующий кафедрой с 1963 по 1989 г. профессор А.А. Колесов был первым руководителем секции детской стоматологии в Центральной проблемной методической комиссии Главного управления учебных заведений Министерства здравоохранения СССР (организована в 1986 г.). Под руководством А.А. Колесова был издан первый в стране учебник для студентов по стоматологии детского возраста, который неоднократно переиздавался (в 1970, 1975, 1985, 1991, 2003 и 2006 гг.). В 1989–1990 гг. кафедру возглавляла профессор Н.Н. Каспарова, а в 1990 г. кафедра стоматологии детского возраста ММСИ была разделена на три самостоятельные кафедры: детской терапевтической стоматологии, детской хирургической

стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ортодонтии и детского протезирования. Кафедрой детской терапевтической стоматологии в 1990–2005 гг. заведовала профессор В.М. Елизарова, а с 2006 г. кафедрой заведует профессор Л.П. Кисельникова. Высокая профессиональная и научная зрелость сотрудников кафедр детской стоматологии, а также знание вопросов организации лечебной помощи детям позволили Министерству здравоохранения СССР и Министерству здравоохранения РСФСР привлекать их к организационной, методической и консультативной работе. В разные годы главным детским стоматологом Министерства здравоохранения РСФСР были профессор Н.Н. Каспарова, доцент В.В. Жилина, доцент В.К. Малиновский, профессор Н.В. Морозова, профессор Э.М. Кузьмина. В настоящее время главный детский стоматолог РФ — профессор Л.Н. Максимовская.

В становлении современной детской стоматологии особую роль сыграла профессор Т.Ф. Виноградова и возглавляемая ею кафедра детской стоматологии ЦОЛИУВ (в настоящее время кафедра детской стоматологии РМАПО, заведующая — профессор Н.В. Морозова). На этой кафедре проводились и проводятся усовершенствование и профессиональная переподготовка врачей-стоматологов по детской стоматологии. Труды Т.Ф. Виноградовой «Диспансеризация детей у стоматолога» (1978, 1988), «Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей» (1982), первое руководство для врачей «Стоматология детского возраста» (1987), «Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей» (2007) и другие стали настольными книгами специалистов, работающих в детской стоматологии и педиатрии. По инициативе Т.Ф. Виноградовой в журнале «Стоматология» был выделен раздел детской стоматологии, выпускались отдельные номера (№ 6) журнала, целиком посвященные детской стоматологии. Большое значение в развитии специальности играют научные исследования Т.Ф. Виноградовой, сотрудников кафедры и ее учеников, посвященные вопросам заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, патологии твердых тканей зубов у детей, профилактике стоматологических заболеваний и диспансеризации детей у стоматолога. Немаловажное значение имеют и выходящие под редакцией Т.Ф. Виноградовой переводы зарубежных учебников и монографий по вопросам стоматологии детского возраста.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

В 1980 г. по приказу Министерства здравоохранения СССР (от 24.03.1980 № 309-Л) был назначен внештатный главный детский стоматолог Министерства здравоохранения СССР (профессор Т.Ф. Виноградова), а приказами Минздравов союзных республик такие же специалисты были назначены в республиках СССР. В 1981 г. в рекомендациях VII Всесоюзного съезда стоматологов было указано на необходимость введения в номенклатуру врачебных специальностей специальности «врач-стоматолог детский», так как особенности детского организма требуют полного отказа от схематического переноса накопленного опыта лечения взрослых на ребенка.

Однако еще в течение нескольких лет шла работа по подготовке юридического обоснования выделения специальности «стоматолог детский», завершившаяся изданием в 1984 г. приказа Министерства здравоохранения СССР от 12.06.1984 № 670 «Об улучшении стоматологической помощи населению», согласно которому в номенклатуру врачебных специальностей введена специальность «стоматолог детский».

В соответствии с этим приказом было утверждено «Положение о детском стоматологе», введена интернатура по детской стоматологии, а также инструкция о порядке аттестации детского стоматолога на соответствие занимаемой должности и на врачебную категорию. Несколько позднее, в 1996 г., в РФ отдельно выделена специальность «ортодонтия».

Стоматолог детский формировался как врач широкого профиля, работающий на смешанном приеме и сочетающий детского терапевта, детского поликлинического хирурга в пределах неотложной и первой помощи и специалиста, владеющего знаниями и навыками профилактической ортодонтии. Его профессиональная деятельность базируется на фундаментальных основах педиатрии. В настоящее время специальность «стоматология детская» предусматривает подготовку специалистов по детской терапевтической стоматологии и детской хирургической стоматологии. Сейчас в Минздрав России внесены материалы для выделения отдельно каждой из этих специальностей.

В специальности детской стоматологии особое место занимает профилактическое направление, поэтому создание в 1985 г. в ММСИ кафедры профилактики стоматологических заболеваний (заведующий — профессор П.А. Леус, с 1990 г. — профессор Э.М. Кузьмина) было еще одним этапом совершенствования подготовки кадров. Проведенные под руководством заведующих кафедрой эпидемиологические исследования позволили создать банк данных о стоматологической заболеваемости населения России, а научные труды и учебно-методические пособия помогают в подготовке кадров, планировании, внедрении и оценке эффективности профилактических стоматологических программ в различных регионах страны.

В настоящее время вопросы научных достижений и анализ практического опыта по всем разделам детской стоматологии и профилактики стоматологических заболеваний обсуждаются на страницах специализированного профессионального издания (журнал «Стоматология детского возраста и профилактика»), а разделы детской стоматологии и профилактики есть во всех ведущих периодических стоматологических изданиях.

Сеть лечебных учреждений, оказывающих амбулаторную стоматологическую помощь детям, сложилась к началу 90-х гг., и ее структура была достаточно разнообразна.

В большом количестве были представлены школьные стоматологические кабинеты, их в России было более 5000. Они могли входить в структуру профилактических отделений детских стоматологических поликлиник (ДСП), то есть функционально являлись подразделениями детской стоматологической службы. Это оптимальный вариант, обеспечивающий единое понимание общих задач. Школьные кабинеты относились и к взрослой стоматологической службе, и к общепедиатрической поликлинике.

Задачей школьных стоматологических кабинетов была плановая санация полости рта с постепенным введением в нее элементов профилактики стоматологических заболеваний и диспансеризации. Другие типы кабинетов разворачивались в больницах, амбулаториях, здравницах, интернатах, детских дошкольных учреждениях. Кроме этого, существовали и передвижные стоматологические кабинеты. В таких кабинетах практически проводилась только санация полости рта в разных объемах.

Более крупной структурой было детское стоматологическое отделение, работающее в системе общепедиатрической или взрослой стоматологической службы. Самое мощное структурное подразделение — ДСП. Разнообразие организационных форм оказания стоматологической помощи детям в связи с высокой потребностью в лечении сводилось преимущественно к санации полости рта, плановой или по обращаемости — централизованным или децентрализованным методом.

Появление ДСП стало революционным шагом в детской стоматологии, так как открыло возможность выделения различных видов специализированной помощи: терапевтической, хирургической, ортодонтической, ортопедической, пародонтологической, лечения заболевания слизистой оболочки полости рта, физиотерапевтической, анестезиологической и др.

Дифференцировка службы неизбежно потребовала подготовки кадров, и из числа детских стоматологов стали выделять и готовить врачей для работы в специализированных кабинетах. Стоматологическая помощь детям оказывалась специалистами с высшим и средним образованием. Специалисты с высшим образованием — врачи-стоматологи детские, врачи-стоматологи смешанного приема и привлекаемые к санации школьников врачи — стоматологи-терапевты. Специалисты со средним образованием — зубные врачи, ведущие детский или смешанный прием.

Таким образом, идеология и организационные формы детской стоматологии получали все большее распространение и к концу 80-х гг. дали реальные результаты. В целом нуждаемость в лечении кариеса снизилась по стране до 40–50%, охват санаций составил 80–85%, а число осложнений — менее 2%. Такие результаты были достигнуты благодаря широкой сети школьных стоматологических кабинетов и внедрению в них системы диспансеризации детей с дифференцированной степенью активности кариеса у стоматолога.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Четвертый период формирования специальности «стоматология детского возраста» — период современного развития детской стоматологии (с 1990 г. по настоящее время) характеризуется кризисным состоянием службы детской стоматологии, связанным с изменением социально-экономического положения страны и поиском пути выхода из этого положения.

Переход на новые экономические условия поставил детскую стоматологию в худшее положение, чем другие отрасли стоматологии, так как ее организация была более тесно связана с государственной системой. Благородное желание, проявляемое на всех уровнях, — сохранить ранее существовавшее бесплатное обслуживание детей — разбилось о недостаточное финансирование. Долгий поиск альтернативного пути выхода из кризиса поставил детских стоматологов в неравные условия со взрослыми стоматологами.

В 90-е гг. количество ДСП увеличилось на 3,7%, на 12% возросло количество детских стоматологов, и если учесть снижение рождаемости в России в этот период на 30%, то с точки зрения количественных характеристик ситуация для специальности создавалась достаточно благоприятная. Но если проанализировать качественную сторону вопроса, то она не совсем оптимистична.

В соответствии со штатным расписанием детских учреждений стоматологами было занято менее половины врачебных должностей, доминировали зубные врачи. Среди них и других было очень много пенсионеров. Усугубляло эту проблему нежелание молодых специалистов

работать в детской стоматологии из-за резкого ограничения, а местами полного отсутствия оказания платных услуг. В Москве, например, в 1995–1996 гг. ни один выпускник вуза не пришел в детскую стоматологию. К тому же повсеместно наблюдался отток кадров во взрослую и коммерческую сеть.

ДСП имели слабую материально-техническую базу, которая обновлялась, как правило, только в наиболее крупных из них. Стали массово закрывать школьные кабинеты, резко уменьшилось количество детских дошкольных учреждений. Это привело к перегруженности рабочих мест в поликлиниках. Соотношение между плановой профилактической помощью и лечением по обращаемости изменилось в пользу последнего. Все это немедленно сказалось на качестве стоматологической помощи детям и их здоровье.

По данным на 1995 г., при сохранении практически прежней распространенности кариеса нуждаемость в лечении выросла до 85%, а охват санаций снизился до 35%.

Впечатляет резкий рост осложнений, например, количество случаев осложненного кариеса в постоянных зубах выросло в 3 раза. Значительно увеличилось количество удаленных постоянных зубов и число детей, госпитализируемых по поводу одонтогенных воспалительных заболеваний. Однако детская стоматология пережила основной период кризиса.

Сегодня можно констатировать, что сеть детских стоматологических организаций (поликлиники, отделения, кабинеты) в принципе сохранилась.

Кадровое обеспечение также не снизилось, но значительно ухудшился его качественный состав за счет ухода значительного количества высококвалифицированных детских стоматологов во взрослую сеть и в частные стоматологические структуры. Налицо также отсутствие желания молодой смены посвятить свой труд детской стоматологии. Все это уже в настоящее время и в ближайшем будущем угрожает крахом состоянию детской стоматологии в стране.

В связи с введением специальности «стоматолог общей практики», в должностные функции которого входит оказание, наряду со взрослыми, квалифицированной помощи и детям (на смешанном приеме), а также специальности «гигиенист стоматологический», в обязанности которого входит только оказание профилактической помощи, в будущем следует ожидать постепенного перераспределения объема стоматологической помощи детям между детскими стоматологами и указанными выше специалистами, что в принципе постепенно подвинет отечественную детскую стоматологию к позициям, характерным для других стран, где квалифицированную стоматологическую помощь детям оказывают стоматологи общей практики (семейный стоматолог), и лишь сложные, осложненные и редкие формы стоматологических заболеваний у детей лечат в специализированных клиниках и у узких специалистов — детских стоматологов.

Нам ни в коем случае не следует торопить или форсировать указанную ситуацию. Она должна стать естественным ходом событий и происходить без ухудшения качества стоматологической помощи детям.

Быстрые и серьезные меры должны быть приняты по восстановлению школьной стоматологии в России. Для этого необходимо следующее.

- Директивно, на основе совместного решения Минздрава, Минобразования и Минтруда России, должен быть узаконен статус школьных стоматологических кабинетов, их обеспечение кадрами, материалами и определена ответственность за их работу.
- В структуру школьной стоматологии должна быть введена должность гигиениста стоматологического для реального проведения профилактической работы в школах. Его деятельность должна быть запланирована и контролироваться школьным стоматологом, но работать гигиенист должен самостоятельно.

Решение этой проблемы позволит не только восстановить школьную стоматологию в России, но и обеспечить ее дальнейшее, преимущественно профилактическое направление развития. С переходом к рыночной экономике, когда резко уменьшились бюджетные ассигнования, стал неизбежным поиск новых источников финансирования. Он шел стихийно, подчас интуитивно, направляемый законами рынка, и привел к созданию государственной службы с разными источниками финансирования и впоследствии — службы, альтернативной государственной.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Первым дополнительным источником финансирования государственных учреждений стало обязательное медицинское страхование (ОМС). Опыт работы в системе ОМС показал, что и эта форма в ее первоначальном виде мало изменила ситуацию. Стоимость лечения ребенка объективно столь высока, особенно с учетом новых технологий, что страховые компании не в состоянии обеспечить ее реальной оплатой.

Идея оказания всех видов помощи всему детскому населению в рамках бюджета и ОМС оказалась несостоятельной. Классификаторы составлялись с включением в них максимально

возможного количества стоматологических процедур, что не опиралось на реальные финансовые возможности. Это привело к неоправданному удешевлению лечения и в ответ на это создало мотивацию у врачей к лечению более сложных форм патологии, включению в стоимость лечения трудноконтролируемых процедур, вынудило построить работу по принципу «лечить, а не вылечить». Например, широко стали практиковаться массовые осмотры детей в организованных коллективах, не завершающиеся лечением. Это стало способом повысить финансирование ДСП за счет числа посещений. Дополнение к ранее существовавшему приказу об оценке труда стоматолога, в отличие от врачей всех других специальностей, в условных единицах трудоемкости было направлено на улучшение финансирования ДСП за счет более высокой оценки в условных единицах трудоемкости каждой манипуляции, а не в наращивании количества посещений.

Кроме этого, в одних регионах страховые компании фонда ОМС оплачивают лечение с использованием пломб из композитных материалов, профилактические процедуры, а в других — нет. Такая неоднотипность подхода усугубляла социальное неравенство детей. Таким образом, недостаточное финансирование детских стоматологических учреждений привело к уменьшению объемов и видов помощи, снижению уровня внедрения современных технологий лечения, падению заинтересованности врачей в таком варианте работы. Назревала новая кризисная ситуация, которая проявлялась несостоятельностью действующей модели ОМС.

Это стимулировало попытку пересмотреть некоторые элементы в системе фонда ОМС. Большинство страховых компаний применяют метод «укрупнения манипуляций» в классификаторе (выведение под одним сводным названием всех этапов диагностики и лечения заболевания). Это позволяет избежать приписок некоторых элементов технологии, но, по сути, удешевляет стоимость работы врача.

В трудный период 1990-х гг. большую роль в осознании момента и поиска путей выхода из сложившейся ситуации сыграла Стоматологическая ассоциация России. Именно она уделяла большое внимание необходимости формирования службы, альтернативной государственной, ломая психологические стереотипы отношения организаторов здравоохранения, специалистов и населения к возможности платной стоматологической помощи и, в частности, стоматологической помощи детям.

Это было абсолютно необходимо в связи с бурным развитием рынка стоматологических материалов и технологий и практической невозможностью их внедрения на базе сектора государственного здравоохранения.

С другой стороны, недостаточный уровень профессиональной подготовленности врачей в определенной степени сдерживал возможность внедрения мировых технологий в клиническую практику. Большая заслуга Стоматологической ассоциации России была и в обучении специалистов стоматологического профиля и популяризации передовых технологий путем огромной работы по организации выставок, съездов, конференций, семинаров, мастер-классов, расширения спектра профессиональных печатных изданий и т.д. Для детской стоматологии 1990-е гг. были периодом, когда в воздухе витал вопрос о жизнеспособности специальности «стоматология детская» и большая часть стоматологической общественности была настроена на бесперспективность сохранения детской стоматологии в ее сложившихся формах.

Именно в это время (1997) в составе Стоматологической ассоциации России была организована секция детских стоматологов (руководитель — профессор Н.В. Морозова). Ее главными задачами стали сплочение детских стоматологов России в трудный момент, обмен опытом в преодолении кризисных ситуаций, организация научно-практических конференций, создание первого профильного журнала и проведение конкурсов профессионального мастерства.

Уже первая конференция Стоматологической ассоциации России по детской стоматологии не оправдала пессимистических прогнозов о том, что «гибнущая» детская стоматология сможет собрать заинтересованную аудиторию и провести трехдневную конференцию. Специалисты живо откликнулись на предложение участвовать в конференции — такого форума детских стоматологов не было более 30 лет!

На конференции был рассмотрен и одобрен проект «Концепции развития детской стоматологии в России». Этот документ вошел фрагментом в разработанную Стоматологической ассоциацией России «Концепцию развития здравоохранения и медицинской науки в РФ», одобренную Правительством РФ, где отмечалось, что «размеры финансирования здравоохранения из бюджетов всех уровней и за счет фонда ОМС не обеспечивают население бесплатными медицинскими услугами. Вместе с тем имеющиеся финансовые и материальные ресурсы используются неэффективно, усиливаются диспропорции в предоставлении медицинской помощи... Все более широкое распространение получает теневая сторона оплаты медицинских услуг».

На основании Постановления Правительства РФ от 05.11.1997 № 1387 Минздрав России поручил Стоматологической ассоциации России определить объемы и виды помощи в рамках государственных гарантий.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

К сожалению, рамки государственных гарантий не обеспечивают получения всех видов стоматологической помощи детскому населению, поэтому абсолютно оправдано развитие платной стоматологической помощи детям.

Формирование службы, альтернативной государственной, началось в рамках ДСП, самостоятельных коммерческих структур, появился опыт акционирования ДСП и работы таких учреждений в системе госзаказа.

Платная помощь как дополнительный источник финансирования помогает ДСП улучшить материально-техническую базу, повысить качество помощи всем детям, способствует развитию специализированных служб. Кроме того, дополнительное финансирование позволяет увеличить заработную плату врачам и обслуживающему персоналу, что уменьшает отток кадров. Именно поэтому необходимо и дальше формировать в ДСП сектор платных услуг. Поскольку на платную помощь есть спрос, постепенно формируется сектор службы, альтернативной государственной. Он берет на себя часть детей и имеет больше материальных возможностей для оказания им помощи, что частично разгружает государственную сеть. В эти годы появилась возможность разработки и внедрения профилактических программ, которые финансировались фирмами-производителями (спонсорами). К реализации программ широко привлекались педагоги школ. Программы особенно важны в связи с тем, что в этот период вследствие роста потребности в лечении и закрытия многих школьных кабинетов детские стоматологи не могли уделить должного внимания вопросам профилактики и, в частности, гигиене полости рта.

В 2000-е гг. резко изменяется кадровая политика. В номенклатуру стоматологических специальностей была введена специальность «стоматолог общей практики». Это базовая специальность, в содержание которой входит определенный объем знаний и навыков и по детской стоматологии. Специалисты такого профиля должны были пополнить количество врачей, оказывающих в том числе помощь и детям.

В эти же годы в стране внедрилась практика аттестации и сертификации специалистов, которая определила право стоматолога на работу по соответствующей стоматологической специальности. Именно поэтому стоматолог общей практики не мог работать по специальностям, требующим углубленной подготовки, в том числе по детской стоматологии, а должен был оказывать помощь детям только в учреждениях со смешанным приемом, то есть не мог работать ни в ДСП, ни в кабинетах при детских учреждениях. Однако в 2012 г. появилась возможность привлекать врачей-стоматологов общей практики к работе в специализированных детских стоматологических учреждениях, так как в приказе Минздрава России от 13.11.2012 № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями» было указано, что «должность врача-стоматолога детского в штатном расписании может быть при необходимости заменена должностью врача-стоматолога общей практики, зубного врача».

Внутри специальности «стоматология детская» появилась новая проблема. Специалист «стоматолог детский» по своим профессионально-должностным характеристикам идентичен стоматологу общей практики, но только работающему с детьми. Именно поэтому с появлением ДСП в течение многих лет зрело противоречие между дифференцированной специализированной помощью (детской терапией и хирургией) и единственной общей специальностью «стоматология детская».

Это противоречие остро проявилось при лицензировании учреждений по видам деятельности и привело к тому, что детские стоматологи, даже работающие многие годы в хирургических кабинетах и имеющие высшую категорию по детской стоматологии, оказались не соответствующими занимаемой должности, и возникла необходимость их массовой профессиональной переподготовки по хирургической стоматологии взрослой. Сложившаяся ситуация, в свою очередь, требует кардинальной перестройки работы кафедр хирургической стоматологии в связи с необходимостью обеспечить качественное преподавание раздела детской хирургической стоматологии, что ранее решалось силами и базами кафедр детской стоматологии. Однако такой подход не решает проблемы специализированной службы в детской стоматологии. Реальное существование наряду со смешанным приемом бурно развивающейся специализированной помощи, для выполнения которой требуется не только профессиональный детский хирург, но и детский терапевт, нуждается в сертифицированных специалистах по трем специальностям: «стоматология детская» (идентична стоматологии общей практики) для врачей, работающих на смешанном приеме; «стоматология детская хирургическая»; «стоматология детская терапевтическая». Такая дифференцировка давно реально существует в детской стоматологической практике, а юридически оформлена, к сожалению, только во взрослой стоматологии. Эти проблемы еще ждут своего решения. Всегда в детской стоматологии остро стояли вопросы среднего медицинского персонала, и поэтому врач, в основном работающий в школьном кабинете, вынужден был зачастую

выполнять и функции медицинской сестры. Это в значительной степени снижало объемы и качество выполняемой лечебной и особенно профилактической работы. Важным событием в стоматологии стало появление в 2001 г. (приказами Минобразования России от 19.06.2000 № 1809 и Минздрава России от 06.02.2001 № 33) специалиста «гигиенист стоматологический». В его обязанности входит проведение профилактической работы, что позволяет и расширить этот спектр деятельности, и разгрузить врача от не свойственных ему функций. Учитывая наибольшую эффективность профилактики именно в детском возрасте, он абсолютно необходим для детской стоматологии. В настоящее время выпуск их невелик, потребность в этих специалистах в стоматологии высока, но, к сожалению, пока большинство из них работают в коммерческих структурах.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактическая, консультативно-диагностическая и лечебная помощь детям должна осуществляться в соответствии с приказом Минздрава России от 30.12.2003 № 620 «Об утверждении протоколов ведения детей, страдающих стоматологическими заболеваниями». Безусловно, протоколы ведения детей со стоматологическими заболеваниями требуют пересмотра в связи с появлением новых методик, технологий и материалов, применяемых в детской стоматологии.

Значимой вехой детской стоматологии стал приказ Минздравсоцразвития России от 14.04.2006 № 289 «О мерах по дальнейшему совершенствованию стоматологической помощи детям в РФ». Он окончательно завершил этап сомнения в жизнеспособности детской стоматологии, став фактором официального признания этой специальности, и определил пути ее дальнейшего развития.

Важным было увеличение количества врачебных должностей на 10 000 населения, рекомендации о выделении одной должности медицинской сестры на каждого врача и одной должности гигиениста на шесть должностей врачей-стоматологов терапевтического и лечебно-профилактического отделений, выделение отдельной строкой необходимости санации полости рта в организованных детских коллективах и диспансеризации детей со стоматологическими заболеваниями.

Приказ Минздравсоцразвития России от 03.12.2009 № 946н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям, страдающим стоматологическими заболеваниями» определил основные направления деятельности службы детской стоматологии, порядок организации, штатные нормативы, материально-техническое обеспечение структурных подразделений (утратил силу в 2012 г.).

В настоящее время деятельность службы стоматологии детской регламентируется приказом Минздрава России от 13.11.2012 № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями» (в ред. приказов Минздрава России от 17.07.2013 № 469н, от 19.08.2014 № 456н, от 03.08.2015 № 513н).

В приказе определены правила оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями в медицинских организациях.

- Выделены первичная медико-санитарная помощь, скорая (в том числе специализированная) помощь, специализированная (в том числе высокотехнологичная) помощь. Определены условия оказания помощи: амбулаторно, в дневном стационаре, в стационаре.
- Указано, кто, где и какие виды медицинской помощи может оказывать детям со стоматологическими заболеваниями.
- Определены правила организации деятельности, штатные нормативы и стандарты оснащения детского стоматологического кабинета, стоматологического кабинета в образовательных организациях, ДСП (отделения), детского отделения челюстно-лицевой хирургии.

Таким образом, данный приказ стал юридической базой современной детской стоматологической службы.

Сегодняшний период развития России характеризуется поворотом к социальной политике, отражением которого считаются приоритетные национальные проекты, в том числе касающиеся детского населения (демографический, здоровье нации, образование и т.д.). Именно поэтому дальнейшее развитие детской стоматологии пойдет в направлении общенационального вектора, и нашей специальности надо быть готовой к увеличению численности детского населения и принять активное участие во всеобщей диспансеризации детей с целью вырастить здоровое поколение.

В совершенствовании организации стоматологической помощи детям, стоматологической диспансеризации детского населения, внедрении новых технологий профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей, дальнейшем развитии специальности детской

стоматологии на современном этапе способствуют научные исследования ведущих ученых страны: В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой, Э.М. Кузьминой, Е.Е. Маслак, Н.В. Морозовой, В.М. Елизаровой, В.Г. Сунцова, Г.А. Хацкевича, А.М. Хамадеевой, П.А. Железного, Е.Г. Киселевой, М.А. Даниловой и многих других.

Накопленный опыт развития детской стоматологии позволяет объективно оценить ее достижения и ошибки. Это вселяет надежду, что все положительные результаты нашей истории будут обогащены современными достижениями, а возможности их внедрения выведут детскую стоматологию на мировой уровень.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 2. Диспансеризация детского населения у стоматолога

Н.В. Морозова, Е.Е. Маслак, Е.В. Васманова, К.В. Хроменкова

Диспансеризация детей у стоматолога — метод стоматологического обслуживания детского населения, направленный на повышение уровня здоровья ребенка.

Основные задачи диспансеризации:

- контроль развития челюстно-лицевой области (ЧЛО) ребенка;
- первичная профилактика стоматологических заболеваний;
- выявление и лечение ранних стадий заболеваний органов и тканей полости рта (вторичная профилактика, санация);
- реабилитация детей с врожденной и приобретенной патологией ЧЛО.

По сравнению с другими методами организации стоматологической помощи детям (плановой санацией рта, санацией по обращаемости) **система диспансеризации детей имеет существенные преимущества:**

- улучшение стоматологического здоровья населения;
- удешевление стоматологического обслуживания с помощью расширения фрагмента профилактики и увеличения количества здоровых детей;
- уменьшение психологического напряжения врача при работе с детьми и облегчение работы путем уменьшения трудоемких манипуляций;
- изменение содержания работы с детьми в сторону легко переносимых и безболезненных манипуляций улучшает эмоциональное состояние пациентов и их родителей, препятствует появлению у детей панического страха перед стоматологом, формирует адекватное отношение населения к стоматологической помощи, снижает общий уровень стоматофобии в обществе.

Диспансеризация предусматривает динамическое наблюдение за ребенком с индивидуальной частотой посещений врача, индивидуальными профилактическими и лечебными мероприятиями, обусловленными состоянием здоровья пациента.

Организация диспансеризации детского населения включает несколько этапов:

- подготовительный — обучение персонала, подготовка документации, изучение эпидемиологической обстановки (содержание фтора в питьевой воде, привычки питания и ухода за полостью рта детей и т.д.) и другие организационные мероприятия;
- начальный — первичное обследование детей, проведение необходимых профилактических мероприятий, лечение выявленной патологии, определение диспансерной группы и составление индивидуальных планов (программ) лечебно-профилактических мероприятий для каждого ребенка;
- основной — диспансеризация детей в соответствии с индивидуальными программами;
- этап оценки эффективности диспансеризации — ежегодная корректировка индивидуальных программ диспансеризации детей на основании полученных результатов.

При составлении индивидуальных планов (программ) диспансеризации детей используют три основных блока.

- **Информационно-обучающий блок.**
 - Беседа с родителями и детьми: санитарное просвещение по вопросам профилактики и лечения стоматологических заболеваний, рекомендации по устранению выявленных факторов риска развития стоматологических заболеваний, мотивация к выполнению назначений стоматолога и др.
 - Обучение детей и родителей методике чистки зубов, флоссинга и др.
 - Обучение методике контроля гигиены полости рта.

- Обеспечение родителей и детей памятками, буклетами, книгами и другими индивидуально ориентированными информационно-наглядными материалами.
- **Медико-профилактический блок** — медицинские методы индивидуальной профилактики, выполняемые детским стоматологом, гигиенистом стоматологическим или родителями (по назначению стоматолога).
 - Назначение средств эндогенной профилактики кариеса (системных фторидов, препаратов кальция и др.).
 - Проведение экзогенной профилактики кариеса (локальные фториды, кальций-фосфатные препараты, герметизация фиссур и др.).
 - Профессиональная чистка зубов.
 - Сошлифовывание нестершихся бугров временных моляров, миогимнастика и другие меры профилактики ЗЧА.
- **Лечебный блок** — использование современных технологий лечения стоматологических заболеваний (терапевтическое, пародонтологическое, хирургическое, ортодонтическое, физиотерапевтическое, ортопедическое лечение).

Удельный вес использования каждого блока в индивидуальных программах диспансеризации детей различен и зависит от многих факторов: возраста и стоматологического статуса ребенка, диспансерной группы, материально-технической оснащенности учреждения, уровня подготовленности врача или гигиениста стоматологического и др.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Персонал и документация

Диспансеризацию детей осуществляет детский стоматолог совместно со стоматологическим гигиенистом. Детский стоматолог проводит обследование детей, лечит выявленную патологию, составляет индивидуальные программы лечебно-профилактических мероприятий, направляет детей к другим специалистам, оценивает эффективность диспансеризации детей, руководит работой гигиениста. Гигиенист проводит гигиеническое воспитание и обучение детей и родителей, выполняет профилактические процедуры, ведет документацию. В контрольной карте диспансерного наблюдения (форма № 30) записывают группу диспансеризации ребенка, дату повторного приема. Все сведения о состоянии ребенка, запланированных и выполненных лечебно-профилактических мероприятиях вносят в амбулаторную карту (форма № 43) или в санационную карту (форма № 267). Применение компьютерных технологий позволяет оптимизировать планирование, организацию, мониторинг и оценку эффективности диспансеризации детей у стоматолога.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Диспансеризация детей раннего возраста (до 3 лет)

Диспансеризацию детей раннего возраста целесообразно проводить в стоматологическом кабинете детской соматической поликлиники. Возможно сочетание осмотров и профилактических мероприятий в комнате здорового ребенка соматической поликлиники с направлением детей (по показаниям) на лечение в стоматологическую поликлинику. Негосударственные стоматологические учреждения также могут проводить диспансеризацию обратившихся к ним пациентов раннего возраста. Результаты диспансеризации детей раннего возраста зависят от комплаентности родителей — способности к выполнению рекомендаций и назначений врача. Повышение мотивации родителей к профилактике и лечению заболеваний органов и тканей полости рта ребенка — важное направление работы детского стоматолога и гигиениста стоматологического при диспансеризации детей раннего возраста. Желательно, чтобы первый стоматологический осмотр ребенок прошел в возрасте до 6 мес. При первом осмотре проводят обследование ребенка, оценивают рост и развитие ЧЛО, выявляют факторы риска развития основных стоматологических заболеваний (**табл. 2.1**). Ориентируются преимущественно на данные опроса родителей и стоматологического осмотра ребенка, так как проводить специальные прогностические тесты у детей раннего возраста трудно. Дают родителям рекомендации по устранению и снижению патогенности выявленных у ребенка факторов риска, общие рекомендации по питанию, уходу за зубами ребенка, применению фторидов.

Таблица 2.1. Факторы риска развития кариеса зубов и зубочелюстных аномалий (ЗЧА) у детей раннего возраста

Фактор	Повышение риска развития	
	кариеса зубов	ЗЧА
Возраст до 12 мес		

Нарушение физиологического течения беременности (токсикоз) у матери	+	+
Заболевания матери в период беременности	+	+
Высокая степень активности кариеса у родителей, братьев и сестер	+	
ЗЧА у родителей, братьев и сестер		+
Нарушение срока рождения ребенка (недоношенность, переношенность)	+	+
Малая масса тела при рождении	+	
Родовая травма		+
Хронические заболевания ребенка	+	+
Частые острые заболевания	+	+
Прием медикаментов (антибиотиков и др.), неблагоприятно влияющих на состояние органов и тканей полости рта	+	
Искусственное вскармливание	+	+
Употребление сахара и сладостей	+	
Ротовое (смешанное) дыхание	+	+
Прокладывание языка между зубами		+
Вредные привычки сосания пальца, пустышки, предметов		+
Отсутствие гигиенического ухода за полостью рта	+	
Неудовлетворительное социально-экономическое положение семьи	+	+
Возраст 1–2 года (дополнительно к предыдущим факторам)		
Ночные кормления ребенка сладкими продуктами, сладкими и кислыми напитками	+	
Частое употребление сладкой, крахмалистой пищи	+	
Недостаток молочных продуктов	+	
Недостаток овощей и фруктов	+	+
Нарушение функции жевания: мягкая пища, кормление из бутылочки и др.	+	+
Снижение слюноотделения	+	
Нарушение функции глотания		+
Дисфункции языка		+
Аномалии мягких тканей (короткая уздечка языка и др.)		+
Открытые глубокие фиссуры временных моляров	+	
Недостаточное обеспечение фторидами	+	
Недостаточный гигиенический уход за зубами (чистит зубы нерегулярно, 1 раз в день)	+	

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Важно снизить возможность колонизации *Str. mutans* на прорезывающихся зубах ребенка. Родителям рекомендуют проводить санацию полости своего рта, не менее 2 раз в день чистить зубы, использовать фторидные зубные пасты, флоссы, ксилитсодержащие жевательные резинки/леденцы, исключить возможность передачи инфекции ребенку от матери и других родственников через посуду, соску, поцелуи.

По результатам первичного обследования определяют ребенку диспансерную группу:

- I группа — здоровые дети;
- II группа — дети с факторами риска развития стоматологических заболеваний (см. табл. 2.1);
- III группа — дети, имеющие различные стоматологические заболевания (врожденные и приобретенные ЗЧА и деформации, пороки развития твердых тканей зубов, кариес зубов и др.).

Схема мероприятий по диспансеризации детей раннего возраста представлена в **табл. 2.2.**
Таблица 2.2. Схема мероприятий при стоматологической диспансеризации детей раннего возраста

Информационно-обучающий блок: мотивация родителей к выполнению рекомендаций и назначений врача, просвещение и обучение родителей	Медико-профилактический блок, назначения	Лечебный блок
I группа: повторные осмотры после прорезывания каждой группы временных зубов		
<p>Профилактика инфицирования ребенка <i>Str. mutans</i>; уход за прорезывающимися зубами ребенка, контроль гигиенического состояния зубов, чистка зубов 2 раза в день, флоссинг после установления контактов между соседними зубами.</p> <p>Прекращение ночных кормлений ребенка сладкими и кислыми продуктами и напитками.</p> <p>Ограничение частоты приемов сладкого и кислого, достаточное количество молочных продуктов, введение твердой пищи.</p> <p>Контроль обеспечения организма ребенка фторидами.</p> <p>Предупреждение формирования вредных привычек (сосания пальца и др.), неблагоприятно влияющих на формирование ЧЛО ребенка.</p> <p>Предупреждение травматических повреждений ЧЛО ребенка.</p> <p>Регулярный осмотр зубов ребенка и обращение к стоматологу при появлении белых пятен и других изменений</p>	<p>Одноразовые влажные салфетки с ксилитом для ухода за зубами детей.</p> <p>Фторидные детские зубные пасты (содержание F⁻ — 500 ppm, количество пасты на одну чистку — в зависимости от количества прорезавшихся зубов: мазок, рисовое зернышко, горошина)*</p>	
II группа: повторные осмотры каждые 6 мес		
<p>Профилактика инфицирования ребенка <i>Str. mutans</i>; уход за прорезывающимися зубами ребенка, контроль гигиенического состояния зубов, чистка зубов 2 раза в день, флоссинг после установления контактов между соседними зубами.</p> <p>Контроль обеспечения организма ребенка фторидами.</p> <p>Предупреждение травматических повреждений ЧЛО ребенка.</p> <p>Регулярный осмотр зубов ребенка и обращение к стоматологу при появлении белых пятен и других изменений.</p> <p>Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА: отучение ребенка от соски-пустышки, сосания пальца и др.</p> <p>Устранение выявленных факторов риска развития кариеса: прекращение частых</p>	<p>Фторидные детские зубные пасты (содержание F⁻ — 500–1000 ppm, количество пасты на одну чистку — в зависимости от количества прорезавшихся зубов: мазок, рисовое зернышко, горошина)*.</p> <p>Профессиональная чистка зубов.</p> <p>Экзогенная профилактика кариеса (фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и др.**)</p> <p>2 раза в год, частота процедур может быть увеличена в связи с индивидуальными особенностями ребенка.</p> <p>Герметизация фиссур временных моляров.</p> <p>Детям с риском развития ЗЧА — консультация</p>	

приемов сладких и кислых продуктов и напитков, особенно ночью, ограничение мягкой и крахмалистой пищи, введение в рацион полезных продуктов, регулярная и тщательная двукратная чистка зубов и др.	ортодонта, по его назначению — массаж, миогимнастика и др. Детям с высоким риском кариеса зубов — системные фториды*** (фторированная вода, соль, молоко, таблетки, капли), по показаниям — препараты кальция, фосфатов, витамины	
III группа: повторные осмотры каждые 3 мес, детей с кариесом — каждые 1–2 мес		
Профилактика инфицирования ребенка <i>Str. mutans</i> ; уход за прорезывающимися зубами ребенка, контроль гигиенического состояния зубов, флоссинг после установления контактов между соседними зубами. Контроль обеспечения организма ребенка фторидами. Предупреждение травматических повреждений ЧЛО ребенка. Регулярный осмотр зубов ребенка и обращение к стоматологу при появлении белых пятен и других изменений. Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА: отучение ребенка от соски-пустышки, сосания пальца и др. Устранение выявленных факторов риска развития кариеса: прекращение ночных кормлений ребенка, запрет сахара и сладостей, кислых продуктов и напитков, ограничение мягкой и крахмалистой пищи, введение в рацион полезных продуктов, чистка зубов после каждого приема пищи	Фторидные детские зубные пасты (содержание F ⁻ — 1000 ppm, количество пасты на одну чистку — в зависимости от количества прорезавшихся зубов: мазок, рисовое зернышко, горошина)*. Профессиональная чистка зубов; фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и др.** 3–4 раза в год, детям с кариесом зубов — 6–8 раз в год. Герметизация фиссур временных моляров. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп B, D, A, C и др. Консультация ортодонта, стоматолога-хирурга, других специалистов — по показаниям	Санация полости рта; лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Ортодонтическое лечение. Профилактическое протезирование; направление детей с врожденными пороками развития ЧЛО на лечение в специализированные центры

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

* В регионах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1,5 F⁻ мг/л) рекомендуются детские зубные пасты, не содержащие фторида.

** В регионах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1,5 F⁻ мг/л) для экзогенной профилактики кариеса не применяются фторидные препараты.

*** Системные фториды назначают с учетом содержания фторида в питьевой воде.

Родителям детей **I группы** дают общие рекомендации по профилактике кариеса зубов, ЗЧА, травматических повреждений ЧЛО (целесообразно использовать памятки для родителей). Ограничение сладкого, достаточное количество твердой пищи, тщательная гигиена полости рта, применение фторидных зубных паст (содержание фторида — 500 ppm) — основные рекомендации для этой группы. Не менее важна мотивация родителей к выполнению рекомендаций стоматолога. Повторно осматривают детей в возрасте 12 мес, затем — после прорезывания первых моляров (в возрасте 14–18 мес) и вторых моляров (в возрасте 20–30 мес), в дальнейшем — через 6 мес. При каждом повторном осмотре ребенка вновь оценивают риск развития кариеса зубов и ЗЧА (**см. табл. 2.1**). Выявление факторов риска или начальных стадий стоматологических заболеваний обосновывает перевод ребенка во II или III диспансерную группу соответственно.

Детей **II группы** осматривают каждые 6 мес. Всем детям независимо от вида и количества факторов риска проводят местное фторирование зубов, герметизацию фиссур временных

моляров, профессиональную гигиену полости рта, рекомендуют применять детские фторидные зубные пасты (содержание фторида — 500 ppm). Детям с риском развития кариеса рекомендуют зубные пасты с повышенным содержанием фторида (F^- — 1000 ppm), дополнительно назначают системные фториды, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп B, D, A, C. Помимо общих рекомендаций, родителям дают конкретные советы по устранению выявленных именно у их ребенка факторов риска развития кариеса зубов и ЗЧА (оптимизация питания и гигиены полости рта ребенка, назначение фторидных зубных паст, устранение вредных привычек, массаж и миогимнастика, по показаниям — консультация педиатра, ортодонта и т.д.). Родителей учат проводить осмотр зубов ребенка, оценивать их состояние и обращаться к врачу сразу после выявления на зубах белых пятен и других изменений. Заранее подготовленные памятки, буклеты и другие раздаточные материалы позволяют упростить и повысить эффективность просвещения и обучения родителей. Во время повторных обследований определяют комплаентность родителей, степень выполнения рекомендаций стоматолога. Если необходимо, повторяют обучение, направленное на повышение мотивации родителей к профилактике основных стоматологических заболеваний у ребенка, увеличивают частоту профилактических мероприятий. Например, если не удается обеспечить полноценный гигиенический уход за зубами ребенка, то можно каждый месяц проводить профессиональную гигиену полости рта и фторирование зубов. При выявлении начальных признаков стоматологических заболеваний ребенка переводят в III группу.

Для детей **III группы** требуется комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Дети этой группы имеют не только определенную стоматологическую патологию, но и различные факторы риска и действующие причины развития заболеваний органов и тканей полости рта, поэтому для них одинаково важны лечебно-реабилитационные и профилактические мероприятия. В этой группе проводят санитарно-гигиеническое просвещение родителей по вопросам питания и ухода за полостью рта у детей, устранения выявленных факторов риска, мотивируют родителей к выполнению рекомендаций врача. В связи с повышенной восприимчивостью к кариесу всем детям (независимо от основного заболевания) назначают детские фторидные зубные пасты с содержанием фтор-иона 1000 ppm, профессиональную гигиену полости рта, локальное фторирование зубов, запечатывание фиссур временных моляров, эндогенные фториды, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп B, D, A, C. Повторные осмотры детей и профилактические мероприятия проводят каждые 3 мес, детям с кариесом зубов и тяжелыми пороками развития твердых тканей зубов — каждые 1–2 мес. При каждом посещении стоматолог проводит необходимое лечение заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта, корректирует план профилактической помощи. Детей с врожденной патологией (расщелиной губы, нёба) направляют на лечение в специализированные центры, детей с ЗЧА и деформациями, нуждающихся в профилактическом протезировании, направляют на лечение к врачу-ортодонт.

Эффективность диспансеризации детей раннего возраста оценивают по результатам обследования детей в возрасте 36 мес (3 лет). Главный критерий эффективности — количество стоматологически здоровых детей (детей со здоровыми зубами, пародонтом и слизистой оболочкой полости рта, физиологическим прикусом). Признак хорошо организованной диспансеризации — ежегодное снижение распространенности и интенсивности кариеса временных зубов, распространенности ЗЧА, потребности в санации полости рта, увеличение количества детей в I и II группе, уменьшение количества детей в III группе.

Диспансеризация детей 3–6 лет

Диспансеризация детей 3–6 лет, посещающих детские дошкольные учреждения, проводится в стоматологическом кабинете школьно-дошкольного участка, дошкольных учреждениях или в стоматологической поликлинике. Диспансеризацию детей, не посещающих детские дошкольные учреждения, проводят в стоматологической поликлинике или в стоматологическом кабинете детской поликлиники. Негосударственные стоматологические учреждения также могут проводить диспансеризацию обратившихся к ним пациентов в возрасте 3–6 лет. Результаты диспансеризации детей, особенно неорганизованных, зависят от семейных традиций санологического поведения, поэтому мотивация родителей к профилактике и лечению стоматологических заболеваний у детей должна быть важным направлением работы детского стоматолога.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Диспансеризация детей в возрасте 3–6 лет предусматривает формирование **пяти групп наблюдения**. Первые две группы такие же, как для детей раннего возраста: I группа — здоровые дети, II группа — дети с факторами риска стоматологических заболеваний (**табл. 2.3**). Группы III–V формируют в соответствии с активностью течения стоматологических

заболеваний (по Т.Ф. Виноградовой). основополагающий показатель — степень активности кариеса зубов — наиболее важный для прогнозирования дальнейшего развития кариеса у ребенка. Критерии определения у детей 3–6 лет степени активности кариеса зубов представлены в главе «Кариес зубов: этиология, патогенез, классификация». Схема диспансеризации детей в возрасте 3–6 лет представлена в **табл. 2.4**.

Таблица 2.3. Основные факторы риска развития стоматологических заболеваний у детей 3–6 лет

Фактор	Повышение риска развития		
	кариеса зубов	ЗЧА	заболеваний пародонта
Нарушения антенатального периода развития ребенка	+	+	+
Наследственная предрасположенность	+	+	+
Хронические и частые острые заболевания	+	+	–
Прием медикаментов, неблагоприятно влияющих на органы и ткани полости рта	+	–	+
Недостаточное обеспечение фторидами	+	–	+
Недостаток молочных продуктов	+	–	–
Частое и избыточное употребление сладкой и крахмалистой пищи	+	–	–
Нарушение функций дыхания, смыкания губ, жевания, глотания, дисфункции языка	–	+	+
Снижение слюноотделения	+	–	+
Искусственное вскармливание	+	+	–
Вредные привычки (сосет палец, грызет ногти, карандаши и др.)	–	+	+
Недостаточный гигиенический уход за полостью рта	+	–	+
Отсутствие физиологических трем, нестертость бугров временных клыков	–	+	–
Аномалии уздечек губ и языка	–	+	–
Открытые глубокие ямки и фиссуры временных и постоянных зубов	+	–	–
Неудовлетворительное социально-экономическое положение семьи	+	+	+
Нерегулярные посещения стоматолога	+	+	+

Таблица 2.4. Схема мероприятий при стоматологической диспансеризации детей 3–6 лет

Информационно-обучающий блок: мотивация родителей к выполнению рекомендаций и назначений врача, просвещение и обучение детей и родителей	Медико-профилактический блок, назначения	Лечебный блок
I группа: повторные осмотры 2 раза в год, каждые 5–6 мес, дополнительно — сразу после прорезывания каждой группы постоянных зубов		
Гигиена полости рта, контроль. Питание: полезные и вредные для зубов продукты. Контроль обеспечения организма ребенка фторидами. Предупреждение травматизма во время игр, спортивных занятий. Методы контроля состояния зубов	Фторидные детские зубные пасты (содержание F ⁻ — 500–1000 ppm, количество пасты на одну чистку — горошина)*. Детские жевательные резинки с кальцием и ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали 2 раза в год**.	

	Герметизация фиссур и ямок временных и постоянных зубов	
II группа: повторные осмотры 2 раза в год, дополнительно — сразу после прорезывания каждой группы постоянных зубов		
Устранение выявленных факторов риска кариеса зубов: оптимизация гигиены полости рта и питания. Контроль обеспечения организма ребенка фторидами. Предупреждение травматизма во время игр, спортивных занятий. Методы контроля состояния зубов. Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА: нормализация функций ЧЛО, отучение от вредных привычек (сосания пальца и др.)	Фторидные детские зубные пасты (содержание F ⁻ — 500–1000 ppm, количество пасты на одну чистку — горошина)*. Детские жевательные резинки с кальцием и ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и др. 2 раза в год**. Герметизация фиссур и ямок временных и постоянных зубов. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп B, D, A, C и др. Детям с риском развития ЗЧА — консультация ортодонта, по его назначению — миогимнастика, трейнеры, сошлифовывание нестершихся бугров временных клыков и др.	
III группа: повторные осмотры 2 раза в год, дополнительно — сразу после прорезывания каждой группы постоянных зубов		
Устранение выявленных факторов риска кариеса зубов: оптимизация гигиены полости рта и питания. Контроль обеспечения организма ребенка фторидами. Предупреждение травматизма во время игр, спортивных занятий. Методы контроля состояния зубов. Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА: нормализация функций ЧЛО, отучение от вредных привычек (сосания пальца и др.)	Фторидные детские зубные пасты (содержание F ⁻ — 1000–1500 ppm, количество пасты на одну чистку — горошина)*. Детские жевательные резинки с кальцием и ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и другие 2 раза в год**. Герметизация фиссур и ямок временных и постоянных зубов. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп B, D, A, C и др. Консультация детей у ортодонта, по его	Санация полости рта. По показаниям — профилактическое протезирование

	назначению — миогимнастика, трейнеры, сошлифовывание нестершихся бугров временных клыков и др.	
IV группа: повторные осмотры 3 раза в год, профилактические мероприятия — каждые 3–4 мес		
Запрет сахара и сладостей, кислых продуктов и напитков, ограничение мягкой и крахмалистой пищи, достаточное количество молочных и морепродуктов, овощей и фруктов, твердой пищи. Чистка зубов после каждого приема пищи, флоссинг, ополаскиватели. Контроль обеспечения организма ребенка фторидами. Предупреждение травматизма во время игр, спортивных занятий. Методы контроля состояния зубов; устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА: нормализация функций ЧЛО, отучение от вредных привычек (сосания пальца и др.)	Фторидные детские зубные пасты (содержание F ⁻ — 1000–1500 ppm, количество пасты на одну чистку — горошина)*. Леденцы с ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и другие 3–4 раза в год**. Герметизация фиссур и ямок временных и постоянных зубов. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп B, D, A, C и др.	Санация полости рта. Ортодонтическое лечение. Профилактическое протезирование. Пластика уздечки языка
V группа: повторные осмотры 4 раза в год (каждые 3 мес), профилактические мероприятия — 4–6 раз в год (каждые 2–3 мес)		
Запрет сахара и сладостей, кислых продуктов и напитков, ограничение мягкой и крахмалистой пищи, достаточное количество молочных и морепродуктов, овощей и фруктов, твердой пищи. Чистка зубов после каждого приема пищи, флоссинг, ополаскиватели. Контроль обеспечения организма ребенка фторидами. Предупреждение травматизма во время игр, спортивных занятий. Методы контроля состояния зубов. Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА: нормализация функций ЧЛО, отучение от вредных привычек (сосания пальца и др.)	Фторидные детские зубные пасты (содержание F ⁻ — 1000–1500 ppm, количество пасты на одну чистку — горошина)*. Антибактериальные зубные пасты. Леденцы с ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и другие 4–6 раз в год**. Герметизация фиссур и ямок временных и постоянных зубов. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп B, D, A, C и др. Консультация детей у врачей-специалистов (по показаниям)	Комплексное лечение выявленных стоматологических заболеваний: санация полости рта, ортодонтическое лечение, профилактическое протезирование, пластика уздечки языка, губ, пластика преддверия полости рта

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

* В регионах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1,5 F⁻мг/л) рекомендуются зубные пасты, не содержащие фторида.

** Частота процедур может быть увеличена в связи с индивидуальными особенностями ребенка, в регионах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1,5 F⁻мг/л) не применяются фторидные препараты.

*** Системные фториды назначают с учетом содержания фторида в питьевой воде.

В I и II группе (здоровые дети и дети с факторами риска развития стоматологических заболеваний) 2 раза в год, каждые 5–6 мес, проводят стоматологическое обследование детей, экзогенную профилактику кариеса, профессиональную гигиену полости рта. С родителями и детьми ведут санитарно-просветительную работу по вопросам профилактики стоматологических заболеваний (питанию и гигиене полости рта). Детей и родителей обучают гигиене полости рта, рекомендуют использовать детские фторидные зубные пасты, жевательную резинку с кальцием и ксилитом. Родителей учат контролировать состояние зубов детей, предупреждают о необходимости стоматологического осмотра ребенка сразу после прорезывания постоянных первых моляров и резцов для проведения своевременных профилактических процедур (фторирования, герметизации фиссур и ямок и др.). С родителями и детьми II группы дополнительно проводят индивидуальную работу, направленную на устранение выявленных факторов риска основных стоматологических заболеваний. Определение кариесорезистентности твердых тканей зубов, выявление общих и местных кариесогенных факторов и оценка кариесогенной ситуации в полости рта помогают составить прогноз развития заболевания у ребенка. Детям с высоким риском развития кариеса зубов корректируют обеспечение организма фторидами, по показаниям назначают препараты кальция, фосфатов, витамины. Детей с факторами риска развития ЗЧА консультирует ортодонт, по его рекомендации назначают миогимнастику, трейнеры, сошлифовывают нестершиеся бугры временных клыков и др.

При каждом повторном осмотре оценивают рост и развитие ЧЛО ребенка, факторы риска развития стоматологических заболеваний. Количество профилактических процедур может быть увеличено в связи с индивидуальными особенностями ребенка.

В **III группу** включают детей с низкой степенью активности кариеса зубов. Стоматологическое обследование детей и профилактические мероприятия по кариесу проводят 2 раза в год, по показаниям saniруют полость рта. Объем и содержание санитарно-просветительной работы с родителями и профилактической работы с детьми аналогичны мерам для II диспансерной группы и определяются наличием у детей факторов риска развития основных стоматологических заболеваний.

IV группа объединяет детей со средней степенью активности кариеса зубов, аномалиями мягких тканей полости рта, ЗЧА. В этой группе проводят такие же мероприятия, как в III группе, однако количество осмотров увеличивают до 3 раз в год, а профилактических процедур — до 3–4 раз в год, каждые 3–4 мес. Детям со средней степенью активности кариеса рекомендуют использовать фторидные зубные пасты с повышенным содержанием фторида (1000–1500 F⁻ppm), леденцы с ксилитом, назначают системные фториды, по показаниям — препараты кальция, фосфатов, витамины групп B, D, A, C. Детей с аномалиями мягких тканей полости рта консультирует стоматолог-хирург, детей с ЗЧА направляют на лечение к ортодонту.

В **V группу** включают детей с выраженной стоматологической патологией (высокой активностью кариеса зубов, заболеваниями пародонта, пороками развития твердых тканей прорезывающихся постоянных зубов, хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта и др.), а также детей с ЗЧА и деформациями, находящихся на ортодонтическом лечении. Осмотр и санацию полости рта детям этой группы проводят 4 раза в год, профилактические мероприятия — 4–6 раз в год (каждые 2–3 мес). Помимо гигиенического воспитания и обучения детей и родителей, профессиональной гигиены полости рта, назначения зубных паст с повышенным содержанием фторида (1000–1500 F⁻ppm), герметизации фиссур прорезывающихся постоянных зубов и локального применения фторидов, всем детям этой группы назначают системные фториды, по показаниям — препараты кальция, фосфатов, витамины.

Эффективность диспансеризации детей 3–6 лет оценивают по результатам обследования шестилетних детей. Главный критерий эффективности — количество стоматологически здоровых детей (дети со здоровыми зубами, пародонтом, слизистой оболочкой полости рта, физиологической окклюзией). **Признаки хорошо организованной диспансеризации:**

- ежегодное увеличение количества детей в I и II диспансерных группах, уменьшение количества детей в III–V группах;
- снижение показателей распространенности и интенсивности кариеса постоянных и временных зубов, распространенности и тяжести ЗЧА, заболеваний пародонта;
- уменьшение количества осложнений кариеса временных зубов;

- снижение потребности детей в санации полости рта, ортодонтическом лечении и профилактическом протезировании.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Диспансеризация школьников
Наиболее эффективна организация диспансеризации детей школьного возраста непосредственно по месту учебы — в школьных стоматологических кабинетах. В государственных стоматологических поликлиниках и негосударственных стоматологических учреждениях также проводят диспансеризацию школьников, однако организовать эту работу в полном объеме сложно. Воспитание у школьников личной ответственности за сохранение и укрепление здоровья полости рта — одна из основных задач детского стоматолога. В современных условиях при стоматологической диспансеризации школьников целесообразно, в отличие от методики Т.Ф. Виноградовой, дополнительно выделять группы здоровых детей и детей с факторами риска стоматологических заболеваний. Рекомендуют формировать пять диспансерных групп.

- **I группа** — здоровые дети, не имеющие никаких стоматологических заболеваний и факторов риска их развития.
- **II группа** — здоровые дети, имеющие факторы риска возникновения любого стоматологического заболевания (табл. 2.5).
- **III группа** — дети, имеющие любое хроническое стоматологическое заболевание легкой степени тяжести и факторы риска его утяжеления. В эту группу включают детей:
 - с низким риском развития кариеса;
 - пороками развития твердых тканей зубов [легкими формами гипоплазии, молярно-резцовой гипоминерализацией, флюорозом зубов (ФЗ), нарушениями амелогенеза];
 - низкой степенью активности кариеса;
 - гингивитом, обусловленным легкоустраняемыми местными факторами (неудовлетворительной гигиеной полости рта, нависающим краем пломбы и др.);
 - пороками развития мягких тканей полости рта в виде аномалий уздечек губ, языка, мелким преддверием рта и др.;
 - легкими формами хронических заболеваний слизистой оболочки полости рта.
- **IV группа** — дети, имеющие любое хроническое стоматологическое заболевание средней степени тяжести и факторы риска его утяжеления. В эту группу включают детей:
 - со средней степенью активности кариеса;
 - пороками развития твердых тканей зубов средней степени тяжести;
 - гингивитом, обусловленным ЗЧА;
 - ЗЧА в период ортодонтического лечения;
 - в период реабилитации после лечения осложнений кариеса сформированных постоянных зубов, удаления сверхкомплектного зуба, удаления доброкачественного новообразования, лечения воспалительных процессов ЧЛО (остеомиелита, одонтогенного лимфаденита и др.);
 - хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта средней степени тяжести.
- **V группа** — дети, имеющие любое хроническое стоматологическое заболевание тяжелой степени и факторы риска его утяжеления. В эту группу включают детей со следующими заболеваниями:
 - высоким риском развития кариеса;
 - очаговой деминерализацией тканей зуба (начальными формами кариеса), диагностированной специальными методами;
 - тяжелыми пороками развития твердых тканей зубов (аплазией эмали, синдромом Стентона–Капдепона и др.);
 - локализованным или генерализованным пародонтитом либо пародонтозом;
 - краевым пародонтом, обусловленным заболеваниями внутренних органов (идиопатическими заболеваниями пародонта, пародонтальным синдромом);
 - травматическими повреждениями зубов с несформированными корнями;
 - ретенционным периодом после окончания ортодонтического лечения;
 - сочетанием кариеса зубов, заболеваний пародонта, ЗЧА различной степени тяжести;
 - находящихся под диспансерным наблюдением в онкологическом учреждении.

Таблица 2.5. Основные факторы риска развития стоматологических заболеваний у школьников

Фактор	Повышение риска развития
--------	--------------------------

	кариеса зубов	ЗЧА	заболеваний пародонта
Наследственная предрасположенность	+	+	+
Хронические и частые острые заболевания	+	+	+
Прием медикаментов, неблагоприятно влияющих на органы и ткани полости рта	+	—	+
Недостаточное обеспечение фторидами	+	—	+
Частое употребление сладких и кислых продуктов и напитков	+	—	—
Нарушения свойств и состава слюны	+	—	+
Неудовлетворительная гигиена полости рта	+	—	+
Нарушение функций ЧЛО, вредные привычки	—	+	+
Аномалии уздечек губ и языка, мелкое преддверие рта	—	+	+
Открытые глубокие ямки и фиссуры постоянных зубов	+	—	—
Неудовлетворительное социально-экономическое положение семьи	+	+	+
Нерегулярные посещения стоматолога	+	+	+

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Критерии определения у школьников степени активности кариеса зубов представлены в главе «Кариес зубов. Этиология, патогенез, классификация».

Схема стоматологической диспансеризации школьников представлена в **табл. 2.6**.

Таблица 2.6. Схема мероприятий при стоматологической диспансеризации школьников

Информационно-обучающий блок: мотивация детей и родителей к выполнению рекомендаций и назначений врача, просвещение и обучение детей и родителей	Медико-профилактический блок, назначения	Лечебный блок
I группа: осмотры 1 раз в год, дополнительно — после прорезывания каждой группы постоянных зубов, профилактические мероприятия — каждые 6 мес		
Регулярная гигиена полости рта: двукратная чистка зубов, флоссинг, применение зубочистки, жевательной резинки, ополаскивателя, контроль гигиены. Рациональное питание: ограничение кариесогенных продуктов, обеспечение кариеспротекторными продуктами. Контроль обеспеченности фторидами. Предупреждение травматизма во время спортивных занятий. Методы самоконтроля состояния органов и тканей полости рта. Информация о вреде курения, алкоголизма, наркотической зависимости	Фторидные зубные пасты (содержание F ⁻ — 1000–1500 ppm)*. Жевательные резинки с кальцием и ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и другие 2 раза в год**. Герметизация фиссур и ямок постоянных зубов	—
II группа: осмотры 1 раз в год, дополнительно — после прорезывания каждой группы постоянных зубов, профилактические мероприятия — каждые 6 мес		
Устранение выявленных факторов риска	Фторидные зубные пасты (содержание F ⁻ — 1000–	—

стоматологических заболеваний: оптимизация гигиены полости рта и питания; нормализация слюноотделения, функций дыхания, глотания, жевания, смыкания губ, устранение вредных привычек кусания губ и др. Контроль обеспеченности фторидами. Предупреждение травматизма во время спортивных занятий. Методы самоконтроля состояния органов и тканей полости рта. Информация о вреде курения, алкоголизма, наркотической зависимости	1500 ppm)*. Жевательные резинки с кальцием и ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и другие 2 раза в год**. Герметизация фиссур и ямок постоянных зубов. Детям с высоким риском кариеса зубов — системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп В, D, А, С и др. Детям с риском развития ЗЧА — консультация ортодонта	
--	--	--

III группа: осмотр 1 раз в год, дополнительно — после прорезывания каждой группы постоянных зубов, профилактические мероприятия — каждые 6 мес

Индивидуальный комплекс гигиены полости рта в зависимости от состояния зубов, десен, слизистой оболочки, контроль гигиены. Оптимизация питания с учетом выявленных факторов риска и стоматологических заболеваний. Контроль обеспеченности фторидами. Предупреждение травматизма во время спортивных занятий. Методы самоконтроля состояния органов и тканей полости рта. Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА. Информация о вреде курения, алкоголизма, наркотической зависимости	Фторидные зубные пасты (содержание F ⁻ — 1000–1500 ppm)*. Антибактериальные и противовоспалительные зубные пасты, ополаскиватели. Жевательные резинки с кальцием и ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и так далее 2 раза в год**. Герметизация фиссур и ямок постоянных зубов. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп В, D, А, С и др. По показаниям — консультации ортодонта, стоматолога-хирурга, педиатра и других специалистов	Санация полости рта. Пластика уздечек языка, губ, преддверия рта. Протезирование
--	---	--

IV группа: осмотры 2 раза в год, профилактические мероприятия — 3–4 раза в год

Индивидуальный комплекс гигиены полости рта в зависимости от состояния зубов, десен, слизистой оболочки, контроль гигиены. Оптимизация питания с учетом выявленных факторов риска и стоматологических заболеваний. Контроль обеспеченности фторидами. Предупреждение травматизма во время спортивных занятий. Методы самоконтроля состояния органов и тканей	Фторидные зубные пасты (содержание F ⁻ — 1500 ppm, с 10 лет — 2800 ppm, с 16 лет — 5000 ppm)*. Антибактериальные и противовоспалительные зубные пасты, ополаскиватели. Леденцы с ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и другие 3–4 раза в год**.	Санация полости рта. Пластика уздечки языка, губ, преддверия рта. Ортодонтическое лечение. Протезирование
---	--	--

<p>полости рта. Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА. Информация о вреде курения, алкоголизма, наркотической зависимости</p>	<p>Герметизация фиссур и ямок постоянных зубов. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп В, D, А, С и др. Консультации ортодонта, стоматолога-хирурга, педиатра и других специалистов</p>	
У группа: осмотры 3 раза в год, профилактические мероприятия — 4–6 раз в год		
<p>Комплекс гигиены полости рта: чистка зубов и языка после каждого приема пищи, флоссинг, применение зубочисток, ополаскивателей и др. Оптимизация питания: запрет на сладкие и кислые продукты и напитки, ограничение крахмалистой и мягкой пищи, достаточное количество молочных и морепродуктов, овощей и фруктов и других кариеспротекторных продуктов. Контроль обеспеченности фторидами. Предупреждение травматизма во время спортивных занятий</p>	<p>Фторидные зубные пасты (содержание F⁻ — 1500 ppm, с 10 лет — 2800 ppm, с 16 лет — 5000 ppm)*. Антибактериальные и противовоспалительные зубные пасты, ополаскиватели. Леденцы с ксилитом. Профессиональная гигиена полости рта. Фторидные лаки, гели, глубокое фторирование эмали, дополнительно к фторидам — препараты кальция, фосфатов и другие 4–6 раз в год**</p>	<p>Комплексное лечение выявленных стоматологических заболеваний: санация полости рта; пластика уздечек языка, губ, пластика преддверия рта; ортодонтическое лечение. Протезирование. Пародонтологическое, физиотерапевтическое лечение</p>
<p>Методы самоконтроля состояния органов и тканей полости рта. Устранение выявленных факторов риска развития ЗЧА. Информация о вреде курения, алкоголизма, наркотической зависимости</p>	<p>Герметизация фиссур и ямок постоянных зубов. Системные фториды***, по показаниям — препараты кальция и фосфатов, витамины групп В, D, А, С и др. Консультация детей у врачей-специалистов по показаниям</p>	

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

* В регионах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1,5 F⁻мг/л) рекомендуются зубные пасты, не содержащие фторида.

** Частота процедур может быть увеличена в связи с индивидуальными особенностями ребенка, в регионах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1,5 F⁻мг/л) не применяются фторидные препараты.

*** Системные фториды назначают с учетом содержания фторида в питьевой воде.

Школьников I и II группы ежегодно осматривает детский стоматолог, дополнительно — после прорезывания каждой группы постоянных зубов. Профилактические мероприятия (1-й и 2-й блок программы диспансеризации) проводит гигиенист стоматологический каждые 6 мес, во II группе — с учетом выявленных факторов риска. Детям рекомендуют меры оптимизации питания, гигиены полости рта и обеспечения организма фторидами, проводят герметизацию фиссур и ямок, местное фторирование прорезывающихся постоянных зубов, профессиональную гигиену полости рта. Школьников учат методам самоконтроля состояния гигиены полости рта, зубов, десен, слизистой оболочки. Детей с активно действующими причинами развития ЗЧА следует направлять на консультацию к ортодонт. Всех школьников информируют о вреде курения, алкоголя, наркотиков, наносимом здоровью в целом и состоянию полости рта в частности.

При каждом обследовании ребенка оценивают рост и развитие ЧЛО, выявляют факторы риска развития стоматологических заболеваний. Количество профилактических процедур может быть увеличено в связи с индивидуальными особенностями ребенка, на основании определения кариесрезистентности эмали, выявления общих и местных кариесогенных факторов, оценки кариесогенной ситуации в полости рта и т.д.

Низкий уровень общего здоровья ребенка, хронические заболевания организма, длительный прием медикаментов, неблагоприятно влияющих на состояние органов и тканей полости рта, проживание в семье с неблагоприятным социально-экономическим положением требуют коррекции индивидуальной программы диспансеризации ребенка, увеличения количества стоматологических осмотров, частоты и интенсивности профилактических мероприятий, что может быть обеспечено переводом ребенка в IV или V диспансерную группу.

С детьми III группы 2 раза в год проводят такие же профилактические мероприятия, как и в I и II группе, направленные на предупреждение, выявление и устранение факторов риска развития основных стоматологических заболеваний. Ежегодно детский стоматолог проводит осмотр и санацию полости рта детей, оценивает риск развития стоматологических заболеваний, корректирует частоту профилактических мероприятий в связи с особенностями ребенка. Детей с пороками развития мягких тканей (аномалиями уздечки языка, губ, мелким преддверием рта) направляют на лечение к стоматологу-хирургу. Детей с хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта направляют на консультации к педиатру, гастроэнтерологу, аллергологу и другим специалистам.

Для детей IV и V группы чаще проводят санации полости рта (2 и 3 раза в год соответственно) и профилактические мероприятия (3–4 и 5–6 раз в год соответственно). Программы диспансеризации предусматривают использование в полном объеме информационно-обучающего, медико-профилактического и лечебного блоков, консультативные и лечебные мероприятия у хирурга-стоматолога, ортодонта, педиатра, гастроэнтеролога и других специалистов. Детям со средней и высокой активностью кариеса рекомендуется назначение зубных паст с повышенным содержанием фторида (с 10 лет — 2800 F⁻ppm, с 16 лет — 5000 F⁻ppm) курсами в течение 1–3 мес.

Выявление у детей III и IV группы хронических заболеваний организма, длительного приема лекарственных средств, неблагоприятного социально-экономического положения семьи может служить обоснованием к переводу в следующую диспансерную группу.

При обследовании детей III–V группы следует своевременно выявлять прогностические признаки утяжеления кариозного поражения зубов, на основании которых необходимо увеличивать кратность и интенсивность профилактических мероприятий. Наиболее удобно использование **клинических прогностических критериев**, к которым относятся:

- поражение кариесом постоянных резцов — у ребенка в возрасте до 10 лет, первых премоляров — до 11 лет, вторых премоляров и вторых моляров — до 12 лет;
- высокий прирост кариеса постоянных зубов в течение 1 года — три пораженных зуба и более;
- появление очагов деминерализации эмали постоянных зубов у ребенка в возрасте до 9 лет.

Использование других клинко-лабораторных прогностических критериев также помогает в составлении индивидуальных программ диспансеризации детей школьного возраста. Можно применять тесты для определения кариесорезистентности эмали [тест эмалевой резистентности (ТЭР), определение исходного уровня минерализации (ИУМ) фиссур прорезывающихся постоянных моляров, клиническую оценку скорости реминерализации эмали — КОСРЭ-тест], свойств ротовой жидкости [скорость слюноотделения, водородный показатель (pondus Hydrogenii — pH), буферная емкость, микрокристаллизация слюны и др.], микробиологические тесты для оценки содержания кариесогенных бактерий (Dentocult L.B., Dentocult S.M. et al.), компьютерные программы (кариограмма) и др. Стабилизация кариозного процесса, проявляющаяся отсутствием прироста кариеса зубов в течение последних 2 лет и снижением риска появления новых кариозных поражений по данным прогностических тестов, может служить обоснованием к уменьшению частоты стоматологических обследований ребенка.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Эффективность диспансеризации школьников оценивают по следующим критериям:

- увеличение количества детей в I и II диспансерной группе, уменьшение количества детей в III, IV и V группах;
- увеличение количества здоровых детей (детей со здоровыми зубами, пародонтом, слизистой оболочкой полости рта и физиологической окклюзией), снижение показателей распространенности и интенсивности кариеса постоянных зубов, распространенности и тяжести воспалительных заболеваний пародонта, ЗЧА и деформаций; целесообразно определять соответствующие показатели в ключевых возрастных группах, рекомендуемых Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), — 12 и 15 лет;

- уменьшение потребности детей в санации полости рта, ортодонтическом лечении, протезировании;
- уменьшение количества осложнений кариеса и удалений постоянных зубов.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Список литературы

1. Анистратова С.И., Маслак Е.Е., Хмызова Т.Г. Обеспеченность стоматологической помощью школьников из семей с разным социально-экономическим статусом // Dental Forum. 2014. № 4. С. 17–18.
2. Виноградова Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М., 1988. 256 с.
3. Кисельникова, Л.П., Чебакова Т.И. Школьная стоматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 160 с.
4. Маслак Е.Е., Анистратова С.И., Хмызова Т.Г., Огонян В.Р. Организация и особенности проведения стоматологической диспансеризации школьников: учебно-методическое пособие. Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2016. 84 с.
5. Маслак Е.Е. Распространенность кариеса зубов и современные направления профилактики кариеса // Медицинский алфавит. 2015. Т. 1. (Стоматология) № 1. С. 28–31.
6. Родионова А.С. Оценка риска развития кариеса в программе профилактики кариеса зубов у детей // Стоматолог-практик. 2015. № 2. С. 8–9.
7. Скрипкина Г.И., Гарифуллина А.Ж. Диспансеризация как основной клинический подход к профилактике кариеса зубов у детей // Стоматология. 2015. Т. 94. № 5. С. 64–66.
8. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance / Counseling, and Oral Treatment for Infants, Children, and Adolescents // Reference Manual. 2015/16. Vol. 37. N. 6. P. 123–130.
9. Hedman E., Gabre P., Birkhed D. Dental hygienists working in schools a two-year oral health intervention programme in swedish secondary schools // Oral Health Prev. Dent. 2015. Vol. 13. N. 2. P. 177–188.
10. Jürgensen N., Petersen P.E. Promoting oral health of children through schools Results from a WHO global survey 2012 // Community Dental Health. 2013. Vol. 30. P. 204–218.
11. Senneby A., Mejäre I., Sahlin N.E. et al. Diagnostic accuracy of different caries risk assessment methods. A systematic review // J. Dent. 2015. Vol. 43. N. 12. P. 1385–1393.
12. Suneja E.S., Suneja B., Tandon B., Philip N.I. An overview of caries risk assessment: Rationale, risk indicators, risk assessment methods, and risk-based caries management protocols // Indian J. Dent. Sci. 2017. Vol. 9. N. 3. P. 210–214.
13. Toumba K.J., Twetman S., Splieth C. et al. Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children: an updated EAPD policy document // European Archives of Paediatric Dentistry. 2019. Vol. 20. N. 6. P. 507–516.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 3. Организация стоматологической помощи в детских лечебных и дошкольных образовательных учреждениях, женских консультациях

А.М. Хамадеева, Е.Е. Маслак

Основные стоматологические заболевания детей раннего и дошкольного возраста — кариес зубов и ЗЧА. Их профилактика и лечение способствуют снижению распространенности заболеваний пародонта у детей старшего возраста. По целям ВОЗ, к 2020 г. 80% шестилетних детей будут иметь здоровые зубы. Однако во многих регионах России достижение этой цели требует существенного изменения приоритетов развития стоматологической службы, выдвижения на первый план не лечебных, а профилактических задач.

Кариес временных зубов у детей раннего и дошкольного возраста остается серьезной медико-социальной проблемой в нашей стране, так как его распространенность достигает у годовалых детей 12–20%, у трехлетних — 50–75%, у шестилетних — 70–95%. Потребность детей в лечении зубов остается на высоком уровне и имеет тенденцию к еще большему увеличению.

В структуре заболеваемости кариесом по индексу КПУ [сумме кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) постоянных зубов] доля компонента «К» составляет у трехлетних детей 80–90%, у шестилетних — 49–73%. Лечение кариеса и его осложнений у маленьких детей трудное как для самого малыша, его родителей, так и для стоматологического персонала.

Традиционное инвазивное лечение с помощью бормашины формирует у ребенка стоматофобию. Нередко стоматологическое лечение ребенка может быть проведено только в условиях общего обезболивания. Родители приводят детей к стоматологу с запозданием, преимущественно в связи с возникновением острой боли. По некоторым данным, качество оказания стоматологической помощи по индексу уровня стоматологической помощи (Леус П.А., 1987) — низкий. Так, этот показатель у детей раннего возраста оценивается как

низкий (11,5%), дошкольного возраста — недостаточный (34,8%) за счет преобладания в структуре интенсивности кариеса временных зубов.

В связи с этим при организации стоматологической помощи детям необходимо предусмотреть в первую очередь возможность предупреждения основных стоматологических заболеваний. В детской стоматологии необходимо перейти от хирургического подхода лечения заболеваний к медицинской стратегии, которая подразумевает приоритет профилактической помощи, раннее выявление индикаторов риска основных стоматологических заболеваний, индивидуальное планирование лечебно-профилактических программ. Все это должно быть обеспечено новыми парадигмами обучения стоматологов на до- и последипломном уровнях. Профилактика стоматологических заболеваний должна начинаться в период внутриутробного развития плода, продолжаться на первом году жизни ребенка и далее в течение всего периода детского возраста (0–18 лет). Лучше, если стоматологическое просвещение начинается еще во время планирования беременности и даже среди подростков как будущих родителей. Именно поэтому в работе детской стоматологической службы следует предусматривать организационные формы взаимодействия с медицинскими работниками женской консультации и беременными, медицинским персоналом детских лечебных и образовательных учреждений, воспитателями и педагогами детских учреждений, родителями детей различного возраста.

Основные принципы оказания лечебно-профилактической стоматологической помощи детям:

- последовательность и преемственность профилактических мероприятий, начиная с антенатального периода развития и в течение всего периода детства. Важным компонентом антенатальной профилактики служит активное лечение стоматологических заболеваний у беременной до полной санации и мотивация по устранению факторов риска кариеса;
- приоритет мероприятий первичной профилактики стоматологических заболеваний, основанной на воспитании у ребенка привычек здорового образа жизни в семье, которые формируются с участием персонала, занимающегося здоровьем и воспитанием детей;
- мониторинг стоматологической заболеваемости и основных факторов риска, имеющих к ней отношение в целях разработки массовых программ профилактики и ее коррекции по показаниям, оценки качества стоматологической помощи;
- комплексное воздействие на наиболее важные факторы риска стоматологических заболеваний, в первую очередь на поведенческие, то есть управляемые. В настоящее время доказанным предиктором риска развития кариеса считаются моно- и дисахара, микроорганизмы зубного налета; недостаток фторидов в питьевой воде, неосведомленность населения и персонала, ответственного за сохранение здоровья, в вопросах профилактики стоматологических заболеваний.

Отдельные методы профилактики обладают ограниченной эффективностью, только при комплексном воздействии на управляемые факторы риска основных стоматологических заболеваний можно получить максимальный профилактический эффект. Включение вопросов профилактики стоматологических заболеваний в общие профилактические программы, основанные на мультидисциплинарном универсальном подходе, предусматривающем устранение общих факторов риска хронических неинфекционных заболеваний человека, является перспективным направлением первичной профилактики кариеса.

К основным методам профилактики основных стоматологических заболеваний среди населения относят:

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

- стоматологическое просвещение по факторам риска стоматологических заболеваний и их предупреждению;
- обучение правилам рационального питания и гигиенического ухода за полостью рта (ВОЗ рекомендует потребление сахара не более 10% суточной калорийности пищи и настаивает даже на пределе 5%);
- использование препаратов фторида (коммунальные и местные методы).

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактическая работа в женских консультациях

Цель профилактической работы с беременными — формирование привычек здорового образа жизни по профилактике стоматологических заболеваний в семье и поддержание этого

стиля после рождения ребенка, обеспечение оптимальных условий развития ЧЛО, органов и тканей полости рта ребенка. В реализации этой цели участвуют стоматолог детский, стоматолог общей практики (стоматолог-терапевт), акушер-гинеколог, гигиенист стоматологический.

Главная задача детского стоматолога — организовать санитарно-просветительную работу с беременными. Он как профессионал обучает персонал, участвующий в медицинском обеспечении беременной, правилам формирования и сохранения стоматологического здоровья у ребенка. По мере подготовки достаточного количества гигиенисты стоматологические станут основными исполнителями санитарно-просветительной работы. Формы работы детского стоматолога в женской консультации:

- подготовка и обеспечение медицинского персонала (акушеров-гинекологов, терапевтов, стоматологов и др.) методическими материалами по формированию привычек здорового образа жизни беременной и всей семьи по профилактике стоматологических заболеваний у будущего ребенка;
- подготовка санитарно-просветительных материалов (памяток, брошюр и др.), предназначенных для раздачи беременным;
- выступление на научно-практических (клинических) конференциях акушеров-гинекологов, заседаниях медицинского совета лечебного учреждения по вопросам предупреждения стоматологических заболеваний в период антенатального развития ребенка в целях привлечения внимания к проблеме и мотивации специалистов к участию в данном направлении профилактической работы с беременными;
- проведение занятий для беременных в женской консультации в рамках программ «Школа молодой матери», «Позитивное материнство», «Современные родители» и др.;
- оформление наглядных агитационных материалов по вопросам профилактики стоматологических заболеваний;
- мониторинг и оценка эффективности профилактической работы с беременными.

Результатом работы с нестоматологическим медицинским персоналом должно стать их участие в программе профилактики стоматологических заболеваний, которое проявляется в следующих формах:

- направление беременных на занятия в школы позитивного материнства, молодых родителей и др.;
- направление беременных, впервые вставших на учет, на прием к стоматологу;
- контроль выполнения беременной графика посещений, рекомендованного стоматологом;
- убеждение женщины в необходимости полной санации полости рта до родов и необходимости организации тщательной гигиены полости рта всеми членами семьи с использованием фторсодержащих зубных паст;
- хорошая осведомленность (до 80%) молодых матерей по вопросам профилактики стоматологических заболеваний.

Стоматолог общей практики или стоматолог-терапевт, курирующий беременную (детский стоматолог, если беременной нет еще 18 лет), кроме оказания непосредственной стоматологической помощи и санации полости рта, проводит:

- гигиеническое воспитание и обучение беременной (уход за полостью рта, исключение кариесогенных факторов питания, рациональное применение фторидов и др.);
- профилактические процедуры (профессиональную гигиену, фторирование зубов, антибактериальную обработку зубов лаками, содержащими хлоргексидин, и т.д.);
- диспансеризацию беременных с кратностью посещений в зависимости от течения беременности и состояния полости рта (при неосложненном течении беременности, низкой активности стоматологических заболеваний — 3 раза за все время беременности; при средней или высокой активности стоматологических заболеваний, осложненном течении беременности — ежемесячно);
- мотивацию женщин к посещению занятий по вопросам профилактики стоматологических заболеваний у ребенка, обеспечение ее санитарно-просветительной литературой.

Основные задачи стоматолога — санация полости рта (лечение заболеваний полости рта), предупреждение появления новых кариозных поражений и обострения заболеваний пародонта, снижение количества кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлоры в полости рта беременной. Ей следует рассказать об инфекционной природе кариеса зубов, о способности микроорганизмов, присутствующих в пародонтальных карманах, проникать через плаценту и быть причиной преждевременных родов или гипотрофии плода, о значении

полного комплекса лечебно-профилактических мер (например, этот комплекс уменьшает количество микроорганизмов в ее полости рта, которые могут передаваться ребенку при слюнных контактах).

Предотвращению заражения ребенка после рождения кариесогенной и пародонтогенной микрофлорой способствуют меры профилактики, проводимые для всех членов семьи, но особенно для матери: профессиональная гигиена полости рта по показаниям, лечение стоматологических заболеваний.

Занятия для беременных в школе будущих родителей проводит детский стоматолог в женской консультации. Во время занятий целесообразно использовать видеофильмы, компьютерные презентации, различные наглядные пособия, которые помогают в доступной, наглядной и запоминающейся форме сообщить беременным о возможностях современной стоматологии в предупреждении основных заболеваний органов и тканей полости рта у детей. Активная форма просвещения позволяет стоматологу обеспечить обратную связь и ответить на все вопросы, интересующие беременных. Раздача женщинам просветительных материалов поможет закрепить полученные знания.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Аспекты стоматологического просвещения беременной представлены в **табл. 3.1. Наиболее важные темы:** необходимость грудного вскармливания, вред соски-пустышки и кормления ребенка через бутылочку после 1 года; режим кормления; кариесогенное влияние сладких и кислых продуктов и напитков на зубы; значение фторидов и фторидсодержащих зубных паст в профилактике кариеса зубов; необходимость показать ребенка стоматологу, когда ему исполнится 6 мес.

Таблица 3.1. Санитарно-гигиеническое просвещение беременных

Темы сообщений	Содержание	Цель
Зубы для ребенка важны!	Значение зубов для жевания, речи, развития челюстей, эстетики, чувства собственного достоинства, психического здоровья и социальной адаптации ребенка	Мотивировать семью к профилактике стоматологических заболеваний у ребенка
Влияние состояния зубов и пародонта у родителей и ухаживающих за ребенком лиц на стоматологическое здоровье ребенка	Кариес и болезни пародонта — инфекционные заболевания. Пути и сроки заражения ребенка кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлорой, меры профилактики	Мотивировать родителей и ухаживающих за ребенком людей к заботе о собственном здоровье в целях уменьшения патогенной микрофлоры полости рта: регулярно посещать стоматолога для профилактики и лечения стоматологических заболеваний, особенно перед рождением ребенка и перед прорезыванием временных зубов; регулярно и тщательно проводить гигиену полости рта
Здоровье полости рта женщины в период беременности	Связь кариеса зубов и заболеваний пародонта беременной с вынашиванием плода, рождением и здоровьем ребенка, возникновением послеродовых осложнений у женщин. Значение санации полости рта и профилактических мероприятий	Мотивация к посещению стоматолога не менее 3 раз за все время беременности (на сроке 8–12, 20–24 и 32–36 нед), завершению необходимых лечебно-профилактических мероприятий ко времени родов и выполнению рекомендаций врача
Основные стоматологические заболевания у детей	Причины возникновения, неблагоприятное влияние на растущий организм ребенка, меры профилактики, первые признаки пороков развития твердых тканей зуба, кариеса	Мотивировать семью к профилактике основных стоматологических заболеваний у детей, обращению к детскому стоматологу при первых признаках патологии

	и заболеваний пародонта у детей	
Роль фторидов в профилактике кариеса зубов	Содержание фторидов в питьевой воде региона. Локальные и системные методы фторидной профилактики кариеса зубов	Оценить адекватность употребления фторидов в семье. Рассмотреть возможные дополнительные источники фторида и рекомендовать по показаниям употребление фторированной воды (соли, молока, бутилированной воды и др.) в зависимости от содержания фторида в употребляемой воде
Гигиена полости рта — основной метод профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта	Гигиена полости рта беременной. Гигиена полости рта ребенка	Научить методике выбора предметов и средств гигиены для беременной, правильному их применению. Мотивировать беременную и членов ее семьи к регулярной чистке зубов фторидсодержащими зубными пастами. Научить правильному уходу за полостью рта новорожденного и грудного ребенка
Роль питания в профилактике стоматологических заболеваний	Кариесогенные и кариеспротекторные факторы питания. Питание и ЗЧА	Научить беременную правилам здорового питания. Мотивировать к исключительно грудному вскармливанию ребенка в течение первых 6–8 мес жизни. Исключение приема сладких продуктов и напитков, соков. Исключить укладывание ребенка спать с бутылочкой, ночные кормления ребенка сладкой едой и питьем. Обеспечить своевременное введение твердой пищи, достаточный прием молочных и морепродуктов, свежих овощей и фруктов
Прорезывание зубов ребенка	Сроки прорезывания временных зубов. Возможные осложнения при прорезывании зубов	Ознакомить с признаками прорезывания зубов, применением прорезывателей и обезболивающих препаратов. Мотивировать родителей к обеспечению первого стоматологического осмотра ребенка в 6 мес, обращению к стоматологу при необычных ситуациях: рождении ребенка с зубами; существенном изменении сроков прорезывания зубов; признаках патологии прорезывания, изменении внешнего вида зубов
Профилактика ЗЧА	Причины возникновения, предупреждение и лечение ЗЧА	Мотивировать родителей не приучать ребенка к соске-пустышке, предупреждать и устранять вредные привычки

		сосания, нарушения функции дыхания, своевременно обращаться к детскому стоматологу
Здоровый образ жизни беременной — здоровый ребенок	Вред активного и пассивного курения, приема алкоголя и наркотиков для беременной и ребенка. Профессиональные вредности. Периоды наибольшей опасности нарушения развития ЧЛО ребенка	Мотивировать мать к прекращению курения, устранению пассивного влияния табака, соблюдению норм и правил здорового образа жизни, прекращению воздействия профессиональных вредностей
Профилактика травматизма у ребенка	Создание для детей безопасной и доброжелательной среды обитания	Мотивировать родителей: использовать для ребенка защищенные электроприборы (контролировать их исправность); использовать детское автомобильное кресло и ремни безопасности; держать экстренные телефоны в удобном и доступном месте; хранить ядовитые вещества, химические и лекарственные средства в недоступном для детей месте

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Для оценки эффективности профилактической работы с беременными (в отношении предупреждения стоматологических заболеваний у детей) изучают:

- данные отчетной документации (критерии оценки: охват беременных стоматологическим просвещением, стоматологической диспансеризацией, процент санированных от числа нуждавшихся в лечении; в идеале показатели должны приближаться к 100%);
- результаты социологических исследований (анкетирование и интервьюирование беременных и родителей детей первого года жизни в целях выяснения осведомленности по вопросам профилактики стоматологических заболеваний у детей и выполнения рекомендаций врача; в идеале — хорошие знания у 80% и высокий уровень комплаентности);
- показатели стоматологического здоровья детей в возрасте 1 года (критерии: гигиенический индекс, распространенность и интенсивность кариеса зубов; в идеале — хорошая гигиена, отсутствие нелеченого кариеса у всех детей).

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактическая работа в детской поликлинике

После рождения всех детей наблюдают в детской поликлинике, поэтому профилактика стоматологических заболеваний должна быть интегративным компонентом работы медицинского персонала данного лечебного учреждения. В детской соматической поликлинике целесообразно организовать кабинет детского стоматолога, который будет центром лечебно-профилактической работы с неорганизованными детьми. При отсутствии такого кабинета центром профилактической работы должно стать отделение (кабинет) здорового ребенка.

Цель профилактической работы в детской поликлинике — формирование здоровьесберегающего поведения семьи после рождения ребенка, предупреждение возникновения стоматологических заболеваний у детей. В реализации этой цели участвуют стоматолог детский, педиатр, фельдшер и медицинская сестра педиатрического профиля, гигиенист стоматологический. По мере подготовки гигиенисты стоматологические должны будут выполнять основные функции по организации профилактической работы, санитарно-гигиеническому просвещению педиатрического медицинского персонала, родителей детей разного возраста, неорганизованных детей дошкольного возраста.

Задачи детского стоматолога:

- разработка, мониторинг и оценка эффективности программы профилактики стоматологических заболеваний для неорганизованного детского населения;
- обучение медицинского персонала детской соматической поликлиники профилактической работе в отношении предупреждения стоматологических заболеваний у детей; по мере развития в стране семейной медицины аналогичную работу следует проводить с персоналом семейных клиник/кабинетов;
- организация работы школы молодых родителей, обеспечение медицинского персонала и родителей санитарно-просветительными материалами по вопросам профилактической стоматологии;
- организация диспансеризации неорганизованного детского населения;
- оказание лечебно-профилактической помощи детям.

Формы работы с персоналом детской поликлиники:

- выступление на научно-практических (клинических) конференциях педиатров, заседаниях медицинского совета лечебного учреждения по вопросам предупреждения стоматологических заболеваний у детей первого года жизни, детей раннего и дошкольного возраста в целях привлечения внимания к проблеме и мотивации специалистов к участию в данном направлении профилактической работы с детьми;
- проведение занятий с медицинским персоналом, обеспечение их методическими материалами по профилактике стоматологических заболеваний у детей;
- подготовка санитарно-просветительных материалов (памяток, брошюр и др.), предназначенных для раздачи родителям детей различного возраста. Во время стоматологического просвещения педиатрического персонала необходимо сообщить те же сведения, что и для беременной, но подчеркнуть важную роль врачей, наблюдающих ребенка в течение многих лет, в мотивации семьи к профилактике стоматологических заболеваний. Именно педиатр — главная фигура воспитания санологического поведения семьи, детский стоматолог лишь мотивирует его к включению стоматологического компонента в интегрированную программу воспитания здорового ребенка.

Персонал детской поликлиники должен принимать активное участие в реализации программы профилактики стоматологических заболеваний у детей. *Уже при первом посещении ребенка на дому, а в последующем — при регулярных осмотрах детей в поликлинике педиатр (фельдшер, медицинская сестра) обращает внимание родителей на следующие моменты:*

- значение исключительно грудного вскармливания в первые 6–9 мес жизни для общего здоровья и правильного развития ЧЛО ребенка;
- правила кормления из бутылочки (положение ребенка и бутылочки, форма соски, размер отверстия в соске, продолжительность одного кормления), если ребенок получает искусственное или смешанное вскармливание;
- профилактику инфекционных заболеваний ребенка (в том числе кариеса зубов и заболеваний пародонта), передаваемых контактным путем;
- вред для зубов сладкой воды, сладких напитков и продуктов детского питания, недопустимость их применения для ночных кормлений ребенка;
- положение ребенка в кроватке, на руках взрослого;
- роль соски-пустышки в развитии инфекционных заболеваний, отказе ребенка от груди, формировании ЗЧА;
- роль вредных привычек (сосание пальца, ротовое дыхание и др.) в нарушении развития ЧЛО ребенка, профилактику и их устранение;
- уход за полостью рта новорожденного и грудного ребенка;
- необходимость первого стоматологического осмотра ребенка в 6 мес.

Педиатр включает в свою работу следующие компоненты, направленные на профилактику стоматологических заболеваний (рис. 3.1).

- Дает рекомендации и распределяет среди родителей просветительные материалы по вопросам:
 - питания кормящей матери и вскармливания ребенка, введения продуктов для докорма и прикорма, рациона питания детей старше 1 года (с учетом кариесогенного или кариеспротекторного действия различных продуктов);
 - применения предметов и средств, облегчающих прорезывание зубов у ребенка;
 - выбора предметов и средств гигиены полости рта ребенка, методики их применения, особенно после прорезывания первого зуба;
 - взаимосвязи общего и стоматологического здоровья детей, влияния медикаментов (особенно в сиропах) на состояние полости рта ребенка.

- Направляет родителей новорожденных на занятия в школу молодых родителей.
- Выявляет факторы риска развития стоматологических заболеваний у ребенка (низкий уровень общего здоровья, наследственную предрасположенность, ночные кормления ребенка, за исключением питья воды, вредные привычки и др.).
- Осматривает полость рта ребенка и направляет к стоматологу при выявлении патологии (натальных зубов, пороков развития ЧЛО, в том числе анкилоза языка, пороков развития твердых тканей зубов, кариеса, заболеваний слизистой оболочки полости рта, новообразований и др.).
- Убеждает женщину в необходимости чистки зубов фторсодержащими детскими зубными пастами, начиная с прорезывания первого временного зуба в регионах гипопародонтоза и с оптимальными содержаниями фтора в питьевой воде, обращает внимание на меры предосторожности («мазок» пасты на головку зубной щетки, чистка зубов перед дневным и ночным сном). В регионах эндемического ФЗ рекомендуются кальций- и фосфатсодержащие зубные пасты до 6 лет.
- Направляет на диспансерные осмотры к стоматологу детей в 6 и 12 мес, далее — в соответствии с рекомендациями стоматолога, но не реже 2 раз в году.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

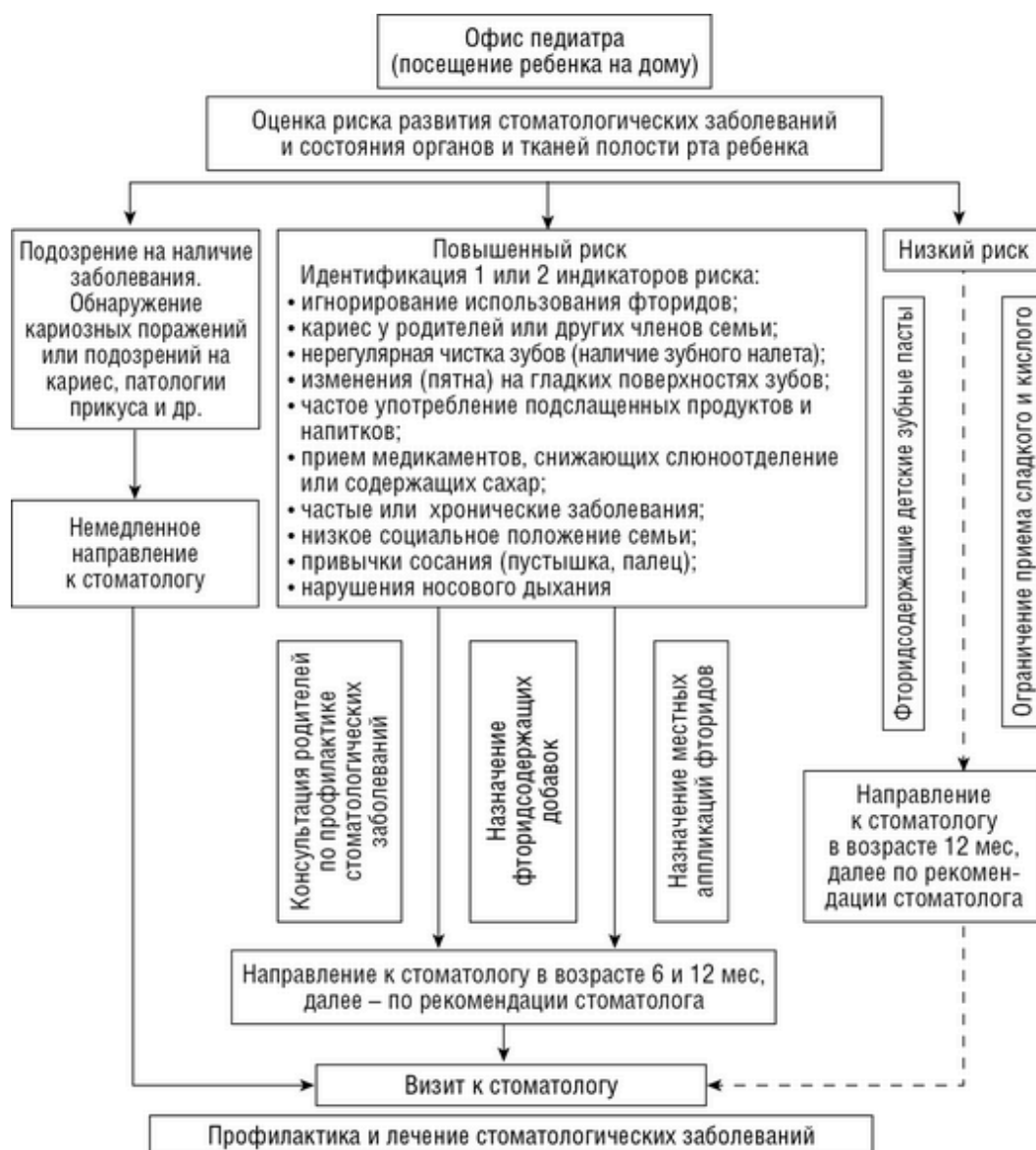


Рис. 3.1. Тактика педиатра в формировании стоматологического здоровья пациента
Формы работы детского стоматолога с родителями детей первого года жизни, неорганизованных детей раннего и дошкольного возраста:

- проведение занятий в школе молодых родителей в детской поликлинике, занятий в школах для родителей детей со специальными нуждами (дети с ограниченными физическими и психическими возможностями, сахарным диабетом, заболеваниями крови, бронхиальной астмой, иммунодефицитами и др.);

- разработка наглядных агитационных материалов по вопросам профилактики стоматологических заболеваний;
- подготовка и распределение просветительных и инструктивных материалов для родителей по профилактике стоматологических заболеваний у детей;
- индивидуальное общение при диспансеризации детей с учетом возраста и выявленных у ребенка факторов риска развития и активности течения стоматологических заболеваний:
 - мотивация родителей к профилактике стоматологических заболеваний у детей и своевременному обращению к стоматологу при первых признаках патологии, выполнению рекомендаций врача;
 - обучение родителей уходу за полостью рта ребенка, контролю гигиенического состояния полости рта ребенка, выполнению других индивидуальных мер профилактики стоматологических заболеваний.

Гигиенист стоматологический под руководством детского стоматолога может выполнять основную профилактическую работу:

- осмотр и регистрацию стоматологического статуса у детей с фиксацией факторов риска стоматологических заболеваний во время приема в день здорового ребенка;
- групповые занятия с родителями по профилактике стоматологических заболеваний у детей и в семье;
- стоматологическое просвещение педиатрической службы по вопросам профилактики стоматологических заболеваний;
- проведение занятий по профилактике стоматологических заболеваний в школе молодой матери, школе позитивного материнства, школах «Современные родители», «Сахарный диабет», «Бронхиальная астма» и др.;
- наблюдение и проведение профилактических мероприятий у детей в соответствии с индивидуальной программой, составленной детским стоматологом;
- направление детей к детскому стоматологу для оказания стоматологической помощи;
- ведение учетно-отчетной документации.

Содержание санитарно-просветительной работы с родителями по профилактике стоматологических заболеваний у детей первого года жизни, раннего и дошкольного возраста представлено в **табл. 3.2**.

К наиболее важным вопросам, которые должны быть обсуждены с родителями детей, относят предотвращение ранней колонизации полости рта ребенка *Str. mutans*. Если уменьшить колонизацию *Str. mutans* у матери до прорезывания зубов у младенца, то можно предотвратить вертикальный путь заражения ребенка. Этого эффекта достигают санацией полости рта, профессиональной гигиеной и обработкой зубов беременной и кормящей матери лаком, содержащим 10% раствор хлоргексидина. Но наличие специфических бактерий, таких как *S. mutans*, которые считались возбудителями кариеса зубов, еще не определяет вероятность развития кариеса зубов. Кроме того, в настоящее время при кариесе *Str. mutans* высевается редко. Поскольку изменения среды полости рта способствуют переходу симбиоза к дисбиозу, то тип бактерий в зубной биопленке становится менее важным, чем общая метаболическая активность биопленок в богатых сахарами кислых условиях.

Таблица 3.2. Санитарно-гигиеническое просвещение родителей детей первого года жизни, раннего и дошкольного возраста

Темы сообщений	Содержание	Цель
Значение зубов для полноценного развития ребенка	Первый год жизни и ранний возраст — важные периоды формирования стоматологического здоровья ребенка. Связь общего и стоматологического здоровья. Экономические аспекты: профилактика дешевле лечения стоматологических заболеваний	Мотивировать семью к профилактике стоматологических заболеваний, особенно при низком уровне общего здоровья ребенка (хроническом заболевании, частых острых заболеваниях, приеме сахаросодержащих лекарственных средств, нарушающих слюноотделение, и т.д.)
Кариес и болезни пародонта — инфекционные заболевания	Как предупредить заражение ребенка кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлорой, особенно в период окна инфицирования	Мотивировать родителей и ухаживающих за ребенком людей к предупреждению инфицирования ребенка: <ul style="list-style-type: none"> • поддерживать чистоту и здоровье своей полости рта

		<p>(санация, профессиональная и индивидуальная гигиена, ксилит);</p> <ul style="list-style-type: none"> • исключить слюнные контакты (не облизывать соску ребенка, не пользоваться его столовыми принадлежностями и т.п.)
Стоматологические заболевания у детей первого года жизни, раннего и дошкольного возраста	<p>Причины, симптомы и последствия заболеваний зубов (кариес, пороки развития), слизистой оболочки полости рта (молочница, герпетический стоматит), аномалий ЧЛО (короткая уздечка языка, открытый прикус и др.), травм зубов и ЧЛО.</p> <p>Современные методы лечения. Подготовка ребенка к стоматологическому лечению</p>	<p>Научить родителей контролировать состояние зубов, прикуса, десен и слизистой оболочки полости рта у ребенка.</p> <p>Мотивировать родителей:</p> <ul style="list-style-type: none"> • к профилактике основных стоматологических заболеваний у детей; • регулярно проходить диспансеризацию; • завершать комплекс лечебно-профилактических процедур; • выполнять все рекомендации детского стоматолога; • обращаться к детскому стоматологу при первых признаках патологии, немедленно — в случае травм зубов и ЧЛО ребенка
Роль фторидов в профилактике кариеса зубов	<p>Содержание фторидов в питьевой воде региона. Безопасность и эффективность локальных и системных методов фторидной профилактики кариеса зубов. Фторидная зубная паста — эффективный путь предупреждения кариеса</p>	<p>Оценить адекватность употребления фторидов в семье.</p> <p>Мотивировать родителей к оптимизации обеспечения ребенка фторидами.</p> <p>Рекомендовать (по показаниям) применение системных и локальных фторидов</p>
Гигиена полости рта ребенка — важный фактор профилактики стоматологических заболеваний	<p>Назубные отложения — причина заболеваний зубов и пародонта.</p> <p>Ответственность родителей за гигиеническое состояние полости рта ребенка до 8 лет. Предметы и средства гигиены полости рта для детей. Когда и как чистить зубы ребенку. Как научить ребенка самостоятельно чистить зубы. Контроль гигиенического состояния полости рта ребенка</p>	<p>Мотивировать родителей:</p> <ul style="list-style-type: none"> • регулярно ухаживать за полостью рта ребенка, особенно после прорезывания первых зубов; • контролировать самостоятельную чистку зубов дошкольников. <p>Научить родителей:</p> <ul style="list-style-type: none"> • правильно подбирать и использовать предметы и средства гигиены полости рта для ребенка; • методике обучения ребенка самостоятельной гигиене полости рта; • контролировать состояние гигиены полости рта ребенка
Роль вскармливания и питания ребенка в профилактике	<p>Кариесогенные и кариеспротекторные факторы питания.</p>	<p>Научить кормящую маму правилам здорового питания.</p> <p>Мотивировать женщин к исключительно грудному</p>

стоматологических заболеваний	Режим питания: основные приемы пищи, перекусывание, ночные кормления. Питание и ЗЧА	вскармливанию ребенка в течение первых 6–8 мес жизни. Научить родителей выбирать и готовить здоровую пищу для детей. Ограничить частоту приема сладких продуктов и напитков, время пребывания сладкого в полости рта ребенка, обеспечить разведение кислых соков водой. Нельзя укладывать ребенка спать с бутылочкой, кормить сладкой и кислой едой и питьем ночью и в перерывах между основными приемами пищи. Обеспечить своевременное введение твердой пищи, достаточный прием молочных и морепродуктов, свежих овощей и фруктов. Научить детей с 6–9 мес есть из ложки, пить из чашки; прекратить после 1 года кормление из бутылочки
Прорезывание зубов ребенка	Сроки прорезывания временных и постоянных зубов у детей. Возможные осложнения при прорезывании зубов	Ознакомить с признаками прорезывания зубов, применением прорезывателей и обезболивающих препаратов. Мотивировать родителей к обеспечению стоматологического осмотра ребенка в 6 и 12 мес, прохождению диспансеризации в сроки, рекомендованные стоматологом, обращению к детскому стоматологу при необычных ситуациях: <ul style="list-style-type: none"> • ребенок родился с зубами; • существенном изменении сроков прорезывания зубов; • признаках патологии прорезывания, изменении внешнего вида зубов и др.
Роль герметиков в профилактике кариеса зубов у детей	Предупреждение кариеса, ямок и фиссур зубов у детей. Виды герметиков, методики применения	Мотивировать родителей к проведению герметизации фиссур временных моляров у детей с высоким риском кариеса, кариесом резцов. Мотивировать родителей к герметизации у детей фиссур первых постоянных моляров сразу после прорезывания
Профилактика и лечение ЗЧА	Факторы риска и причинные факторы ЗЧА и деформаций у детей. Профилактика и лечение ЗЧА у детей раннего и дошкольного возраста	Мотивировать родителей не приучать ребенка к соске-пустышке, при необходимости — правильно подбирать соску, предупреждать и устранять вредную привычку сосания, нарушения функции дыхания, своевременно обращаться к детскому стоматологу, выполнять рекомендации по миофункциональной терапии, ортодонтическому лечению и профилактическому протезированию

Профилактика травматизма у ребенка	Создание для детей безопасной и доброжелательной среды обитания	Мотивировать родителей: <ul style="list-style-type: none"> • использовать для ребенка защищенные электроприборы (контролировать их исправность); • использовать детское автомобильное кресло и ремни безопасности; • учить детей применять защитный шлем при езде на велосипеде, защитные капюшеры при спортивных состязаниях; • держать экстренные телефоны в удобном и доступном месте; • хранить ядовитые вещества, химические и лекарственные средства в недоступном для детей месте
------------------------------------	---	---

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Важно соблюдать правила вскармливания ребенка, особенно после прорезывания первых зубов. Обучение ребенка есть из ложки и пить из чашки помогает постепенно заменить кормление из бутылочки, а после 1 года свести к минимуму (2 раза в день) кормление грудью. Исключение добавления сахара в пищу и напитки для детей существенно снижает риск развития кариеса. Тщательный и регулярный, не менее 2 раз в день, уход за полостью рта ребенка наиболее важен после прорезывания первых зубов, а использование фторидсодержащих зубных паст и применение фторидных добавок при дефиците фторидов в питьевой воде (ниже 50%) способствует предупреждению развития кариеса даже при других факторах риска. Необходимо как можно раньше информировать родителей о безопасности системной и местной фторидной профилактики кариеса зубов у детей. Родители должны четко понять необходимость посещения стоматолога сразу после прорезывания первых зубов у ребенка (обычно в 6 мес) для проведения первой аппликации фторидного лака на зубы младенца (рекомендуется четырехкратная процедура), а затем — через каждые полгода до 4 лет, если иной режим не рекомендован стоматологом. Использование фторидных лаков, гелей в комбинации с хлоргексидином как при изолированном применении, так и в сочетании с системными препаратами фторида, герметизацией фиссур моляров дает высокую клиническую эффективность в снижении интенсивности кариеса зубов у детей. Особое внимание необходимо уделить стоматологическим проблемам часто болеющих детей и детей с хроническими соматическими заболеваниями. Это связано в первую очередь с тем, что во время болезни внимание родителей к гигиене полости рта у ребенка ослабевает, а в связи с потерей аппетита детей кормят вкусной, а значит, сладкой пищей. Лекарственные средства для детей производят в виде сладких сиропов, кроме того, они снижают слюноотделение, нарушают микробный состав полости рта. Все это позволяет отнести таких детей к группе высокого риска кариеса и рекомендовать усилить меры профилактики (чаще посещать стоматолога для проведения профилактических процедур, применять системные фториды и др.).

Детский стоматолог в детской поликлинике проводит стоматологическую диспансеризацию, которая включает профилактический и лечебный компоненты.

Индивидуальная профилактическая работа предусматривает:

- анализ факторов риска стоматологических заболеваний у ребенка, начиная с первой встречи с ним в 6 мес;
- планирование индивидуальной профилактической программы с учетом выявленных факторов риска стоматологических заболеваний и стоматологического статуса ребенка, сотрудничества родителей в вопросах достижения стоматологического здоровья ребенка;
- санитарно-гигиеническое воспитание и обучение дошкольников с учетом их возраста и психологического развития в вопросах питания гигиены полости рта и др.;
- процедуры, направленные на профилактику кариеса зубов (локальное применение реминерализующих средств и фторидов, герметизацию фиссур и др.);

- меры нормализации развития ЧЛО (миогимнастика, массаж, миофункциональные аппараты и др.).

Стоматологическое лечение детей проводят по показаниям и в соответствии со стандартами оказания стоматологической помощи детям непосредственно в стоматологическом кабинете детской поликлиники или в детском стоматологическом лечебном учреждении.

Для оценки эффективности организации стоматологической помощи детям проводят мониторинг состояния стоматологического здоровья детей.

Главные критерии эффективности профилактической работы с неорганизованным детским населением:

- повышение охвата детей стоматологической диспансеризацией (в идеале — 100%);
- увеличение количества детей со здоровыми зубами и физиологическим прикусом (снижение распространенности и интенсивности кариеса, количества его осложнений и преждевременных удалений временных зубов, уменьшение распространенности ЗЧА, в идеале — до нуля);
- улучшение знаний и навыков родителей по профилактике стоматологических заболеваний у детей оценивают по данным социологического мониторинга.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Организация стоматологической помощи детям в дошкольных образовательных учреждениях В разных регионах дошкольные образовательные учреждения (ДОУ) посещают от 30 до 70% детей в возрасте до 7 лет. Именно в ДОУ дети могут получить основные навыки здорового образа жизни, а родители повысить свою информированность в вопросах профилактики заболеваний, в том числе и стоматологических.

Задача детского стоматолога — разработать программу профилактики стоматологических заболеваний у детей и организовать ее выполнение в ДОУ, привлекая к сотрудничеству заведующих учреждениями, педиатров, медицинских сестер, воспитателей и нянечек.

Санитарно-гигиеническое просвещение, воспитание и обучение всех участников взаимодействия может проводить гигиенист стоматологический. Главным компонентом профилактической программы являются организация и контроль эффективности выполнения ежедневной контролируемой чистки зубов после обеда перед дневным сном среди детей 5–7 лет под наблюдением и при помощи воспитателя группы.

Формы работы с персоналом ДОУ:

- выступления на конференциях по дошкольному образованию, организация занятий для персонала ДОУ по вопросам предупреждения стоматологических заболеваний в целях привлечения внимания к проблеме и мотивации специалистов к участию в данном направлении профилактической работы с детьми;
- подготовка и обеспечение персонала методическими материалами по формированию санологических привычек у детей, профилактике стоматологических заболеваний у детей раннего и дошкольного возраста;
- проведение показательных уроков/занятий здоровья и гигиены полости рта с детьми младших, средних, старших и подготовительных групп;
- подготовка санитарно-просветительных материалов (памяток, брошюр и др.), предназначенных для раздачи родителям детей;
- оформление наглядных агитационных материалов по вопросам профилактики стоматологических заболеваний у детей.

Результатом работы с персоналом ДОУ должно стать их активное участие в воспитании у детей привычек сохранения и укрепления здоровья полости рта, реализации возможных мер стоматологической профилактики.

Медицинские работники:

- планируют питание детей в ДОУ с учетом кариесогенности и полезности пищевых продуктов (исключают из меню сладости, обеспечивают детей достаточным количеством молочных и морепродуктов, овощей и фруктов, вводят необходимое количество пищи, требующей активного жевания);
- при необходимости обеспечивают детей дополнительными источниками фтора — вводят в питание фторированные продукты (фторированную воду/соль/молоко) или раздают фторидные препараты (таблетки фторида натрия и др.).

Воспитатели:

- включают материалы по профилактике стоматологических заболеваний в план воспитательной работы с детьми (чтение стихов и сказок, постановку спектаклей, проведение уроков здоровья, викторин, игр, конкурсов и тому подобное по соответствующей тематике);
- обучают детей правилам гигиены полости рта на уроках здоровья;
- проводят с детьми ежедневную чистку зубов после завтрака или обеда;
- учат детей правилам здорового питания;
- участвуют в программах обеспечения детей фторидами (раздают и контролируют прием детьми фторидных продуктов или препаратов, проводят контролируемую чистку зубов фторидной пастой и др.);
- воспитывают у детей позитивное отношение к стоматологу;
- помогают стоматологу получить письменное информированное согласие родителей на оказание стоматологической помощи детям, провести плановые профилактические осмотры и санацию полости рта у детей в условиях ДОО;
- направляют детей к стоматологу в случаях травм ЧЛО и при других неотложных ситуациях;
- включают в комплекс ежедневной гимнастики упражнения для мышц ЧЛО;
- следят за правильным положением детей во время игр, еды, занятий, сна;
- помогают детям избавиться от вредных привычек (сосание соски, пальца и др.);
- информируют родителей по вопросам стоматологической диспансеризации детей, распределяют среди родителей санитарно-просветительные материалы.

Формы работы с семьями детей:

- выступление на родительском собрании;
- обеспечение санитарно-просветительными материалами;
- письменное информирование родителей о стоматологических проблемах ребенка и приглашение для индивидуального общения.

Индивидуальное общение стоматолога с родителями ограничено, так как в ДОО санацию полости рта детей проводят с письменного согласия, но без присутствия родителей.

Формы работы с детьми:

- индивидуальное общение во время профилактических осмотров и санации полости рта детей;
- проведение комплекса необходимых лечебно-профилактических процедур;
- мониторинг состояния стоматологического здоровья детей.

Специализированную стоматологическую помощь детям оказывают в стационарных или передвижных стоматологических кабинетах непосредственно в ДОО или в рядом расположенных школьных стоматологических кабинетах. В других случаях организовать стоматологическую диспансеризацию детей сложно: после скринингового осмотра детей в ДОО родителям выдают направление в стоматологическую поликлинику или стоматологический кабинет при детской поликлинике, однако только 15–20% родителей приводят детей для выполнения профилактических процедур, большинство посещают врача только после появления у ребенка острой зубной боли.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

В связи с этим особое значение приобретает подготовка гигиенистов стоматологических для проведения профилактической работы с организованными дошкольниками. После осмотра детей стоматологом, определения диспансерных групп и составления индивидуальных профилактических программ гигиенист выполняет плановые профилактические мероприятия в течение года, что существенно уменьшает потребность детей в профессиональном стоматологическом лечении.

Роль гигиениста стоматологического в проведении программ профилактики стоматологических заболеваний у детей многофункциональна. По штатным нормативам одну должность гигиениста выделяют на шесть должностей детских стоматологов любого профиля. В соответствии с этим планируют работу гигиениста в детских лечебных и образовательных учреждениях, а также в женской консультации (**рис. 3.2**).

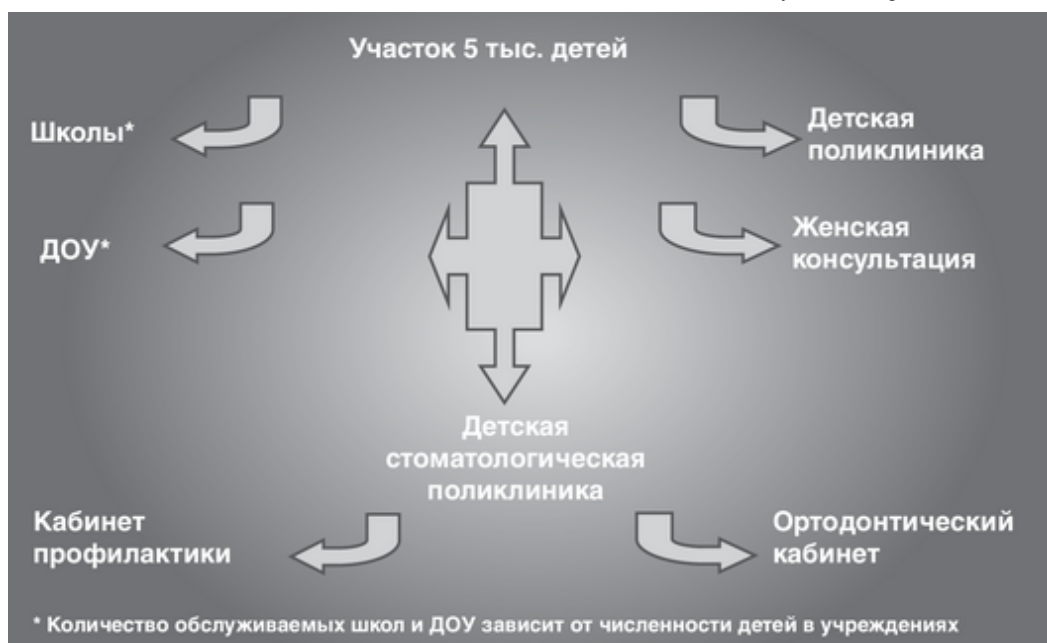


Рис. 3.2. Схема участка работы гигиениста стоматологического
Содержание работы гигиениста стоматологического в ДОУ:

- осмотр и регистрация стоматологического статуса у всех дошкольников с фиксацией факторов риска стоматологических заболеваний;
- обучение медицинского персонала и воспитателей методике чистки зубов с использованием фторидсодержащих зубных паст и способу контроля этой процедуры;
- стоматологическое просвещение по вопросам профилактики стоматологических заболеваний;
- контроль эффективности чистки зубов у детей в присутствии воспитателей;
- выступления на родительских собраниях;
- выполнение специальных профилактических мероприятий;
- формирование потоков детей для лечения в специализированном стоматологическом учреждении и обеспечение преемственности оказания стоматологической помощи;
- ведение учетно-отчетной документации.

Проведение профилактической работы в ДОУ направлено на улучшение знаний персонала, родителей и детей по вопросам профилактической стоматологии, в первую очередь, в отношении питания, ухода за полостью рта и применения фторидов у детей. В детском саду дошкольникам прививают навыки здорового питания и ежедневной гигиены полости рта, которые должны поддерживаться и укрепляться в семье. Мотивация ребенка к заботе о своем стоматологическом здоровье (предпочтение полезных продуктов и отказ от вредных, тщательная чистка зубов дважды в день и др.) должна поддерживаться и поощряться. Регулярное применение фторидных препаратов в виде зубных паст, лаков и гелей, системных добавок, герметизация ямок и фиссур временных моляров и первых постоянных моляров с учетом индивидуальных показаний, а также реализация других мер профилактики стоматологических заболеваний в условиях ДОУ позволят значительно улучшить стоматологическое здоровье детей.

Эффективность оказания стоматологической помощи в ДОУ определяется состоянием стоматологического здоровья детей.

Критерии эффективности:

- повышение охвата детей стоматологической диспансеризацией в условиях ДОУ (в идеале — 100%);
- увеличение количества детей со здоровой полостью рта;
- уменьшение распространенности и интенсивности кариеса, количества его осложнений во временных и в постоянных зубах, количества преждевременных удалений временных зубов (в идеале — до нуля);
- повышение количества детей с санированной полостью рта (в идеале — 100% нуждающихся);
- уменьшение распространенности ЗЧА;
- увеличение обеспеченности детей ортодонтическим лечением и профилактическим зубным протезированием (в идеале — 100% нуждающихся);
- улучшение знаний и навыков родителей, воспитателей, детей в вопросах профилактической стоматологии (оценивают по данным социологических исследований).

Для планирования и комплексной оценки результатов оказания стоматологической помощи детскому населению в возрасте до 7 лет следует ориентироваться на цели, рекомендованные ВОЗ к 2020 г.: «Свыше 80% детей шестилетнего возраста должны иметь интактные зубы, при этом среднее значение интенсивности кариеса временных зубов по индексу КПУ не должно превышать 2».

Преимуществом лечебно-профилактических мероприятий в антенатальном периоде, раннем детском и дошкольном возрасте, а затем в течение всей жизни позволит сохранить стоматологическое здоровье и качество жизни детского и взрослого населения.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Список литературы

1. Виноградова Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М.: Медицина, 1988. 256 с.
2. Леус П.А., Кисельникова Л.П., Бояркина Е.С. Отдаленный эффект первичной профилактики кариеса зубов // Стоматология. 2020. Т. 99. № 2. С. 26–33. DOI: 10.17116/stomat20209902126.
3. Леус П.А., Терехова Т.Н., Кисельникова Л.П. Ретроспективная оценка эффективности комплексной профилактики кариеса зубов // Стоматологический журнал. 2019. Т. 20. № 1. С. 5–11.
4. Bernabe E., Marcenes W., Hernandez C.R. et al. Global, regional, and national levels and trends in burden of oral conditions from 1990 to 2017: a systematic analysis for the global burden of disease 2017 study / GBD 2017 Oral Disorders // J. Dental. Res. 2020. Vol. 99. P. 362–373. DOI: 10.1177/0022034520908533.
5. Featherstone J.D.B., Crystal Y.O., Alston P. et al. Evidence-Based Caries Management for All Ages- Practical Guidelines // Front. Oral Health. 2021. Vol. 2. P. 657518. Published online 2021 Apr. 27. DOI: 10.3389/froh.2021.657518. PMCID: PMC8757692.
6. Moyer V.A. Prevention of dental caries in children from birth through age 5 years: US Preventive Services Task Force recommendation statement // Pediatrics. 2014. Vol. 133. N. 6. P. 1102–1111.
7. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Dental interventions to prevent caries in children. Edinburgh: SIGN, 2014. URL: <http://www.sign.ac.uk>
8. Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.-M. et al. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries // Cochrane Database Syst. Rev. 2019. Vol. 2019. N. 3. P. CD007868. Published online 2019 Mar. 4. DOI: 10.1002/14651858.CD007868.pub3. PMCID: PMC6398117. Article Pub Reader PDF–2.5MCite.
9. Wawrzyniak M.N., Boulter S., Giotopoulos C., Zivitski J. Incorporating caries prevention into the well-child visit in a Family Medicine Residency // Fam. Med. 2006. Vol. 38. N. 2. P. 90–92.
10. WHO Noncommunicable Diseases. (2018). URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases> (accessed February 19, 2021).
11. WHO. Oral Health. Achieving Better Oral Health as Part of the Universal Health Coverage and Noncommunicable Disease Agendas Towards 2030. Executive Board, EB148/8. 148th session. Provisional agenda item 6.e (2020). URL: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB148/B148_8-en.pdf (accessed August 18, 2021).
12. WHO. Sugars and Dental Caries. (2017). World Health Organization. Technical information note. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sugars-and-dental-caries> (accessed August, 2022).
13. World Health Organization. Oral health policy basis. URL: www.who.int/oral_health/policy/en/ (accessed 5 February 2019).
14. Zhan L. Rebalancing the caries microbiome dysbiosis: targeted treatment and sugar alcohols // Adv. Dent. Res. 2018. Vol. 29. P. 110–6. DOI: 10.1177/0022034517736498.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 4. Профилактика зубочелюстных аномалий

А.В. Анохина, Р.А. Фадеев, Е.С. Бимбас, А.С. Шишмарева, Е.Е. Маслак, Д.Е. Суетенков
ЗЧА — это врожденные и приобретенные нарушения развития ЗЧС: аномалии зубов, челюстных костей и аномалии соотношения зубных рядов. Профилактика ЗЧА — это комплекс мероприятий, направленных на своевременное предупреждение и устранение этиологических и патогенетических факторов, способствующих возникновению ЗЧА.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K07. Челюстно-лицевые аномалии (включая аномалии прикуса).

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Эпидемиология

Уже у 7–10% детей первого года жизни можно выявить признаки формирования ЗЧА, а среди детей раннего возраста (1–3 года) распространенность патологии составляет 33%. Среди дошкольников частота встречаемости ЗЧА увеличивается до 56–71%, среди школьников — до 65–89%. Наиболее часто наблюдаются аномалии положения зубов в сочетании с нейтральным соотношением первых постоянных моляров (35–42%), дистальное соотношение зубных рядов (24–46%), глубокое резцовое перекрытие (18–34%), реже — мезиальное соотношение зубных рядов (8–13%), разобщение зубных рядов в переднем участке (5–7%), другие аномалии (1–9%). У большинства детей наблюдаются сочетанные аномалии.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Этиология

Большинство случаев ЗЧА становятся результатом комплексного взаимодействия множества факторов, которые оказывают влияние на рост и развитие ЗЧС, и определить специфические этиологические факторы в этих случаях практически невозможно. Иногда очевидна только одна специфическая причина, например, недоразвитие нижней челюсти в результате перелома или действия генетического фактора.

Хотя в большинстве случаев установить причину аномалии сложно, существуют общие предпосылки, которые необходимо учитывать при планировании профилактики и лечения ЗЧА.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Генетические факторы

Около 40% ЗЧА обусловлены наследственными факторами. Наследование черепно-лицевых (скелетных) характеристик относительно высоко, а наследование зубных характеристик — низкое. К наследуемым аномалиям относятся:

- несращение губы, альвеолярного отростка, нёба;
- ЗЧА, возникающие при наследственных заболеваниях и синдромах (дизостозы, хондродисплазии, синдромы Гольденхара, Гарднера и др.);
- аномалии размера челюстей (макро- и микрогнатия), положения в черепе (прогнатия, ретрогнатия), диспропорция размеров верхней и нижней челюстей;
- аномалии формы зубов (например, конические зубы), размеров зубов (макро-, микродонтия), количества зубов (адентия частичная или полная, сверхкомплектные зубы), диспропорции размеров зубов и челюстей, которые ведут к скученности или появлению промежутков (трем) между зубами.

Ниже приводятся некоторые из ключевых генов, изменение которых вызывает нарушение краниофациального формообразования, пороки развития и аномалии:

1. поляризационные сигналы: *Shh*, *Bmp2*, *Bmp4*, *Bmp7*, *Wnt5a*, *Smad2-4*;
2. факторы роста и рецепторы: *Egf*, *Egfr*, *Tgfa*, *Tgfb1-3*, *Fgf1*, *Fgf2*, *Fgf8*, *Fgfr1*, *Fgfr2*;
3. факторы транскрипции: *Hoxa2*, *Irf6*, *Lhx8*, *Pax9*, *Pith2*, *Prx1*, *Msx1*, *Tbx1*, *Tbx22*;
4. молекулы клеточной адгезии: *Pvr11*, *Connexin43*, *E-cadherin*;
5. внеклеточный матрикс: *Mpp2*, *Mmp3*, *Mmp9*, *Mmp13*, *Timp1-3*, *Fibronectin*.

Эти факторы действуют на протяжении всей жизни человека, однако возможность реализации генетической программы зависит также от сочетания различных внешних условий, воздействующих на организм. Признаки наследственно обусловленных ЗЧА могут проявиться сразу после рождения ребенка (несращение нёба и др.), в период временного прикуса (гиподентия, значительное несоответствие размеров челюстей, асимметричное развитие нижней челюсти и др.), в период постоянного прикуса и особенно пубертатного роста. Для подтверждения наследственной предрасположенности к развитию аномалии необходимо провести осмотр родителей и других близких родственников ребенка, провести генетические исследования.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Факторы, нарушающие эмбриональное развитие

В эмбриональном периоде имеют значение неблагоприятное состояние матери, связанное с самой беременностью (угроза невынашивания, токсикозы), экстрагенитальными заболеваниями, воздействием лекарственных препаратов, неблагоприятных факторов производства и окружающей среды. Факторы, способные привести к дефектам развития эмбриона, называются тератогенными. Тератогены, влияющие на челюстно-лицевое развитие: медикаменты — ацетилсалициловая кислота, диазепам, меркаптопурин, ретиноиды — изотретиноин (полулицевая микросомия, челюстно-лицевой дизостоз), избыток витамина D (преждевременное закрытие швов), сигаретный дым (расщелина губы и нёба), этиловый спирт (недоразвитие средней части лица), цитомегаловирус, токсоплазма, рентгеновское облучение (микроцефалия) и др.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Нарушения скелетного роста

Воздействующее на лицо внутриутробное давление может привести к искажению быстро развивающихся областей. В редких случаях в утробе рука плода прижимается к лицу, что приводит к выраженному недоразвитию верхней челюсти к моменту рождения. Иногда голова плода прижата к грудной клетке из-за уменьшения объема амниотической жидкости. В результате уменьшены размеры нижней челюсти, что обычно сопровождается расщелиной нёба, возникшей из-за неправильного положения языка, препятствующего нормальному закрытию нёбных отростков (синдром Робена).

Родовые травмы нижней челюсти у детей возникают вследствие наложения щипцов, что может повредить височно-челюстной сустав с одной или обеих сторон, привести к асимметричному или общему недоразвитию нижней челюсти. После травмы нормальному продвижению нижней челюсти вперед в ходе развития препятствуют рубцы.

Травмы височно-нижнечелюстного сустава, челюстей, послеоперационные или послеожоговые рубцы мягких тканей у детей также могут нарушить нормальное развитие челюстей и способствовать развитию ЗЧА.

Воспалительные процессы костной ткани (гематогенный, одонтогенный остеомиелит) у детей могут привести к прекращению роста участков челюстей и развитию ЗЧА.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Эндокринные нарушения

Дисфункции эндокринных желез могут возникать как внутриутробно, приводя к врожденным аномалиям, так и после рождения ребенка, способствуя нарушению роста и развития ЧЛО.

При нарушениях функции щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз) отмечаются задержка и нарушение развития зубов, челюстей, деформации челюстных костей, нарушения функций мышц ЧЛО. Гиперфункция паращитовидных желез ведет к нарушению кальциевого обмена, повышению напряжения жевательной мускулатуры, деформации челюстных костей. При акромегалии, вызванной гипофизарными нарушениями, наблюдаются избыточный рост нижней челюсти, мезиальная окклюзия, дизокклюзия. Нарушению развития ЗЧС, формированию аномалий и деформаций способствуют цереброгипофизарный нанизм, врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром) и другие эндокринные заболевания.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Общие заболевания

Соматические заболевания детей способствуют развитию ЗЧА. Наиболее неблагоприятно на развитии ЧЛО отражаются болезни, сопровождающиеся нарушением минерального обмена (например, рахит приводит к выраженной деформации челюстей). У детей с нарушением психического развития, как правило, формируются ЗЧА. У всех детей с хроническими соматическими заболеваниями, у часто болеющих острыми респираторными заболеваниями детей повышен риск формирования ЗЧА, что может быть обусловлено различными механизмами, связанными с нарушением общего развития, обмена веществ, особенностями питания, высокой частотой кариозного поражения зубов, нарушениями функции дыхания и т.д.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Диспропорциональное развитие челюстей

Нарушение стираемости временных зубов может привести к диспропорции развития челюстей. Задержанное стирание возникает вследствие отсутствия в рационе ребенка жесткой пищи, снижения тонуса жевательных мышц из-за ротового дыхания, наличия кариозных зубов, ведущего к их ранней потере, а также из-за врожденной полной адентии постоянных зубов. Неравномерное стирание чаще характеризуется нестершимися бугорками клыков на фоне стирания большинства временных зубов. Одним из компенсаторных механизмов при неравномерном стирании клыков является смещение нижней челюсти вперед, назад или в сторону, благодаря чему достигается множественный контакт зубных рядов. Стойкая привычка смещать нижнюю челюсть приводит к перестройке функции мышц, изменению взаимоотношений элементов височно-челюстных суставов, формированию патологического прикуса. В период пубертатного роста на стороне, с которой смещена нижняя челюсть, асимметрично усиливается ее рост и развивается гипертрофия половины нижней челюсти. При сагиттальной диспропорции челюстей происходит мезиальное или дистальное смещение нижней челюсти. Чем раньше возникает смещение нижней челюсти, тем больше диспропорция зубных рядов и челюстей.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Патология временных и постоянных зубов

Раннее кариозное разрушение приводит к раннему удалению временных зубов. У детей после ранней потери временных зубов отмечается нарушение миодинамического равновесия в ЧЛО в покое и при выполнении функций. Язык занимает межальвеолярное положение, оказывает давление на беззубый альвеолярный отросток. При ранней потере верхних временных резцов увеличивается сила давления языка на передние зубы нижней челюсти, что способствует их вестибулярному отклонению и смещению нижней челюсти вперед или вперед и в сторону. Развиваются деформации зубоальвеолярных дуг, атрофируется беззубый альвеолярный отросток, нарушается физиологическая стираемость временных зубов. Эти нарушения влияют на развитие окклюзии. Детальный анализ показал, что у детей после ранней потери верхних временных резцов преобладали мезиальная окклюзия (52%), дизокклюзия (49%) и экзooksклюзия (43%), что патогенетически связано с вышеперечисленными функциональными нарушениями и деформациями зубоальвеолярных дуг при отсутствии верхних резцов. Установлено, что после ранней потери временных резцов нарушения формирования ЗЧС наблюдаются не только в зубных рядах, но и на скелетном уровне. После ранней потери временных зубов у детей наблюдается более позднее прорезывание постоянных зубов или их раннее прорезывание с незаконченным формированием. Преждевременное удаление временных зубов приводит к атрофии костной ткани альвеолярного отростка, замедлению его роста в вертикальной и сагиттальной плоскостях, укорочению зубных рядов, дефициту места для прорезывания постоянных зубов, нарушению внутрикостного перемещения зачатков постоянных зубов и их аномальному положению вследствие отсутствия резорбтивных процессов со стороны временных зубов. Нарушается процесс физиологического прорезывания постоянных зубов. Дефицит физиологического раздражения беззубого альвеолярного отростка ведет к задержке или ретенции постоянных зубов, скученности, вестибулярному и оральному их прорезыванию. Глубокий прикус формируется в результате снижения межальвеолярной высоты и недоразвития альвеолярных отростков по вертикали, при ранней потере временных моляров. Ранняя потеря второго временного моляра ведет к мезиальному смещению первого постоянного моляра и тесному положению зубов в боковом отделе зубного ряда. При ранней потере первого временного моляра и клыка постоянные резцы перемещаются дистально. Односторонняя потеря временного клыка и первого временного моляра вызывает асимметрию в переднем отделе зубного ряда и скученность в боковом участке при прорезывании постоянных клыков и премоляров. Раннее удаление временных зубов приводит также к смещению зубов-антагонистов.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Аномалии уздечек губ и языка

Аномалии уздечек губ и языка проявляются изменением уровня прикрепления, уменьшением протяженности, увеличением массивности. Под влиянием аномальной уздечки верхней губы верхняя челюсть может иметь тенденцию к более активному росту. Аномалии уздечек губ приводят к развитию диастемы, дистального соотношения зубных рядов, разобщению зубных рядов в переднем участке зубного ряда, нарушению смыкания губ и заболеваниям пародонта. Аномалии уздечки языка ведут к нарушению формирования зубных рядов и прикуса, а также к нарушению речи. При ограничении подвижности языка наблюдается глубокий прикус

со скученностью резцов нижней челюсти. При наличии толстой и короткой уздечки формируется дистальное соотношение зубных рядов со скученностью передней группы зубов нижней челюсти.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Нарушение гармонии формы и функции

Избыточное сокращение мышц может вызвать ограничение роста челюстей, подобно рубцам после травмы. Данный эффект очевиден при кривошеех: наблюдается асимметрия лица из-за препятствий роста с поврежденной стороны, которая может быть резко выражена, если тонус и длина мышцы не скорректированы в раннем возрасте. Снижение тонуса мышц, наблюдающееся при мышечной дистрофии, церебральном параличе, синдромах слабости мышц, приводит к чрезмерному изменению положения челюстей и влияет на их развитие. Обычно это избыток вертикального роста челюстей, зубоальвеолярное удлинение в боковых отделах, большая степень переднего открытого прикуса, протрузия резцов.

Изменение физиологической активности лицевых мышц в ходе роста и развития ЗЧС может привести к нарушению гармонии формы и функции. Зубные ряды подвергаются большим нагрузкам в ходе жевания, небольшие дополнительные нагрузки, если они действуют длительное время, могут нарушить равновесие и привести к перемещению зубов. Скелетные изменения в ответ на функциональные воздействия происходят в норме и усиливаются в экстремальных ситуациях. Функция сосания считается одной из ведущих в жизни ребенка первые 6 мес, затем она постепенно угасает. Грудное вскармливание обеспечивает физиологическую функциональную мышечную нагрузку и правильное формирование ЧЛО ребенка. Искусственное вскармливание, особенно при неправильном его выполнении (большое отверстие в соске, давление бутылочкой на одну из челюстей и др.), способствует формированию ЗЧА (дистальный прикус и др.). Сохранение высокой активности функции сосания в жизни ребенка старше 1 года (кормление грудью или из бутылочки через соску более 2 раз в день) может способствовать развитию ЗЧА.

Сосание соски-пустышки, предметов, губ, языка, пальцев (заместительные вредные привычки вследствие неудовлетворенного рефлекса сосания или психологических проблем) приводит к комбинации непосредственного давления на зубы предмета сосания и нарушения в состоянии покоя гармоничного действия на зубы языка с внутренней стороны, губ и щек — снаружи. Степень смещения зубов зависит от времени сосания в день, степени давления на резцы, а размыкание боковых зубов ведет к их большему прорезыванию, что считается фактором разобщения зубных рядов в переднем участке. Вследствие нарушения баланса давления со стороны щек и языка не происходит развития верхнего зубного ряда в ширину. Длительное силовое действие на определенные участки ЧЛО может вызвать их деформацию. Такие воздействия обусловлены вредными привычками (например, давление на передние зубы карандашом или ручкой приводит к открытому прикусу, протрузии или ретрузии резцов; давление кулаком на подбородок формирует дистальное соотношение зубных рядов, на нижнюю челюсть с одной стороны — перекрестное соотношение) или специфическими причинами (например, при обучении детей игре на определенных музыкальных инструментах: флейта может изменить положение резцов, скрипка в результате одностороннего давления на нижнюю челюсть — вызвать формирование асимметрии нижней челюсти и перекрестного соотношения зубных рядов).

Нарушение жевательной функции существенно влияет на развитие лица в целом.

Парафункции жевательных мышц (бруксизм) могут повлиять на степень прорезывания зубов, вызвать повышенную стираемость зубов, что в свою очередь приведет к снижению высоты нижней части лица и нарушит функцию височно-нижнечелюстных суставов. Напротив, вялое жевание (при ротовом дыхании, длительном кормлении ребенка через соску, несвоевременном переходе к жесткой пище, тяжелых соматических заболеваниях, разрушении зубов кариесом) считается фактором формирования дизокклюзии (открытого прикуса). Привычка жевать пищу на одной стороне способствует развитию перекрестного или мезиального соотношения зубных рядов.

Переднее положение языка в покое (вследствие наследственно обусловленного межзубного сигматизма, длительного сосания соски, позднего прорезывания временных зубов, нарушения носового дыхания, большой межрезцовой сагиттальной или вертикальной щели при раннем формировании патологического прикуса, укороченной уздечки языка) приводит к изменению положения резцов, зубных рядов и нарушению роста челюстей.

Нарушение функции глотания в стадии отправного толчка (вследствие сохранения у детей старше 1 года младенческого типа глотания) способствует формированию различных аномалий: разобщению зубных рядов в переднем участке, протрузии резцов и др.

Нарушение функции носового дыхания, ротовое или смешанное, может изменить положение головы, челюстей и языка, привести к функциональной недостаточности круговой мышцы рта. Это, в свою очередь, может нарушить равновесие давления губ, щек и языка на челюсти

и зубы. При дыхании ртом опускаются нижняя челюсть и язык, запрокидывается назад голова. Повышенное давление щек может привести к сужению верхнего зубного ряда. Отсутствие давления губ способствует протрузии резцов, что является риском их травмы. В результате ротового дыхания увеличивается высота лица, происходит чрезмерное прорезывание зубов боковой группы, нижняя челюсть ротирует вниз и назад, разобщая зубные ряды и увеличивая сагиттальное межрезцовое расстояние. Основные причины нарушения носового дыхания: стойкое нарушение проходимости носовых ходов и носоглотки в результате хронических заболеваний и аномалий развития ЛОР-органов; неправильный стереотип дыхания (привычка дышать ртом в результате частых респираторных вирусных заболеваний либо у детей после аденоидии); функциональная недостаточность круговой мышцы рта, обусловленная соматическими заболеваниями, аномалией уздечки верхней губы; нарушение функции внешнего дыхания, обусловленное хроническими бронхолегочными заболеваниями.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Дисбаланс напряжения мышц ЧЛО, который возникает в период роста и развития ребенка при неправильных привычных позах во время сна (сон на одном боку, наклон головы вперед из-за высокой подушки или запрокидывание головы назад и др.) и бодрствования (наклон головы набок, вперед, сутулость и др.), может способствовать формированию различных ЗЧА.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Вторичные изменения (деформации)

Развитие деформаций правильно сформированной ЧЛО у детей может произойти вторично вследствие посттравматических изменений, возникающих после переломов челюстей (неправильное сращение отломков), потери зубов и участков костной ткани челюстей (травма, оперативное вмешательство по поводу новообразований и др.).

Вторичные деформации развиваются также при заболеваниях пародонта, сопровождающихся прогрессирующим лизисом костной ткани (агрессивный пародонтит, идиопатические заболевания пародонта).

В зависимости от силы и длительности влияния, количества активных факторов риска, степени сформированности и устойчивости ЗЧС ребенка зависит результат воздействия этиологических факторов.

Для оценки состояния жевательного аппарата ребенка следует знать особенности его развития и признаки относительной нормы в различные возрастные периоды (подробно представлено в разделе II «Развитие и возрастные особенности ребенка»).

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактика зубочелюстных аномалий

В связи с тем, что этиологические факторы ЗЧА могут воздействовать на разных этапах развития ребенка, профилактические мероприятия должны проводиться во все периоды роста и развития ЧЛО.

Комплекс профилактики ЗЧА у детей раннего и дошкольного возраста должен включать меры первичной и вторичной профилактики.

- **Первичная профилактика** — это предупреждение, выявление и устранение факторов риска возникновения ЗЧА на этапах роста и развития ребенка.
- **Вторичная профилактика** — это сохранение функций и восстановление физиологического развития ЧЛО детей путем устранения формирующихся и сформированных ЗЧА (миофункциональная терапия, ортодонтическое лечение), предупреждения тяжелых ЗЧА.
- **Третичная профилактика** — это восстановление утраченных частично или полностью функций ЗЧС путем ортодонтического лечения, рационального протезирования, хирургического лечения (пересадка зубов, имплантация и др.), комбинированного лечения.

Профилактика ЗЧА — одна из сложных и нерешенных проблем современной стоматологии, так как внедрение первичной профилактики на популяционном уровне требует активного участия родителей (особенно для детей грудного, раннего, дошкольного и младшего школьного возраста), а вторичная и третичная профилактика может проводиться только при непосредственном участии детей. Эффективность коррекции развития ЧЛО зависит от своевременности лечебно-профилактических мероприятий. Раннее начало активной

коррекции нарушений в периоде временного или смешанного (сменного) прикуса, когда ЗЧС ребенка находится в стадии активного роста, требует меньших усилий со стороны врача и ребенка, однако во многом зависит от родителей, их готовности нести и выполнять определенные моральные, временные, финансовые обязательства. В связи с этим существует настоятельная потребность в своевременном и широком информировании родителей, как и всех специалистов, работающих с детьми (медицинские работники педиатрического профиля, логопеды, воспитатели и педагоги), о возможностях современной стоматологии в предупреждении развития ЗЧА, раннем выявлении и коррекции патологии у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Первичная профилактика

Первичная профилактика ЗЧА может проводиться на массовом, групповом и индивидуальном уровнях. Детский стоматолог — координатор и исполнитель процесса первичной профилактики ЗЧА. Участвовать в проведении первичной профилактики могут стоматологи общей практики, ортодонты, гигиенисты стоматологические. Существенную помощь в первичной профилактике ЗЧА у детей грудного, раннего и дошкольного возраста могут оказать медицинские работники педиатрического профиля, персонал детских дошкольных учреждений.

Массовая первичная профилактика ЗЧА предполагает санитарно-просветительную работу среди населения. Вопросы профилактики ЗЧА могут включаться в специализированные телевизионные и радиопередачи («Наш малыш», «Здоровье детей» и др.), публикации в периодической печати, особенно в журналах для детей и родителей, информационные буклеты и брошюры, книги для родителей («Здоровый ребенок»). Методы массовой профилактики направлены на формирование осознанного отношения родителей к стоматологическому здоровью детей, на повышение информированности родителей о правильном развитии ЧЛО ребенка, причинах возникновения ЗЧА и мерах их предупреждения, о возможностях современной стоматологии в коррекции отклонений развития ЧЛО у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста. Например, проводимая в средствах массовой информации пропаганда грудного вскармливания может способствовать снижению частоты искусственного вскармливания и, соответственно, уменьшению распространенности ЗЧА у детей.

Групповой уровень первичной профилактики ЗЧА предполагает санитарно-просветительную и обучающую работу:

- с будущими родителями в школах материнства при женских консультациях, с молодыми родителями в школах молодых родителей при детских поликлиниках, с родителями дошкольников и школьников в ДОУ; цель — научить родителей применять меры профилактики ЗЧА в соответствии с возрастом ребенка, своевременно обращаться к стоматологу при выявлении нарушений развития ЧЛО ребенка;
- с медицинским персоналом педиатрического профиля, работающим в родильных домах, детских поликлиниках и больницах, детских дошкольных учреждениях; цель — научить медработников предупреждать и устранять факторы риска развития ЗЧА у детей, распознавать формирующиеся и сформированные аномалии и направлять детей к ортодонту для своевременного проведения корректирующих мероприятий, мер вторичной и третичной профилактики;
- с педагогами и воспитателями детских дошкольных учреждений и школ, логопедами; цель — научить педагогический персонал предупреждать и устранять у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста вредные привычки, ведущие к формированию ЗЧА (сосание пальцев, держание в полости рта предметов и др.), научить проводить миогимнастику для мышц ЧЛО в комплексе упражнений физической культуры;
- с дошкольниками и школьниками в детских садах и школах в рамках уроков здоровья; цель — ознакомить детей с управляемыми причинами формирования ЗЧА и современными методами лечения, научить детей контролировать свое поведение (предупреждение и устранение вредных привычек), создать мотивацию к своевременному обращению к детским стоматологам и ортодонтам для устранения нарушений развития ЧЛО; со старшими школьниками — ознакомить с тератогенными факторами, нарушающими развитие ЧЛО плода (прием алкоголя, наркотиков, курение и др.).

Устранение у детей факторов риска/причинных факторов ЗЧА и особенно миофункциональных нарушений создает условия для гармоничного формирования ЗЧС (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Тактика врача-стоматолога детского в реализации первичной профилактики зубочелюстной аномалии у детей раннего и дошкольного возраста

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)	Факторы риска развития ЗЧА/нарушений ЗЧС	Методики устранения факторов риска развития ЗЧА у детей
K02. Кариес зубов	Кариозное разрушение коронок зубов	<p>Восстановление анатомической формы зубов при лечении кариеса путем пломбирования или стандартными тонкостенными коронками. Показания к применению коронок:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) кариозные полости в молярах II класса по Блеку, дистальная окклюзия; 2) более двух кариозных полостей во временном зубе; 3) риск развития рецидивного кариеса (очаговая деминерализация в пришеечной области); 4) пороки развития твердых тканей (гипоплазия); 5) реставрация после эндодонтического лечения временного зуба; 6) сохранение места для постоянных зубов (коронка с распоркой); 7) бруксизм; 8) дети с гиперактивностью (трудность изоляции от ротовой жидкости)
K00.0. Адентия. K00.65. Преждевременное выпадение временных зубов	Врожденная, приобретенная адентия. Ранняя потеря временных зубов	<p>Замещение отсутствующих зубов путем протезирования. При ранней потере более одного зуба в квадранте рекомендуются съемные протезы. Съемные пластиночные протезы (рис. 4.1): сохраняют место в зубном ряду, устраняют функциональные нарушения, способствуют устранению заместительных привычек, предупреждают отдаленные нарушения развития жевательного аппарата, стимулируют прорезывание постоянных зубов, стимулируют рост челюстей, восстанавливают физиологическое развитие лица. Особенности конструкции съемных пластиночных протезов: верхние искусственные резцы должны перекрывать нижние; базис протеза должен быть максимальным для улучшения анатомической ретенции, стимуляции роста зубоальвеолярных дуг, уменьшения нагрузки на единицу площади, обязательны фиксирующие элементы (кламмеры и вестибулярные дуги). Протезы заменяются каждые 10–12 мес. Возможно восстановление дефекта зубного ряда протезом, покрывающим зубную дугу и альвеолярную часть, а на верхней челюсти — и участок нёба. Изготавливается методом штамповки под давлением (рис. 4.2). Рекомендации по использованию:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) основание протеза не должно перекрывать постоянные зубы; 2) при мезиальном соотношении зубных рядов и при экзooksлюзии для разобщения прикуса необходимо индивидуально подбирать размер наружного слоя (толщины) капы; 3) капу рекомендуется использовать днем, 6–8 ч в сутки. Остальное время суток устройство вынимается из полости рта ребенка для

		создания условий естественной реминерализации твердых тканей зубов; 4) рекомендуется поддерживать хорошую гигиену полости рта, регулярно проводить гигиеническую обработку ортодонтического устройства, посещать врача-стоматолога 1 раз в 3 мес; 5) рекомендуется динамическое наблюдение ребенка, использующего ортодонтический аппарат, у детского стоматолога; 6) для повышения резистентности твердых тканей зубов детям, применяющим устройство, рекомендуются курсы реминерализующей терапии. Ортодонтическое устройство рекомендуется использовать как капу для нанесения реминерализирующих препаратов на зубы
K00.1. Сверхкомплектные зубы	Сверхкомплектные зубы	Клинические проявления аномалий отдельных зубов чаще наблюдаются в сменном периоде. С целью профилактики нарушений жевательного аппарата необходимы оценка и динамическое наблюдение за положением зачатков, сменой зубов: контролировать сроки, парность, последовательность прорезывания постоянных зубов; проводить рентгенологическое исследование (компьютерная томография — КТ) у детей в период смены резцов (сверхкомплектные и ретенированные зубы чаще наблюдаются в переднем отделе); своевременно удалять «задержавшиеся» временные зубы (профилактика ретенции); выявлять и удалять прорезавшиеся или непрорезавшиеся сверхкомплектные зубы; контролировать смену боковых зубов (анкилоз чаще наблюдается в области боковых зубов). При анкилозе временные зубы удаляются в соответствии со сроками их смены, при деформации зубной дуги. Такие зубы требуют восстановления по высоте пломбированием до окклюзионной плоскости с целью профилактики дентоальвеолярного удлинения антагониста.
K00.63. Задержка (персистенция) смены временных зубов	Формирующаяся ретенция	В 11-летнем возрасте необходимо оценить положение зачатков постоянных клыков и определить показания к удалению их временных предшественников
K01. Ретенированные и импактные зубы	Ретенция	Устранение вредной привычки сосания пальцев, предметов проводят с использованием медико-педагогической коррекции поведения (невролог, психолог). Врач-стоматолог детский назначает применение вестибулярных пластинок (рис. 4.3), инфант-трейнеров, препятствующих сосанию пальца
K03.5. Анкилоз зубов	Анкилоз	Детей с нарушениями носового дыхания направляют к врачу-оториноларингологу. Детям с нормальной проходимость дыхательных путей и привычкой ротового дыхания показано применение:
07.55. Нарушение прикуса вследствие сосания языка, губ или пальца	Вредная привычка сосания пальцев, предметов	1) вестибулярных пластинок с заслоном для языка (рис. 4.4), инфант-трейнеров (рис. 4.5), нормализующих функциональное равновесие ЧЛО;
K07.54. Нарушение прикуса вследствие ротового дыхания. K07.24. Открытый прикус. K07.58. Другие уточненные челюстно-лицевые аномалии функционального происхождения.	Нарушение носового дыхания. Дизокклюзия. Нарушение смыкания губ, открытый рот с изменением положения нижней челюсти в покое и во время функций.	2) комплекса упражнений, направленных на восстановление носового дыхания,

K07.51 — нарушение прикуса вследствие нарушения глотания	Инфантильное глотание. Нарушения артикуляции языка во время речи	укрепление круговой мышцы рта, нормализацию положения языка. При нарушении речи необходимо направить ребенка к логопеду
Q38.1. Анкилоглоссия. Укорочение уздечки языка	Аномалия прикрепления уздечки языка	Аномалию уздечки языка устраняют у детей сразу после рождения (для обеспечения функции сосания) или в более старшем возрасте (при формировании речи, во время смены нижних резцов). В большинстве случаев требуется миофункциональная коррекция для нормализации положения языка. Используются вестибулярные пластинки с бусинкой для языка (рис. 4.6), инфант-трейнеры (см. рис. 4.5). При нарушении речи — направление ребенка к логопеду
K07.3. Аномалии положения зубов. K07.30. Скученность	Отсутствие трем между временными резцами. Нарушение парности смены резцов нижней челюсти. Короткая уздечка языка	Оценка и динамическое наблюдение за положением зачатков, сменой резцов: контроль парности прорезывания постоянных нижних резцов. Удаление временных зубов при нарушении парности прорезывания. При дефиците места 2–4 мм — сошлифовывание контактных поверхностей временных клыков. Рентгенологическое исследование (ортопантомография) в возрасте 6–7 лет. Хирургическая коррекция короткой уздечки языка
	Нарушение стираемости временных зубов. Неустойчивые межокклюзионные контакты — смещение челюсти	Оптимизация окклюзионных контактов зубов проводится детскими стоматологами. Своевременное избирательное пришлифовывание нестершихся бугорков временных клыков (сошлифовывают участки преждевременных контактов, выявленных с помощью копировальной бумаги) может нормализовать положение нижней челюсти. При стойком привычном смещении нижней челюсти вперед или в сторону, кроме сошлифовывания бугорков временных клыков, показано использование трейнеров
K07.54. Нарушение прикуса вследствие ротового дыхания. K07.51. Нарушение прикуса вследствие нарушения глотания	Нарушение функции жевания, глотания, речи, дыхания. Повышенный/пониженный тонус круговой мышцы рта, жевательных мышц, языка	Миофункциональная коррекция (нормализация положения языка, нормализация функции круговой мышцы рта, нормализация функции жевательных мышц, нормализация носового дыхания): комплекс миогимнастики для языка, круговой мышцы рта и жевательных мышц, формирующих у ребенка правильное положение языка в покое и во время глотания, нормальное смыкание губ и носовое дыхание. Назначение стандартных вестибулярных пластинок, трейнеров. Аппараты с заслонами препятствуют прокладыванию языка между зубными рядами. Трейнеры обеспечивают правильное положение языка и нормализуют тип глотания, восстанавливают носовое дыхание, стимулируя развитие верхнечелюстных пазух и рост челюстей. При нарушениях артикуляции языка во время речи дополнительно рекомендуются занятия у логопеда

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи



Рис. 4.1. Съемные пластиночные протезы

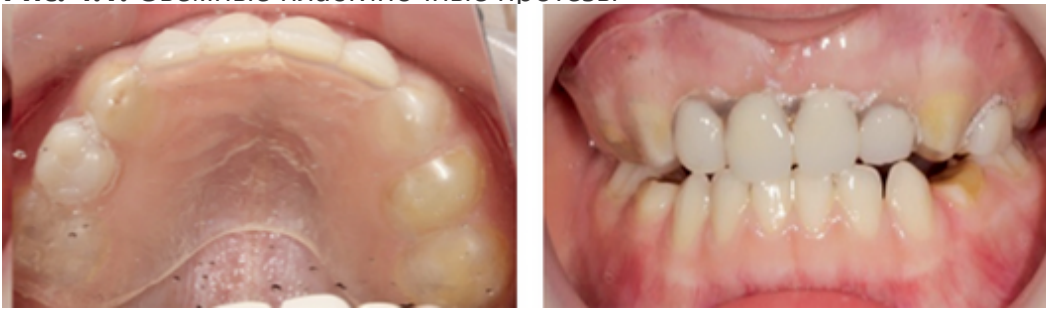


Рис. 4.2. Эластичная каповая конструкция с искусственными зубами (Бимбас Е.С., Шишмарева А.С., 2017)



Рис. 4.3. Вестибулярная пластинка



Рис. 4.4. Вестибулярная пластинка с заслоном для языка



Рис. 4.5. Инфант-трейнер**Рис. 4.6.** Вестибулярная пластинка с бусинкой

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Вторичная профилактика

Вторичная профилактика предусматривает ортодонтическое лечение аномалий и деформаций ЗЧС. В системе индивидуальной диспансеризации детей с ЗЧА в зависимости от возраста, тяжести основной и сопутствующей патологии включают в III–V диспансерную группу (см. главу «Диспансеризация детского населения у стоматолога»). Детей раннего возраста, имеющих ЗЧА, детский стоматолог наблюдает в III диспансерной группе, дошкольников и школьников — в IV группе. Если ребенок находится на ортодонтическом лечении, его включают в V диспансерную группу.

У детей с ЗЧА определяются изменения конфигурации лица, нарушение функций ЗЧС, аномалии зубов, зубных рядов и прикуса (**табл. 4.2**).

Раннее распознавание нарушений (при профилактических осмотрах детей врачом-стоматологом детским) и своевременное направление к врачу-ортодонту дают возможность оптимально комбинировать и планировать во времени ортодонтические мероприятия, использовать в терапевтических целях потенциал роста и прорезывания зубов. Раннее ортодонтическое лечение детей позволяет предупредить развитие тяжелых аномалий, так как тяжесть аномалии может нарастать с каждым годом.

Таблица 4.2. Показания к раннему ортодонтическому лечению

Показания к раннему ортодонтическому лечению. Код по МКБ-10	Симптомы	Обоснование необходимости раннего ортодонтического лечения
Дистальная окклюзия. K07.20. Дистальный прикус	Увеличенная сагиттальная щель (более 3,5 мм). Протрузия верхних резцов. Отсутствие смыкания губ. Сужение верхнего зубного ряда. Вынужденное заднее положение нижней челюсти	Риск травмы верхних резцов, нарастание функциональных нарушений — аномалия утяжеляется, формирование скелетной диспропорции челюстей по мере роста ребенка, недоразвитие нижней челюсти (рис. 4.7)

Мезиальная окклюзия. K07.21. Мезиальный прикус	Обратная сагиттальная щель. Задержка физиологической стираемости временных клыков. Вынужденное переднее положение нижней челюсти. Укорочение и сужение верхнего зубного ряда	Потеря физиологического контроля верхней челюсти над нижней, задержка роста верхней челюсти, нарушение прорезывания верхних зубов — риск ретенции. Увеличение скелетной диспропорции челюстей по мере роста ребенка: недоразвитие и заднее положение верхней челюсти; неконтролируемый рост нижней челюсти, который ведет к нижней макрогнатии (рис. 4.8)
Глубокая окклюзия. K07.23. Чрезмерно глубокий вертикальный прикус (вертикальное перекрытие)	Вертикальное перекрытие более 3,5 мм. Ретрузия верхних резцов. Травма десны/нёба. Нарушение функций (парафункция жевательных мышц). Нарушение стираемости временных зубов	Верхняя челюсть блокирует развитие нижней в сагиттальном и вертикальном направлениях: увеличение скелетной диспропорции челюстей по мере роста ребенка, развитие аномалии II класса, 2-го подкласса с дистальным положением нижней челюсти, нижней микрогнатией и задним положением нижней челюсти (рис. 4.9) . Воспалительно-деструктивные процессы в пародонте. Прорезывание постоянных зубов с сохранением неблагоприятного положения. Развитие зубоальвеолярного удлинения в переднем участке нижнего зубного ряда, увеличение глубины кривой Spee
Вертикальная резцовая дизокклюзия. K07.24. Открытый прикус	Вертикальная щель более 4 мм. Неправильное положение языка. Отсутствие смыкания губ. Вредные привычки	Деформация зубных рядов влияет на рост челюстей: увеличение скелетной диспропорции челюстей по мере роста ребенка, развитие гипердивергентного типа строения лица (рис. 4.10)
Экзоокклюзия. K07.25. Перекрестный прикус	Несоответствие трансверзальных размеров зубных дуг более 1 мм. Сужение верхнего зубного ряда. Неравномерная повышенная стираемость временных зубов. Неустойчивые межокклюзионные контакты. Смещение нижней челюсти	Диспропорция развития альвеолярных отростков челюстей в длину и ширину, задержка роста верхней челюсти (рис. 4.11) . Увеличивается скелетная диспропорция челюстей по мере роста ребенка, что ведет к асимметрии ЧЛО
Эндоокклюзия. K07.25. Перекрестный прикус	Эндоокклюзия без окклюзионного контакта. Сужение нижнего зубного ряда. Увеличивается скелетная диспропорция челюстей по мере роста ребенка, что ведет к асимметрии ЧЛО	Верхняя челюсть блокирует развитие нижней, с возрастом увеличивается диспропорция альвеолярных частей челюстей в ширину, происходит задержка роста нижней челюсти. Увеличивается скелетная диспропорция челюстей по мере роста ребенка, возникает асимметрия ЧЛО (рис. 4.12)
Смещение нижней челюсти.	Смещение нижней челюсти в сторону, вперед или назад.	Смещение нижней челюсти приводит к диспропорции альвеолярных частей челюстей, нарушению их роста.

K07.50. Неправильное смыкание челюстей

Неустойчивые межокклюзионные контакты.
Задержка физиологической стираемости временных зубов

Супраконтакты, задержка и неравномерная стираемость временных зубов фиксируют патологическое соотношение челюстей, а также могут явиться причиной рецессии десны (рис. 4.13)

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Для ортодонтического лечения применяется съемная или несъемная ортодонтическая аппаратура механического, функционального или сочетанного действия. Важный этап лечения детей, особенно в раннем и дошкольном возрасте, — лечение с применением миофункциональных аппаратов для устранения причинных факторов ЗЧА, нормализации в ЗЧС соотношения формы и функции.



Рис. 4.7. Лицевые и окклюзионные фотографии пациента с дистальной окклюзией



Рис. 4.8. Лицевые и окклюзионные фотографии пациента с мезиальным соотношением зубных рядов



Рис. 4.9. Лицевые и окклюзионные фотографии пациента с глубокой окклюзией



Рис. 4.10. Лицевые и окклюзионные фотографии пациента с вертикальной резцовой дизоокклюзией



Рис. 4.11. Лицевые и окклюзионные фотографии пациента с двусторонней экзookклюзией



Рис. 4.12. Лицевые и окклюзионные фотографии пациента с двусторонней эндоокклюзией



Рис. 4.13. Лицевые и окклюзионные фотографии пациента с экзоокклюзией слева и смещением нижней челюсти влево

Трудности ортодонтического лечения детей обусловлены низким уровнем их сотрудничества, недостаточным уровнем информированности и комплаентности родителей. Проведение ортодонтического лечения повышает риск возникновения воспалительных заболеваний пародонта и кариеса зубов, а последствиями ортодонтического лечения могут стать развитие хронического периодонтита, патологическая резорбция корней постоянных зубов, рецессия десны, дисколориты эмали и другая ятрогенная патология. Именно поэтому в процессе ортодонтического лечения ребенок должен находиться под пристальным наблюдением детского стоматолога для своевременного выявления и устранения осложнений. После завершения активного ортодонтического лечения и окончания ретенционного периода, устранения факторов риска рецидива ЗЧА и осложнений, возникших в период и после лечения, ребенка переводят в первую диспансерную группу.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Третичная профилактика

Третичная профилактика проводится для восстановления утраченных функций ЧЛО. При наличии адентии (первичной или вторичной, при преждевременном удалении временных зубов) проводится замещение отсутствующих зубов путем протезирования. При ранней потере более одного зуба в квадранте рекомендуются съемные протезы. Съемные пластиночные протезы сохраняют место в зубном ряду, устраняют функциональные нарушения, способствуют устранению заместительных привычек, стимулируют прорезывание постоянных зубов и рост челюстей, восстанавливают физиологическое развитие и предупреждают отдаленные нарушения развития ЧЛО. Протезы заменяются каждые 6–12 мес (по мере роста челюстей). В постоянном прикусе для восстановления непрерывности зубного ряда возможно проведение пересадок зубов или их зачатков, у подростков — применение имплантатов. Восстановление коронок разрушенных зубов проводится

различными методами: профилактические ортодонтические коронки, в том числе стандартные защитные коронки (СЗК) (см. главу «Восстановление зубов с применением стандартных защитных коронок») применяют при значительном разрушении коронок временных и постоянных зубов у детей. Культевые коронки применяют при восстановлении постоянных сформированных зубов после эндодонтического лечения, временные пластмассовые коронки — для восстановления эстетики во фронтальной группе зубов у подростков. Коронки из современных материалов (керамики, металлокерамики) используют по показаниям, как правило, после 18 лет. При воспалительных заболеваниях пародонта, сопровождающихся значительной подвижностью зубов, проводят временное шинирование, а после ликвидации воспалительного процесса — постоянное шинирование зубов. Сложное челюстно-лицевое протезирование нередко требуется детям после некротических воспалительных процессов, травм, оперативных вмешательств по поводу новообразований. Своевременное применение формирующих ортодонтических аппаратов сразу после травматического воздействия (например, после химического ожога полости рта) помогает избежать образования грубых рубцов и возникновения вторичных ЗЧА и деформаций.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Список литературы

1. Аргутин А.С., Косюга С.Ю. Программа профилактики зубочелюстных аномалий у детей в детской стоматологической поликлинике // Российский педиатрический журнал. 2017. Т. 20. № 4. С. 222–226.
2. Арзуманян А.Г., Фомина А.В. Анализ распространенности и структуры зубочелюстных аномалий среди детей школьного возраста // Вестник новых медицинских технологий. 2019. № 3. С. 5–8.
3. Аюпова Ф.С., Восканян А.Р. Распространенность и структура зубочелюстных аномалий у детей (обзор лит.) // Ортодонтия. 2016. № 3. С. 2–6.
4. Багненко Н.М., Багненко А.С., Гребнев Г.А., Мадай Д.Ю. Определение первоочередной нуждаемости в ортодонтическом лечении детей школьного возраста в Ленинградской области // Стоматология. 2016. Т. 95. № 2. С. 48–53.
5. Бимбас Е.С., Шишмарева А.С., Мельникова М.А. Развитие лицевого скелета у детей после ранней потери временных резцов верхней челюсти // Проблемы стоматологии. 2017. № 3. С. 96–99.
6. Каганова О.С., Олесов Е.Е., Тихонов В.Э. и др. Ортодонтический статус у детей в период сменного прикуса // Российский стоматологический журнал. 2018. Т. 22. № 4. С. 203–205.
7. Кузьмина Э.М., Персии Л.С., Слабковская А.Г., Морозова Н.В. Профилактика зубочелюстных аномалий // Кузьмина Э.М., Янушевич О.О. Профилактическая стоматология: учебник. Глава 8. М.: Практическая медицина, 2016. С. 309–340.
8. Персин Л.С. Ортодонтия. Национальное руководство. Т. 1. Диагностика зубочелюстных аномалий. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 304 с.
9. Проффит У.Р., Филдз Г.У., Савер Д.М. Современная ортодонтия / Пер. с англ. 5-е изд. М.: МЕДпрессинформ, 2019. 712 с.
10. Шишмарева А.С. Бимбас Е.С., Меньшикова Е.В. Структура зубочелюстных аномалий у детей // Ортодонтия. 2021. № 2. С. 4–7.
11. Grippaudo M.M., Quinzi V., Manai A. et al. Orthodontic treatment need and timing: Assessment of evolutive malocclusion conditions and associated risk factors // Eur. J. Paediatr. Dent. 2020. Vol. 21. N. 3. P. 203–208.
12. Pérez-Suárez V., Carrillo-Díaz M., Crego A., Romero M. Maternal education, dental visits and age of pacifier withdrawal: pediatric dentist role in malocclusion prevention // J. Clin. Pediatr. Dent. 2013. Vol. 37. N. 3. P. 315–319.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 5. Организация школьной стоматологии

В.К. Леонтьев, Л.П. Кисельникова, Е.Е. Маслак, О.Г. Аврамова, Т.И. Чебакова, И.А. Хоцевская
Школьная стоматология — один из важнейших разделов детской стоматологии, направленный на сохранение и укрепление стоматологического здоровья детей дошкольного и школьного возраста на основе диспансеризации. Школьная стоматология представляет собой систему организации стоматологической помощи детям в школах (в рамках первичной медико-санитарной помощи), преимущественно профилактического направления, на основе совместной работы учреждений здравоохранения и просвещения в целях оздоровления детей и профилактики осложненных форм заболеваний.

Одним из необходимых условий эффективной лечебно-профилактической стоматологической помощи является динамичное наблюдение детей продолжительное время у одного врача, что

максимально достигается в стационарных стоматологических кабинетах в организованных детских коллективах. Присутствие стоматолога в школе имеет ряд преимуществ: постоянное длительное наблюдение за детьми, максимальная доступность и охват стоматологической помощью, возможность работы с родителями и педагогами, проведение санитарно-просветительной работы.

С переходом на рыночные отношения детская стоматология, которая полностью зависела от государственного обеспечения, оказалась в сложных условиях. В особо сложное положение попала школьная стоматология, вопросы которой по ситуации стали разрешаться на территориальном уровне. В последние годы приобретают особую актуальность вопросы улучшения стоматологического здоровья через ресурсы и возможности стационарных стоматологических кабинетов в школах.

В настоящее время в школьной стоматологии возможно реформирование. Для этого имеются объективные условия — введена специальность «гигиенист стоматологический», которая дает большие возможности для развития профилактического направления деятельности школьного стоматологического кабинета. Имеется опыт реализации школьных стоматологических программ при совместной работе детского стоматолога и гигиенистов стоматологических на базе отдельных школ, анализ работы современной школьной стоматологии в крупных российских городах. В российской стоматологии также имеется опыт организации и функционирования крупных школьных стоматологических участков, обеспечивающих преемственность работы стоматолога и гигиенистов стоматологических, и долгосрочный анализ их деятельности.

В условиях рыночной экономики реализация профилактических программ ограничена региональным уровнем, так как в нынешнее время отсутствует государственное регулирование и целевое финансирование программ.

В школе создаются условия для широкого охвата детей в возрасте с 6 до 18 лет диагностическими, профилактическими и лечебными стоматологическими мероприятиями. Школьная стоматология остается важнейшим механизмом социальной защиты населения, так как обеспечивает равный доступ детей к профилактической и лечебной стоматологической помощи независимо от имущественного и социального положения их семей.

Социологические исследования показали, что до сегодняшнего дня школьная стоматология остается востребованным направлением для своевременного лечения, предупреждения осложненных форм заболеваний и профилактики заболеваний полости рта.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Основные этапы развития школьной стоматологии

Детская стоматологическая служба в нашей стране получила свое развитие после IV Всесоюзного съезда стоматологов, который состоялся в Москве в 1962 г., где ключевым выступлением был доклад члена-корреспондента Академии медицинских наук СССР А.И. Евдокимова по диспансеризации населения у стоматолога. Эту идею поддержал и дал ей дальнейшее развитие академик АМН СССР профессор А.И. Рыбаков (1968), который отмечал, что стоматологическая диспансеризация должна строиться на принципах охвата организованного населения, в первую очередь детского. Многолетний опыт работы в области стоматологии детского возраста, разработка содержания, методики и периодичности плановой санации полости рта у детей, изучение роли одонтогенных очагов в лечении и профилактике соматических заболеваний, эффективности диспансеризации детей, страдающих кариесом зубов, эффективности диспансеризации с заболеваниями краевого пародонта, участие в разработке диспансеризации в целях ранней диагностики и профилактики аномалий прикуса у детей, научное обоснование методов исследования детей дали возможность отбора и группировки детей для диспансерного наблюдения. При этом на диспансерное обслуживание должно быть взято все детское население страны.

Обуславливает целесообразность диспансеризации всего детского населения СССР у стоматолога прежде всего высокая распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний у детей всех возрастов. При проведении диспансеризации выделяют несколько этапов (см. «Диспансеризация детского населения у стоматолога»).

В 1974 г. в приказе Министерства здравоохранения СССР № 670 «О мерах по дальнейшему улучшению стоматологической помощи населению» были отмечены серьезные недостатки, в том числе в организации проведения санации полости рта у детей. Было принято решение к 1984–1986 гг. организовать стоматологические кабинеты во всех учебных заведениях с количеством учащихся 800 человек и более. Однако в 1980-е гг. все же не уделялось должного внимания пропаганде здорового образа жизни и воспитанию гигиенических навыков по уходу за полостью рта, неудовлетворительно была организована профилактическая работа, оставалась высокой стоматологическая заболеваемость. В августе 1988 г. в приказе Министерства здравоохранения СССР и Государственного комитета СССР по народному образованию № 639/271 «О мерах по улучшению профилактики

стоматологических заболеваний в организованных детских коллективах» были поставлены задачи создания условий для санации полости рта и профилактики стоматологических заболеваний в детских дошкольных учреждениях и школах; необходимость на каждую должность детского врача-стоматолога введения должности медицинской сестры для повышения качества работы; подготовка Положения о базовом школьном и дошкольном учреждениях для медицинских учебных заведений в целях обучения студентов; организация циклов усовершенствования руководителей ДСП по вопросам обучения проведения профилактической работы в детских коллективах; обеспечение организации и оснащения стационарных стоматологических кабинетов в учебных заведениях.

В нашей стране к 1990-м гг. уже былработан опыт по оказанию стоматологической помощи детям в школьных стоматологических кабинетах. В годы экономического кризиса в стране возникла реальная угроза гибели школьной стоматологии. Повсеместно стали закрываться стационарные стоматологические кабинеты, так как отсутствовала законодательная база, были сложности в проведении лицензирования стоматологических кабинетов в общеобразовательных школах, не было мотивации у администрации школ к поддержанию здоровья учащихся.

Все это привело к резкому снижению охвата плановой санацией и диспансеризацией детского населения и к росту стоматологической заболеваемости.

В настоящее время внимание общественности привлечено к проблемам формирования здорового поколения, для чего разрабатываются и внедряются государственные национальные проекты.

Стоматологическое здоровье — один из основных показателей общего состояния здоровья. Стоматологическая заболеваемость населения высокая. Для лечения заболеваний полости рта необходимы довольно большие силы и средства, в то время как их предупреждение позволяет сохранить не только время и сэкономить материальные ресурсы, но и способствует созданию условий для формирования здоровой личности.

В настоящее время вопрос о необходимости реформирования детской стоматологической службы, особенно в части школьной стоматологии, поиск путей совершенствования лечебно-профилактической помощи детям в новых экономических условиях являются актуальной задачей.

В России школьная стоматология периодически испытывает торможение в развитии из-за отсутствия государственной поддержки как в части финансирования, так и в законодательном утверждении реализации комплексных программ профилактики основных стоматологических заболеваний.

Несмотря на очевидные результаты плановой санации, заболеваемость школьников остается все же высокой, так как у населения достаточно низкий уровень санитарно-гигиенических знаний и навыков по уходу за полостью рта и отсутствует мотивация к сохранению стоматологического здоровья. В последние годы приобретают особую актуальность вопросы улучшения стоматологического здоровья через ресурсы и возможности стационарных стоматологических кабинетов в школах. В настоящее время возможно реформирование школьной стоматологии, для чего созданы объективные условия.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Имеются нормативные документы, регламентирующие деятельность школьной стоматологии в детской стоматологической службе: приказ Минздрава России от 13.11.2012 № 910н «Порядок оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями», который определяет кадры и стандарт оснащения школьного стоматологического кабинета; Федеральный закон от 25.11.2013 № 273-ФЗ «Об образовании в РФ» с изменениями, внесенными в п. 3 ст. 41, где указано, что образовательное учреждение обязано предоставлять медицинским организациям помещения на безвозмездной основе. Введена специальность «гигиенист стоматологический», которая дает возможность более широкого развития профилактического направления в деятельности школьного стоматологического кабинета. Стало возможным оказание помощи школьникам в системе ОМС стоматологическими организациями любой формы собственности, участвующими в выполнении государственного задания по оказанию стоматологической помощи детскому населению.

В настоящее время особую актуальность приобретают разработка и внедрение школьных стоматологических программ как наиболее приспособленных к современным условиям и обладающих возможностями задействовать имеющиеся ресурсы школьных стоматологических кабинетов. Новые социально-экономические условия, современное развитие стоматологии диктуют необходимость создания новой современной концепции школьной стоматологии в России. В нашей стране есть опыт реализации школьных стоматологических программ на базе отдельных школ, описываются организация и анализ работы современной школьной стоматологии в крупных российских городах, особенности функционирования крупных школьных стоматологических участков, где отработана

преемственность в работе стоматолога и гигиенистов стоматологических и проводится анализ их деятельности.

Новые социально-экономические условия оказания стоматологической помощи в системе ОМС, правовое регулирование функционирования стационарных кабинетов, расположенных вне стен стоматологических учреждений, современное развитие стоматологии, особенно стоматологии профилактической, требуют поиска определенных дополнительных административных решений и финансовых ресурсов для развития стоматологической помощи в организованных детских коллективах.

Преимущества развития школьной стоматологии:

- длительная индивидуализированная диспансеризация детей с 6 до 18 лет;
- профилактика стоматологических заболеваний у детей на групповом и индивидуальном уровнях;
- взаимодействие стоматолога с основными агентами социализации детей, обеспечивающее помощь педагогического персонала и родителей в реализации лечебно-профилактических программ;
- доступность для детей профилактики и лечения стоматологических заболеваний;
- высокая медицинская, социальная и экономическая эффективность школьной стоматологии.

Развитие школьной стоматологии соответствует основным задачам, стоящим перед российским здравоохранением и обозначенным в национальном проекте «Здоровье»:

- развитие профилактической направленности здравоохранения;
- развитие первичной медико-санитарной помощи.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Школьный стоматологический кабинет

Школьный стоматологический кабинет — это структурное подразделение поликлиники, являющееся первичным стоматологическим звеном, обеспечивающее необходимый профилактический и первичный лечебный уровень стоматологической помощи для детей и подростков в рамках первичной медико-санитарной помощи. Школьный стоматологический кабинет считается центром для оказания стоматологической помощи детям на школьно-дошкольном участке: в учебное время оказывается лечебно-профилактическая помощь детям — учащимся данного учреждения, во внеучебное и каникулярное время может оказываться детям ДООУ участка. Состав школьно-дошкольного участка формируется в соответствии с нормативными требованиями нагрузки врача-стоматолога детского (на одного врача в городах с миллионным населением — 1250 детей, в других городах и сельской местности — 2000 детей).

Организация стоматологических кабинетов, расположенных в школах, их оборудование, оснащение и лицензирование проводятся на основании действующих санитарных норм, правил и лицензионных требований. Школьный стоматологический кабинет может быть самостоятельным, находиться в ведении территориальных органов образования, здравоохранения, быть структурной единицей государственных стоматологических учреждений (в составе детского отделения стоматологической поликлиники, профилактического отделения ДСП, стоматологического отделения центральной районной больницы и др.). Школьный стоматологический кабинет организуется на основе договора между учреждением образования и учреждением здравоохранения о совместной деятельности по организации и оказанию лечебно-профилактической помощи организованному детскому населению. Договор утверждается в организации, управляющей муниципальной или государственной собственностью, что позволяет использовать стоматологический кабинет на безвозмездной основе (без арендной платы), закладывая в бюджет школы расходы на коммунальные услуги, ремонт и оборудование кабинета. Такая организация стоматологического кабинета предусматривает оказание профилактической и лечебной стоматологической помощи детям в рамках ОМС, то есть бесплатно. Для улучшения качества стоматологической помощи детям к обеспечению школьного кабинета современным стоматологическим оборудованием, инструментарием и материалами могут дополнительно привлекаться бюджетные средства, средства общественных и негосударственных организаций, средства, полученные за счет грантов, средства спонсоров. Программа «Школьная стоматология» может быть самостоятельной или составной частью территориальных программ по здравоохранению, охране здоровья детей, стоматологии, детской стоматологии, которые утверждаются на уровне городской или областной думы, органов административного управления.

Организация школьного стоматологического кабинета проводится на основании требований СанПиН 2.1.33.2630-10 и приложения № 4 «Правила оказания деятельности стоматологического кабинета в образовательных организациях», приложения № 5 «Рекомендуемые штатные нормативы стоматологического кабинета в образовательных организациях», приложения № 6 «Стандарт оснащения стоматологического кабинета в образовательных организациях» к приказу Минздрава России от 13.11.2012 № 910н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями». Учитывая специфику работы с детьми, кабинет необходимо оснащать наглядными пособиями для проведения санитарно-просветительной работы, гигиенического воспитания и обучения детей. У родителей детей до 15 лет получают письменное информированное согласие на осмотр ребенка, проведение профилактических и лечебных процедур в условиях школьного стоматологического кабинета, а также согласие на использование персональных данных ребенка.

Дети с 15 лет имеют право самостоятельно подписывать информированное согласие на получение стоматологической помощи и согласие на использование персональных данных. Информированные согласия на оказание стоматологической помощи и согласия на использование персональных данных детей вклеиваются в санационные (амбулаторные) карты школьников.

График работы школьного стоматологического кабинета и программа оказания стоматологической помощи детям утверждаются директором образовательного учреждения и главным врачом стоматологического учреждения. Режим работы школьного стоматологического кабинета составляется с учетом количества детей в школе и обучения детей в одну или две смены. Соотношение количества смен врача-стоматолога детского и гигиениста стоматологического определяется потребностью школьников в лечебных и профилактических мероприятиях.

В школьном стоматологическом кабинете имеют право работать следующие сертифицированные специалисты:

- врач-стоматолог детский (лечебно-профилактическая работа, руководство гигиенистом стоматологическим, медицинской сестрой, санитаркой);
- зубной врач (лечебно-профилактическая работа, руководство гигиенистом стоматологическим, медицинской сестрой, санитаркой);
- гигиенист стоматологический (профилактическая работа);
- медицинская сестра стоматологическая (обеспечение санитарно-эпидемиологического режима работы стоматологического кабинета, помощь в организации и проведении лечебно-профилактической работы).

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Штатные нормативы персонала школьного стоматологического кабинета рассчитывают согласно действующим нормативам (приказ Минздравсоцразвития России от 13.11.2012 № 910н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями»): в городах с населением более 1 млн жителей — 0,8 должности врача-стоматолога детского на 1000 детского населения, в городах с населением менее 1 млн жителей и в сельской местности — 0,5 должности врача-стоматолога детского на 1000 детского населения. На каждую должность врача-стоматолога детского выделяется одна должность медицинской сестры. На каждые шесть должностей врачей-стоматологов детских — одна должность гигиениста стоматологического в ДСП и один гигиенист стоматологический в стоматологическом кабинете образовательной организации.

Принципы работы школьной стоматологии:

- приоритет профилактических мероприятий;
- широкое привлечение специалистов среднего звена — гигиенистов стоматологических как основных проводников профилактического направления школьной стоматологии;
- постепенное сокращение объема лечебных мероприятий в результате профилактической работы и предупреждения осложненных форм стоматологических заболеваний;
- совместная работа стоматологических сотрудников с педагогическим персоналом и руководством образовательных учреждений, детьми, родителями.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Программа оказания стоматологической помощи детям, обучающимся в детских образовательных учреждениях

Основные цели программы:

- повышение уровня санитарной культуры детей, родителей, воспитателей и педагогов в вопросах профилактики стоматологических заболеваний;
- мотивация детей к сохранению и укреплению стоматологического здоровья;
- увеличение количества детей со здоровыми зубами, здоровым пародонтом, физиологической окклюзией;
- снижение распространенности и интенсивности кариеса и его осложнений у детей;
- снижение распространенности и степени тяжести заболеваний пародонта у детей;
- снижение распространенности ЗЧА у детей.

В соответствии с общими целями необходимо формулировать конкретные **задачи программы** на определенный срок (3, 5 или 10 лет), которые должны выражаться в определенных цифрах для каждой ключевой возрастной группы детей (ключевые возрастные группы: 6, 12 и 15 лет). Например, в задачи программы могут быть включены положения обеспечения через 5 лет у детей 12-летнего возраста:

- снижение количества детей с неудовлетворительной гигиеной полости рта на 30%;
- уменьшение количества детей с заболеваниями пародонта на 50%;
- уменьшение интенсивности кариеса постоянных зубов на 50%;
- уменьшение интенсивности и распространенности осложненных форм кариеса постоянных зубов на 80%;
- уменьшение распространенности ЗЧА на 20%.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

План работы школьного стоматологического кабинета

График работы школьного стоматологического кабинета и программа оказания стоматологической помощи детям утверждаются директором образовательного учреждения и главным врачом стоматологической поликлиники. Режим работы школьного стоматологического кабинета составляется с учетом количества детей в школе и обучения детей в одну или две смены. Соотношение количества смен врача-стоматолога детского и гигиениста стоматологического определяется потребностью школьников в лечебных и профилактических мероприятиях.

В соответствии с целями и задачами программы составляется план работы персонала школьного стоматологического кабинета.

План работы предусматривает проведение следующих мероприятий.

1. Комплексное первичное обследование детей, включая определение риска развития стоматологических заболеваний, с регистрацией состояния органов и тканей полости рта в учетной документации, определением группы диспансеризации ребенка и составлением индивидуального плана лечебно-профилактической помощи проводится 1 раз в год врачом-стоматологом детским.
2. Мониторинг стоматологического здоровья детей на основании регулярных профилактических осмотров в соответствии с индивидуальными планами диспансеризации (см. главу «Диспансеризация детского населения у стоматолога»).
3. Повторные профилактические мероприятия проводятся в соответствии с планом диспансеризации детей (см. главу «Диспансеризация детского населения у стоматолога»): для детей I, II и III диспансерных групп — через 5–6 мес, IV группы — через каждые 4 мес, V — через каждые 3 мес.
4. Стоматологическое просвещение и санитарно-гигиеническое воспитание детей проводится с учетом возраста в виде уроков здоровья и гигиены полости рта: для детей до 10 лет — 4 урока в году, 11–14 лет — 2 урока, 15–17 лет — 1 урок. Детям дают рекомендации по рациональному питанию и применению фторидов, обучают правилам гигиенического ухода за полостью рта, знакомят с факторами риска, причинами возникновения стоматологических заболеваний и мерами профилактики.
5. Санитарно-гигиеническое стоматологическое просвещение воспитателей и педагогов осуществляется в виде лекций, занятий, семинаров: для работающих в системе дошкольного и начального школьного образования — 2 раза в год, для педагогов средних и старших классов — 1 раз в год. Рекомендуются проведение в ДОО ежедневной контролируемой чистки зубов детьми в возрасте до 10 лет (после завтрака или обеда) под руководством учителя или воспитателя, при введении данного мероприятия в план санитарно-просветительной работы включают ежегодный урок для персонала, руководящего чисткой зубов у детей. Для родителей детей проводят одно занятие в год на родительских собраниях.
6. Проведение комплекса профилактических мероприятий с учетом возраста, общего и стоматологического здоровья детей:

- профессиональная гигиена полости рта проводится детям 1–4 раза в год, по показаниям, с учетом данных профилактических осмотров; основанием к проведению профессиональной гигиены полости рта считается неудовлетворительное значение индекса гигиены (ИГ) полости рта ребенка (наличие зубного налета и зубного камня);
 - местное применение фторидов и реминерализующих препаратов проводится для детей I, II и III диспансерных групп 2 раза в год, IV группы — 3–4 раза в год, V группы — 5–6 раз в году;
 - герметизация ямок и фиссур первых и вторых постоянных моляров проводится сразу после прорезывания зубов, у детей IV и V диспансерных групп выполняют также герметизацию ямок и фиссур премоляров, боковых резцов, третьих моляров.
7. Лечение заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта проводят с учетом тяжести выявленной патологии. Экономически целесообразно проводить необходимые лечебные (как и профилактические) процедуры сразу после стоматологического обследования ребенка. В школьном стоматологическом кабинете проводят лечение неосложненных форм кариеса, некариозных заболеваний зубов, легких форм заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Терапевтическое лечение осложнений кариеса зубов у детей возможно при проведении рентгенологической диагностики и контроля эффективности лечения.
8. Выявление детей со сложной, сочетанной патологией, нуждающихся в специализированном пародонтологическом, физиотерапевтическом, эндодонтическом, хирургическом, ортодонтическом и ортопедическом лечении, и направление их в стоматологическую поликлинику.
9. Неотложная стоматологическая помощь оказывается детям по обращаемости и включает, как правило, первую помощь при травмах ЧЛЮ, включая травму зубов, и острых воспалительных процессах (пульпите, периодонтите и др.). Детский стоматолог принимает решение о дальнейшем лечении ребенка: вызов скорой помощи, направление в стоматологическую поликлинику, в стоматологическое отделение стационара, продолжение лечения в школьном стоматологическом кабинете.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

План работы школьного стоматологического кабинета составляется на учебный год по данным предыдущего года работы, с учетом количества детей на школьно-дошкольном участке, показателей стоматологического статуса детей, нуждаемости в лечении, нормативных требований к выполнению различных видов работ и нагрузки врача-стоматолога и гигиениста стоматологического (в условных единицах трудоемкости).

Виды деятельности, осуществляемые в школьном стоматологическом кабинете:

- комплексное первичное стоматологическое обследование детей;
- профилактический стоматологический осмотр детей;
- стоматологическое просвещение и санитарно-гигиеническое воспитание детей, родителей, воспитателей, педагогов;
- обучение и контроль уровня гигиены полости рта детей;
- проведение детям профессиональной гигиены полости рта;
- рекомендации детям по питанию и коррекции углеводного фактора;
- назначение общей терапии совместно с педиатром в целях профилактики и лечения стоматологических заболеваний;
- местное применение фторидов и реминерализующих препаратов;
- неинвазивная герметизация фиссур и ямок постоянных зубов;
- инвазивная герметизация фиссур и ямок постоянных зубов;
- выявление факторов риска развития ЗЧА и заболеваний пародонта, их профилактика и устранение;
- выявление ранних стадий стоматологических заболеваний, составление плана индивидуальных профилактических и лечебных мероприятий;
- применение неинвазивных технологий лечения заболеваний зубов у детей (реминерализующая терапия и др.);
- лечение заболеваний зубов с применением малоинвазивных и инвазивных методов (кариес, некариозные заболевания зубов). Осложнения кариеса — ограниченно, преимущественно консервативные и ампутиационные методы лечения при обеспечении рентгенологического исследования;
- лечение легких форм заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта;
- оказание неотложной стоматологической помощи;
- регистрация данных обследования, проведенных профилактических и лечебных мероприятий в медицинской документации;

- составление сводных отчетов о стоматологической заболеваемости школьников и проведенных лечебно-профилактических мероприятиях с оценкой их эффективности.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Алгоритм работы врача-стоматолога детского в школьном стоматологическом кабинете или на участке

Подготовка школьного стоматологического кабинета к работе проводится в августе: составляются паспорта классов, готовятся необходимая медицинская документация и материальное обеспечение предполагаемых лечебно-профилактических мероприятий, проверяется санитарно-гигиеническая и техническая готовность кабинета к работе. График работы стоматологического кабинета утверждается у главного врача стоматологического учреждения и директора школы. Проводится необходимая санитарно-просветительная работа среди педагогических работников школы.

В начале учебного года детский стоматолог разъясняет родителям цель и задачи предполагаемой стоматологической лечебно-профилактической программы (выступления на родительских собраниях, раздача брошюр, памяток и др.). Необходимо получить информированное согласие родителей на профилактический осмотр детей, проведение профилактических и лечебных мероприятий (для детей до 15 лет). Дети с 15 лет могут подписывать информированное согласие непосредственно перед проведением планового осмотра в школьном стоматологическом кабинете.

Обязательна работа с детьми в виде уроков здоровья и гигиены полости рта до начала стоматологического осмотра. Санитарное просвещение, гигиеническое воспитание и обучение детей, разъяснение сущности стоматологических профилактических и лечебных процедур помогают повысить результативность проводимой программы. Если ранее в школе не проводилась плановая санация полости рта детей, то целесообразно начинать профилактический осмотр с учеников младших классов, а старшеклассников принимать по обращаемости. При наличии данных прошлого года о состоянии полости рта детей следует уточнить распределение учащихся по диспансерным группам (см. главу «Диспансеризация детского населения у стоматолога») и начинать профилактический осмотр в V группе (сентябрь), затем в IV группе (октябрь), III группе (ноябрь–декабрь), II и I группах (февраль–март).

Профилактический осмотр каждого ребенка целесообразно завершать выполнением максимально возможного количества профилактических процедур (профессиональная гигиена полости рта, включая контролируемую чистку зубов, применение местных реминерализующих и фторидных препаратов, герметизация фиссур зубов и др.) и лечебных мероприятий. Приоритет следует отдавать профилактическим процедурам и лечению кариеса постоянных зубов. Ребенку назначают общее лечение совместно с педиатром, системные средства профилактики (фториды, витаминно-минеральные комплексы), дают рекомендации по питанию и уходу за полостью рта. При необходимости назначается повторный визит для завершения санации полости рта. По показаниям (осложнения кариеса в постоянных зубах, ЗЧА и др.) ребенка направляют на обследование и лечение в стоматологическую поликлинику. Повторные профилактические осмотры и при необходимости санации полости рта проводят для детей V диспансерной группы в январе и мае, для детей IV группы — в апреле. Во время повторных посещений контролируют выполнение ребенком рекомендаций и назначений врача, обязательно регистрируя в амбулаторной карте их соблюдение или несоблюдение. Повторные профилактические мероприятия (местная реминерализация, фторирование зубов и др.) проводят для детей I–III групп каждые 5–6 мес, IV группы — каждые 3–4 мес, V группы — каждые 2–3 мес.

Повторные уроки здоровья и гигиены полости рта следует проводить для учеников младших классов 3–4 раза в год, средних классов — 2 раза в год.

Неотложная стоматологическая помощь оказывается детям по обращаемости. По результатам работы составляют паспорта классов и паспорт школы, рассчитывают количественные и качественные показатели эффективности стоматологической диспансеризации школьников. В конце учебного года отчет о работе школьного стоматологического кабинета представляют директору школы и главному врачу стоматологического учреждения. В связи с акцентом работы школьных стоматологов на работу по этиотропной и патогенетической профилактике стоматологических заболеваний возрастает количество ранее saniрованных и здоровых детей, снижается нуждаемость учащихся в стоматологическом лечении, увеличиваются сроки ремиссии после лечения. Все эти моменты приводят к уменьшению объема лечебной работы, которая при 50% нуждаемости школьников в лечении может составлять 34% всего объема работы врача.

Создание законодательной базы по введению в стоматологическую практику специальности «гигиенист стоматологический» положило начало участию данных специалистов в реализации школьных лечебно-профилактических программ.

В 2000 г. был опубликован приказ Минобразования России от 19.06.2000 № 1809 о введении в Классификатор специальностей среднего профессионального образования новой специальности 0410 «Стоматология профилактическая». Тем самым было положено начало созданию законодательной базы для введения в стоматологическую практику специальности «гигиенист стоматологический», было узаконено участие данных специалистов в реализации школьных лечебно-профилактических программ.

Опыт, накопленный во многих странах, убедительно подтверждает, что внедрение в работу такого звена специалистов позволяет не только эффективнее использовать врачебные кадры, но и более эффективно осуществлять профилактику стоматологических заболеваний. Главная задача деятельности гигиениста стоматологического — это мотивация населения к поддержанию стоматологического здоровья и проведению профилактических и гигиенических мероприятий, позволяющих снизить риски заболеваний полости рта.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Внедрение гигиенистов стоматологических в школьную стоматологию и эффективная работа детских стоматологов (снижение нуждаемости в лечении) в стационарных стоматологических кабинетах позволяют организовывать крупные стоматологические участки (оптимально — около 3000 детей) и создавать для работы на участке бригады, состоящие из одного детского стоматолога и 2–3 гигиенистов стоматологических, что максимально эффективно позволяет организовывать и лечебную, и профилактическую работу в организованных детских коллективах.

Для всех членов бригады разрабатывается график работы. Гигиенисты стоматологические работают постоянно на своих участках, а врач переходит из школы в школу, и его пребывание на участке определяется нуждаемостью в лечебных мероприятиях.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Алгоритм включения гигиениста стоматологического в реализацию школьной лечебно-профилактической программы

Несмотря на очевидные результаты лечения детей в рамках плановой санации, заболеваемость школьников сохраняется и остается высокой, то есть у населения остается достаточно низкий уровень санитарно-гигиенических знаний и навыков по уходу за полостью рта и отсутствуют мотивации посещения стоматолога с профилактической целью. В настоящее время необходимо уделять особое внимание этиотропной профилактике кариеса, направленной на устранение причинных факторов развития кариозного процесса, и патогенетической профилактике, направленной на повышение резистентности твердых тканей зубов.

Длительная работа стоматолога в школе показывает:

- школьная стоматология — одно из наиболее весомых звеньев сохранения стоматологического здоровья у детей;
- увеличение объема работы по проведению профилактических мероприятий до 50%;
- важность мероприятий по первичной профилактике (изменение интенсивности поражения зубов);
- необходимость внедрения специалистов среднего звена для проведения профилактических мероприятий;
- необходимость и возможность повышения занятости врача для осуществления лечебной работы.

Гигиенист стоматологический в школьной стоматологии ориентирован только на профилактику стоматологических заболеваний и занимается проведением профессиональной гигиены полости рта, проводит мероприятия по местному применению фторидов, проводит обучение и осуществляет контроль уровня гигиены полости рта, дает рекомендации по выбору средств гигиены и по режиму питания, убеждает и мотивирует необходимость постоянного посещения гигиениста. Гигиенист стоматологический выполняет все рекомендации, предписанные врачом, так как работа гигиениста стоматологического проводится под контролем и во взаимодействии с детским стоматологом. В зависимости от ситуации, наличия кадров, количества школьников на участке и заболеваемости учащихся возможна работа по двум направлениям.

- **Вариант 1.** В начале учебного года в некоторые школы крупного стоматологического участка, состоящего из нескольких школ, выходит гигиенист стоматологический и занимается подготовкой и оформлением документации по информированному

добровольному согласию, обработке персональных данных, данных страхового полиса ОМС, а также оформлением санационных карт школьников и параллельно проводит работу по санитарному просвещению, выходит на родительские собрания, проводит уроки гигиены. После оформления необходимых разрешений врач начинает практическую работу по проведению профилактических мероприятий. Затем по графику санации врач-стоматолог детский выходит в школу, имея уже подготовленную документацию. Врач проводит комплексное обследование, определяет степень активности кариозного процесса, составляет план лечебно-профилактических мероприятий, определяет кратность проведения осмотров и профилактических мероприятий, проводит санацию полости рта (кроме зубов с осложнениями кариеса, которые лечат в поликлинике), дает рекомендации по коррекции профилактических мероприятий в зависимости от наличия факторов риска.

- **Вариант 2.** Врач-стоматолог первым выходит в школу и оформляет документацию по информированному добровольному согласию, обработке персональных данных, данных страхового полиса ОМС, а также оформляет санационные карты школьников, проводит комплексное обследование учащихся, составляет план лечебно-профилактических мероприятий, проводит санацию полости рта (кроме зубов с осложнениями кариеса, которые лечат в поликлинике), в зависимости от факторов риска определяет кратность и методы профилактики стоматологических заболеваний для гигиениста стоматологического. Затем после врача-стоматолога детского выходит гигиенист стоматологический и выполняет все рекомендации, предписанные врачом, и свои функциональные обязанности.

Гигиенист стоматологический работает под руководством врача-стоматолога детского и выполняет в основном санитарно-просветительные и профилактические мероприятия. В результате у врача-стоматолога экономится рабочее время, появляется возможность сосредоточиться на выполнении лечебных мероприятий и обслужить большой контингент детей. Распределение обязанностей гигиениста стоматологического и врача-стоматолога в рамках оказания лечебно-профилактической помощи в условиях школьного стоматологического кабинета представлено в **табл. 5.1**.

Таблица 5.1. Распределение обязанностей гигиениста стоматологического и врача-стоматолога детского в школьном стоматологическом кабинете

Врач-стоматолог	Гигиенист стоматологический
Руководство программой	Санитарно-гигиеническое воспитание и пропаганда санитарно-гигиенических знаний среди детей через образовательные программы
Комплексное первичное обследование школьника с регистрацией состояния органов и тканей полости рта в учетной документации	Обучение детей и контроль уровня их гигиены полости рта
Выявление факторов риска развития кариеса зубов, заболеваний пародонта, ЗЧА и их профилактика	Рекомендации детям и родителям по питанию и коррекции углеводного фактора
Составление плана лечебно-профилактических мероприятий	Профессиональная гигиеническая обработка полости рта детей
Инвазивная герметизация фиссур моляров постоянных зубов	Местное применение фторидов
Лечение стоматологических заболеваний	Неинвазивная герметизация фиссур моляров
Оказание неотложной стоматологической помощи	Гигиеническое воспитание и обучение педагогического и медицинского персонала школ, родителей школьников

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Организация оказания стоматологической помощи школьникам при совместной работе врача-стоматолога и гигиениста стоматологического должна осуществляться по следующему алгоритму.

- Перед началом реализации мероприятий школьной стоматологической лечебно-профилактической программы (далее — Программа) проводятся родительские собрания, на которых:

- методом анкетирования определяется состояние здоровья детей и уровень санитарного просвещения родителей в области стоматологии;
- родители получают разъяснения о значении планируемых мероприятий для здоровья ребенка;
- родители подписывают информированное согласие на участие детей в Программе.
- В первое посещение детский врач-стоматолог проводит плановый осмотр учеников с заполнением санационных карт, в которых регистрируются:
 - состояние твердых тканей зубов, зубная формула постоянных и временных зубов в соответствии с международной системой обозначения, при необходимости — результаты витального окрашивания зубов; индексы кариозных и пломбированных зубов, КПУ, кариозных и пломбированных зубов + КПУ, степень активности кариеса зубов; факторы риска развития кариеса зубов;
 - состояние гигиены полости рта, гигиенический ИГ по Грину–Вермиллиону;
 - состояние тканей пародонта, значение пробы Шиллера–Писарева, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, определение потребности в лечении заболеваний пародонта с помощью комплексного периодонтального индекса (Community Periodontal Index — CPI);
 - вид прикуса.
- В этот же день гигиенисты проводят урок гигиены полости рта в специально оборудованном кабинете с использованием муляжей и наглядного материала для разных возрастных групп.
- Запись на прием проводится дифференцированно:
 - школьников, которым необходимы неинвазивные профилактические мероприятия, записывают на прием к гигиенисту для проведения всего комплекса профилактических процедур (профессиональная гигиена полости рта, адекватная возрасту, неинвазивная герметизация фиссур постоянных моляров, аппликация фторидсодержащими препаратами);
 - детей с заболеваниями органов и тканей полости рта записывают на прием к детскому стоматологу для проведения санации полости рта и инвазивной методики герметизации фиссур моляров.
- Далее осуществляется реализация мероприятий Программы согласно схеме, представленной в плане работы школьного стоматологического кабинета.
- Помимо медицинского персонала, в реализации Программы участвуют педагоги и родители:
 - педагоги школ осуществляют санитарно-гигиеническое воспитание через проведение соответствующих уроков по программе «Валеология»; организуют плановое посещение детьми стоматолога;
 - родители осуществляют воспитание и контроль навыков ежедневного самостоятельного ухода за полостью рта, следят за рационом питания детей (ограничение употребления сладких продуктов).

Взаимодействие участников школьной лечебно-профилактической программы представлено на **рис. 5.1** в виде схемы.



Рис. 5.1. Взаимодействие участников школьной лечебно-профилактической программы

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Критерии, отражающие эффективность работы школьного стоматологического кабинета

Количественные показатели:

- увеличение охвата учеников профилактическими осмотрами (%);
- увеличение количества оздоровленных детей (здоровые, ранее санированные, санированные, %);
- увеличение числа детей с интактными зубами;
- уменьшение потребности детей в санации полости рта (%);
- повышение санитарной грамотности школьников (увеличение количества правильных ответов на вопросы анкет, %);
- снижение количества детей с неудовлетворительной гигиеной полости рта (%), снижение значения гигиенического индекса (баллы).

Качественные показатели:

- снижение распространенности кариеса (%);
- снижение интенсивности КПУ;
- повышение количества детей с санированной полостью рта от числа нуждавшихся в лечении (%);
- снижение осложненных форм кариеса постоянных зубов (в расчете на 1000 обследованных в год);
- сокращение числа удалений постоянных зубов (в расчете на 1000 обследованных в год);
- снижение распространенности заболеваний пародонта (%);
- уменьшение количества сектантов пародонта, имеющих признаки поражения (на одного обследованного);
- снижение распространенности ЗЧА (%);
- увеличение показателя уровня стоматологической помощи (%);
- увеличение доли пломбированных зубов (П) в структуре КПУ (%);
- уменьшение количества кариозных и удаленных зубов (К и У на одного обследованного).

Медицинская документация, необходимая в школьном стоматологическом кабинете:

- амбулаторная медицинская карта (вариант для школы — санационная карта) (форма 43/у);
- диспансерная карта (форма 30/у);

- анкета о состоянии здоровья ребенка;
- информированное добровольное согласие на оказание лечебно-профилактической помощи в школьном стоматологическом кабинете;
- согласие на обработку персональных данных;
- паспорт класса;
- паспорт школы;
- листок ежедневного учета работы врача-стоматолога (форма 37/у);
- листок ежедневного учета работы гигиениста стоматологического;
- лист месячного отчета врача-стоматолога (форма 39/у);
- лист месячного отчета гигиениста стоматологического.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Этапы программы и оптимальное соотношение компонентов программы

I. Стоматологическое просвещение и санитарно-гигиеническое воспитание школьников осуществляется в виде специального занятия (урока). Детям рассказывают об основных причинах возникновения кариеса, заболеваний пародонта, ЗЧА, методах предупреждения этих заболеваний. Во все просветительные программы включают материал по воспитанию здорового образа жизни и предупреждению формирования у детей вредных привычек: курения, приема алкоголя и наркотиков, рекомендации по питанию.

Для определения исходного уровня и динамики знаний о гигиене полости рта и профилактике стоматологических заболеваний необходимо проводить анкетирование родителей и детей, участвующих в Программе. На основании полученных данных можно судить об уровне знаний детей и их родителей и планировать санитарно-просветительную работу с участниками Программы.

Санитарное просвещение детей рекомендуется проводить в три этапа:

- 1-й этап — информационное занятие;
- 2-й этап — обучение индивидуальной гигиене;
- 3-й этап — контрольное занятие.

Каждое занятие длится в течение 30–45 мин. Все занятия проводятся с учетом психологических особенностей разных возрастных групп. В школьном возрасте преобладающее значение приобретают учебные мотивы. Основные формы работы с младшими школьниками (1–4-й классы):

- урок, так как на первый план в данном возрасте выходит учебный мотив — мотив получения знаний;
- проведение соревнований, командных игр, викторин, конкурсов, повышающих мотивацию детей к стоматологической профилактике и лечению.

Учитывая наглядный характер мышления детей 6–10 лет, информационный блок сопровождается демонстрацией плакатов, макетов, презентаций.

Первым шагом в проведении стоматологического просвещения считается знакомство.

Зачастую дети встречают людей в белых халатах настороженно и удивленно. Основная задача на этом этапе — пробудить интерес у слушателей, для чего используются плюшевые зубы, яркие плакаты, загадки о зубах и «кариозных монстрах». Детям рассказывают о строении и видах зубов, что такое кариес, зачем ходить к стоматологу, что надо делать для того, чтобы зубы были крепкими и здоровыми, и т.п. Проводят обучение гигиене полости рта с использованием моделей, плакатов, с последующей контролируемой чисткой зубов. Все дети должны быть обеспечены зубными щетками и пастами соответственно возрасту.

Главной целью второго этапа считается закрепление приобретенного опыта у детей. Для этого проводится повторное анкетирование детей, определение гигиенического индекса. Повторно проводится урок гигиены с индивидуальной контролируемой чисткой зубов, который на этот раз включает элемент контроля, желательного в игровой форме, в виде конкурсов. Для домашнего задания предлагается нарисовать рисунки на тему «Зубная щетка моей мечты», «Самая модная улыбка», «Нападение вредных микробов на зубы».

Третий этап проводится через 6 мес. Снова определяется гигиенический индекс, проводятся анкетирование детей, контролируемая чистка зубов. Уроки гигиены проводятся для контроля усвоенных знаний, в виде викторины с интересными вопросами на тему профилактики стоматологических заболеваний, составленными совместно с психолого-педагогическим коллективом.

Для школьников 5–9-х классов сохраняется основная схема проведения санитарного просвещения, гигиенического воспитания и обучения, однако инструментом работы становятся интерактивные способы взаимодействия — диалоги, конкурсы, викторины.

Проведение конкурсов особенно важно, так как подростки ориентированы воспринимать мнение своих сверстников как авторитетное, и элементы конкурса способствуют лучшему восприятию информации. Школьников обучают основным приемам ухода за полостью рта (чистке зубов, использованию флоссов и др.); дают рекомендации по подбору средств гигиены, питанию, применению фторидов, знакомят с достижениями современной стоматологии. Занятия проводятся с применением муляжей, наглядных пособий.

В работе со школьниками 10–11-х классов используют преимущественно научные данные, направляют санитарно-гигиеническое воспитание не только на сохранение здоровья учеников, но и на просвещение молодежи как будущих родителей.

II. Профессиональная гигиена полости рта включает комплекс индивидуальной работы с каждым школьником, которая проводится в одно или несколько посещений.

Мотивация и обучение. С помощью окрашивающих растворов выявляют назубные отложения (определяют ИГ полости рта), демонстрируют их ребенку в зеркале, объясняют связь с состоянием его полости рта, мотивируют к регулярной индивидуальной гигиене. Назначают школьнику предметы и средства для индивидуальной гигиены полости рта, проверяют на модели усвоение правил чистки зубов, при необходимости проводят повторное обучение гигиене полости рта.

Контролируемая чистка зубов (самостоятельная чистка зубов ребенка в присутствии врача-стоматолога, гигиениста стоматологического и т.п.). Во время чистки зубов оценивают у ребенка правильность техники, времени чистки и т.д. Повторное окрашивание зубного налета помогает ребенку увидеть плохо очищенные участки зубов, а врачу — оценить приобретенные ребенком навыки. Контролируемую чистку зубов повторяют до тех пор, пока школьник не научится хорошо чистить зубы со всех сторон. При необходимости назначают ребенку дополнительные предметы, средства и методы ухода за полостью рта, обучают методикам их использования. Например, обучают школьников с помощью зубочистки очищать десневые бороздки, использовать флоссы для очищения контактных поверхностей зубов, применять чистку языка скребками, метод вращения щетки и метод Басс при невозможности очищения всех поверхностей зубов с помощью стандартного метода и др.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Удаление всех неминерализованных и минерализованных над- и поддесневых зубных отложений, флоссирование зубов — основной компонент профессиональной гигиены полости рта. Процедура проводится с использованием средств индивидуальной защиты ребенка и специалиста (очки, перчатки, маски, нагрудники и др.), применением антисептических ополаскивателей, слюноотсоса и пылесоса, вращающихся щеточек, чашечек, чистящих паст, ручного инструментария для снятия зубных отложений (кюреты, мотыги и др.), ультразвуковых скейлеров, воздушно-абразивных систем.

Полирование шеек зубов и пломб необходимо, чтобы уменьшить возможность последующего образования зубной биопленки, зубного налета и камня, устранить микроповреждения эмали, возникающие в процессе снятия зубных отложений.

Реминерализующая терапия и фторирование твердых тканей зубов завершают процедуры профессиональной гигиены и повышают кариесорезистентность зубов. Фториды, являясь десорбентами, препятствуют адгезии компонентов биопленки на поверхность зубов.

Определение срока повторного проведения профессиональной чистки зубов проводится с учетом состояния полости рта и усвоения ребенком основных правил индивидуальной гигиены полости рта. Для детей с активным течением кариеса зубов, заболеваниями пародонта, находящихся на ортодонтическом лечении рекомендуется повторение профессиональной чистки зубов каждые 3 мес, для остальных — 1–2 раза в год. Детям с ограниченными возможностями, которые не могут осуществлять полноценный гигиенический уход за полостью рта, желательно проводить профессиональную чистку зубов ежемесячно.

III. Местное применение фторидов. Фтористые препараты, применяемые местно для обработки зубов, — фтористые растворы, лаки, гели, содержащие 2–5% фторида натрия или аминофторида, применяются в виде аппликаций на предварительно очищенные зубы (см. главу «Профилактические материалы»). Кратность процедур в течение учебного года зависит от активности течения и риска развития кариеса зубов. Для школьников, с которыми не проводятся лечебные мероприятия, фторидные препараты применяются как завершающий этап профессиональной гигиены, а также дополнительно с учетом активности течения и риска развития кариеса зубов (количество аппликаций фторида для детей I–III диспансерной группы — 2 раза в год, IV группы — 3–4 раза в год, V — 4–6 раз в год). Для школьников, которым проводятся лечебные мероприятия, обработка зубов фторидсодержащим препаратом завершает лечебные мероприятия и профессиональную гигиену полости рта, общая кратность мероприятий также зависит от активности течения и риска развития кариеса зубов у школьников.

IV. Профилактика фиссурного кариеса. Герметизация фиссур моляров. Фиссурный кариес представляет собой одну из самых ранних, частых и распространенных форм кариеса зубов. Профилактика фиссурного кариеса заключается в проведении местной патогенетической терапии, направленной на ускорение процессов созревания эмали фиссур (фториды и кальций-фосфатсодержащие препараты) и этиотропного лечения — герметизации (см. главу «Методы профилактики и лечения фиссурного кариеса»).

Герметизация предполагает obturацию фиссур и других анатомических углублений здоровых зубов адгезивными материалами с целью создания барьера для внешних кариесогенных факторов. Включение фторидов в состав материалов для герметизации повышает эффективность метода за счет профилактического действия фторида. У детей в не полностью прорезавшихся зубах проводят неинвазивную герметизацию стеклоиономерными цементами (СИЦ), в полностью прорезавшихся зубах возможно проведение инвазивной герметизации фиссур и ямок светоотверждаемыми материалами (силант, жидкий композер, жидкий композит). У детей в возрасте 6–8 лет герметизируют фиссуры и ямки в первых постоянных молярах, в возрасте 11–13 лет — вторых моляров. Если риск развития кариеса высок, проводят профилактическую герметизацию ямок и фиссур премоляров, боковых резцов верхней челюсти, третьих моляров (по мере их прорезывания).

V. Лечение кариеса постоянных зубов у детей школьного возраста. Лечение кариеса постоянных зубов у детей школьного возраста имеет свои особенности, обусловленные спецификой действия патогенетических факторов возникновения кариеса в этом возрасте (см. главы «Кариес постоянных зубов» и «Реставрационные технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»). В условиях школьной стоматологии необходимо проводить лечение кариеса постоянных зубов, основываясь на принципах минимально инвазивной стоматологии. Ранняя диагностика начального кариеса, проведение реминерализующей терапии, использование минимально инвазивных методов препарирования кариозных полостей, применение современных пломбировочных материалов — все это увеличивает сроки ремиссии после лечения и повышает эффективность школьной стоматологии. Для успешного развития школьной стоматологии следует стремиться или ввести в программу ОМС высококачественные пломбировочные материалы, или позволить оплачивать расходы родителям, сохраняя для детей возможность выбора материалов зарубежного производства.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Примеры проведения профилактических программ у школьников

В 1994 г. в России была разработана и успешно внедрена школьная образовательная Программа профилактики стоматологических заболеваний (далее — Программа), целью которой было улучшение стоматологического здоровья детей России путем повышения уровня санитарного просвещения, расширения профилактической стоматологической помощи и систематического использования фторидсодержащих зубных паст. Планирование и реализация Программы осуществлялись на федеральном, региональном и учрежденческом уровнях. За 12 лет Программой охвачено около 7 млн первоклассников в 123 городах России, и в ней приняли участие 6000 стоматологов, 38 000 учителей в 14 000 школ. Клиническое изучение профилактической эффективности этой Программы за 2,5 года у 9–12-летних детей показало прекращение прироста кариеса на 57% на фоне контролируемой гигиены, которая осуществлялась в школах под контролем медицинского персонала.

Профилактическая программа «Ослепительная улыбка на всю жизнь» (санитарно-гигиеническое воспитание учеников 1–3-х классов), которая проводится во всех школах Волгограда с 1997 г., способствовала улучшению гигиены полости рта у 85,7% 9-летних детей, снижению распространенности воспалительных заболеваний пародонта в 1,7 раза, распространенности кариеса постоянных зубов в 1,4 раза, интенсивности кариеса по КПУ в 3,1 раза. Дополнение в виде программы санитарно-гигиенического воспитания школьников средних и старших классов увеличило у 16-летних школьников мотивацию к профилактике до 97,2%, снизило распространенность заболеваний пародонта на 27,4%, интенсивность кариеса постоянных зубов — на 30,8%.

Программа стоматологической помощи школьникам, реализуемая в школьных стоматологических кабинетах г. Волгограда, г. Волжского и в других городах Волгоградской области, включает обучение детей уходу за полостью рта, герметизацию фиссур постоянных моляров, покрытие постоянных зубов фторидным лаком, санацию полости рта. Результаты эпидемиологического обследования школьников в 2008 и 2015 гг. выявили снижение интенсивности кариеса по КПУ у 12-летних — на 20,7%, у 15-летних — на 28,9%.

В Пскове на протяжении 10 лет внедрялась программа профилактики стоматологических заболеваний среди детей начальной школы с использованием фторидсодержащих полосканий для полости рта, что также привело к редукции прироста кариеса на 36%.

Лечебно-профилактическая программа, реализованная в гимназии № 56 Санкт-Петербурга (2700 детей) с участием гигиенистов стоматологических в рамках благотворительного проекта, проводилась с 1999 г. Через 5 лет после реализации программы определено улучшение гигиенического состояния полости рта на 27,78% у 12-летних детей и на 52,17% — у 17-летних. Интенсивность заболеваний пародонта снизилась на 40,85 и 68,47%, интенсивность кариеса постоянных зубов — на 57,6 и 32,40% соответственно. Общее количество детей с осложненными формами кариеса уменьшилось на 82,32%. Потребность детей в санации полости рта снизилась на 24,15%. Объем видов деятельности гигиениста стоматологического возрос до 70,21% общего объема лечебно-профилактических мероприятий для школьников. В Новосибирске с 2006 г. предпринимались различные варианты решения вопроса дополнительного целевого финансирования детской стоматологии, позволяющего осуществлять лечение и профилактику стоматологических заболеваний с применением более эффективных расходных стоматологических материалов: централизованная закупка стоматологических материалов для оказания стоматологической помощи в организованных детских коллективах. В 2009 г. была разработана система дополнительных мер финансовой поддержки детской стоматологической службы, для чего было издано постановление «Об утверждении порядка финансирования расходов, связанных с предоставлением услуг по лечению и профилактике кариеса зубов у детей, проживающих в Новосибирской области, на основании "Сертификата стоматологического детского" как источника дополнительного финансирования в системе ОМС».

Финансовые средства при реализации сертификатов стоматологических детских позволили: улучшить качество стоматологической помощи детям, используя новые технологии с применением современных пломбировочных материалов и средств профилактики стоматологических заболеваний; увеличить количество пломб из современных материалов в 3,9 раза; увеличить стоимость УЕТУЕТ — условная единица трудоемкости. на 21,5%, а в части КОСГУ (приобретение расходных материалов) увеличение произошло на 77,7%; улучшить материально-техническую базу, ежегодно дополнительно направлять 15 млн рублей; дополнительно увеличить годовой фонд оплаты труда на 7,5 млн рублей. С 2009–2012 гг. удалось уменьшить количество осложненного кариеса в постоянном прикусе с 3,6 до 2,34%; увеличить компонент «П» в структуре КПУ с 69 до 74%; увеличить количество ранее санированных детей с 37,5 до 43,9%; уменьшить количество детей, нуждающихся в лечении, с 48 до 40,8%.

Профилактическая программа, разработанная на кафедре детской терапевтической стоматологии ИГМСУ, начала реализовываться в 2006 г. в образовательных учреждениях Москвы. Все дети были обеспечены зубными пастами и щетками соответственно возрасту для проведения гигиены полости рта (зубные пасты *Blend-a-med*, содержащие 1450 ppm фторид-иона, зубные щетки *Oral B Stages*). Через год после начала реализации программы мотивация к проведению профилактических мероприятий повысилась во всех возрастных группах, с 15 до 1% снизилось количество детей, которые чистят зубы нерегулярно, почти в 2 раза (с 39 до 72%) увеличилось число школьников, которые осуществляют чистку зубов 2 раза в день. Произошло снижение ИГ на 46%.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Медицинская, социальная и экономическая эффективность школьной стоматологии

Медицинская эффективность школьной стоматологии подтверждается уменьшением распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний, снижением количества осложнений, повышением уровня стоматологического здоровья детей, участвовавших в школьных лечебно-профилактических программах. Социальная эффективность заключается в равной доступности детей к получению квалифицированной стоматологической помощи независимо от социального уровня и платежеспособности родителей, что особенно важно для детей из малообеспеченных, социально неблагополучных семей, для детей-мигрантов. Школьная стоматология обеспечивает социальную защищенность детского населения в своевременном получении стоматологической помощи, что улучшает качество жизни ребенка.

Все школьные профилактические программы и работа школьных стоматологических кабинетов дают экономический эффект, так как стоимость профилактической помощи в 8–16 раз ниже (в зависимости от применяемого средства и метода профилактики), чем лечение стоматологических заболеваний. *Прямой экономический эффект (экономия фонда ОМС около 50% ожидаемых затрат на лечение детей, участвующих в школьной лечебно-профилактической программе) обусловлен следующими положениями:*

- обучение детей правильному питанию и уходу за полостью рта, применение фторидных препаратов и фиссурных герметиков снижают прирост кариеса зубов;

- реминерализующая терапия начальных кариозных поражений уменьшает потребность детей в инвазивном (с применением бормашины) лечении кариеса зубов;
- своевременное выявление и лечение кариозных поражений снижает частоту возникновения осложнений в виде пульпита и периодонтита (лечение которых намного трудозатратнее, требующее больше средств, — в 3–4 раза дороже, чем лечение кариеса);
- при проведении планового лечения трудозатраты на санацию школьника через год сокращаются на 10%, через 5 лет — на 35%, через 15 лет — на 50%;
- применение для пломбирования зубов у детей биологически активных материалов (СИЦ) уменьшает частоту вторичного кариеса.

Косвенный экономический эффект обусловлен:

- повышением общего уровня здоровья детей, снижением затрат учебного времени детей на лечение стоматологических заболеваний;
- уменьшением трудозатрат родителей на сопровождение детей в стоматологическую поликлинику;
- снижением распространенности и тяжести стоматологических заболеваний у взрослых, участвовавших ранее в школьных программах;
- увеличением эффективности труда стоматолога за счет снижения затрат на лечение стоматологических заболеваний у детей, особенно при участии гигиениста стоматологического, в выполнении школьной программы.

При внедрении гигиениста стоматологического медицинская социальная и экономическая эффективность школьной стоматологии приумножаются. Привлечение гигиенистов стоматологических в школьную стоматологию дает и кадровую эффективность. В данной ситуации более целесообразно и эффективно используются специалисты среднего звена стоматологического профиля для проведения профилактических мероприятий, что способствует организации более крупных стоматологических участков и приводит к высвобождению детских стоматологов, что позволяет дополнительно охватить детей лечением в рамках плановой санации.

Школьная стоматология позволяет направить государственные ресурсы в наиболее эффективном профилактическом направлении, оптимизировать баланс между ценой и качеством стоматологических услуг детскому населению.

Для широкого внедрения школьной стоматологии необходимо доработать соответствующую законодательную базу, упорядочить нормативную базу лицензирования данных кабинетов, утвердить нормативно-отчетную документацию, провести соответствующее согласование на уровне Минобрнауки и Минздрава России.

В современных социально-экономических условиях развития страны, формирования негосударственного сектора стоматологии к реализации школьных лечебно-профилактических программ целесообразно привлекать внебюджетные источники финансирования. Необходимо использовать единые критерии оценки качества оказания лечебно-профилактической помощи в школьных стоматологических кабинетах (стандартизация видов деятельности) независимо от формы собственности лечебного учреждения.

Важно включить школьную стоматологию в структуру приоритетных национальных проектов, интегрировать современную модель работы школьного стоматологического кабинета в систему школьного здравоохранения, обеспечить взаимодействие систем образования, здравоохранения и местного самоуправления. Школы, заботящиеся о здоровье своих учеников, должны иметь государственную поддержку. В целом развитие школьной стоматологии необходимо направлять на повышение эффективности детской стоматологической службы и улучшение стоматологического здоровья детей.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Список литературы

1. Воронцовская В.А. Проект «школьный стоматологический кабинет, как основной организационно-структурный инструмент первичной профилактики стоматологических заболеваний детского населения» // Уроки пандемии COVID-19 для здравоохранения и общества. М.: Научная библиотека, 2022. С. 376–394.
2. Железняк П.А., Брега И.Н., Чебакова Т.И. и др. Организация, планирование и содержание работы школьных стоматологических кабинетов: учебное пособие. Новосибирск: Новосибирский государственный медицинский университет, 2020. 96 с.
3. Зуева Т.Е., Кисельникова Л.П., Золотницкий И.В., Васильева Н.Ю. Анализ проведения стоматологических профилактических осмотров детского населения в регионах РФ в 2021 году // Российская стоматология. 2023. Т. 16. № 2. С. 71–72.
4. Янушевич О.О., Крихели Н.И., Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е. Анализ реализации профилактики стоматологических заболеваний в детской стоматологической службе ряда субъектов

Российской Федерации // Стоматология детского возраста и профилактика. 2021. № 3. С. 148–157.

5. Arora A., Kumbargere Nagraj S., Khattri S. et al. School dental screening programmes for oral health // Cochrane Database Syst. Rev. 2022. Vol. 7. N. 7. P. CD012595. DOI: 10.1002/14651858.

6. Geetha Priya P.R., Asokan S., Janani R.G., Kandaswamy D. Effectiveness of school dental health education on the oral health status and knowledge of children: A systematic review // Indian J. Dent. Res. 2019. Vol. 30. N. 3. P. 437–449. DOI: 10.4103/ijdr.IJDR_805_18. PMID: 31397422.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 6. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях

Л.Н. Дроботько

При соматических заболеваниях у детей практически всегда обнаруживаются изменения органов полости рта: языка, слизистой оболочки, пародонта, зубов, а в ряде случаев — регионарных лимфатических узлов. Следует отметить, что эти изменения могут носить неспецифический характер и возникать в результате нарушения физиологического равновесия в полости рта (повышение температуры тела, снижение слюноотделения, ротового дыхания, гиподинамии мышц приротовой области) и ее плохого гигиенического состояния, то есть всего того, что сопутствует острому или хроническому соматическому заболеванию ребенка.

Эти изменения проявляются в виде обложенности языка, сухости слизистой оболочки, трещин губ, ангулярных хейлитов (заед), потускнения зубов и появления белых (меловидных) пятен в пришеечной области зубов, гингивитов и др.

Выраженность и степень этих изменений зависят от тяжести и продолжительности соматического заболевания. Данные изменения в большинстве случаев ликвидируются без вмешательства специалистов по мере выздоровления ребенка.

Длительное нарушение физиологического равновесия в полости рта может оказать местное вторичное действие на состояние пародонта, особенно если оно сочетается с аномалиями прикуса, и усилить разрушение зубов, особенно если этому состоянию предшествовала пониженная резистентность тканей зуба к кариесу и полость рта не была санирована.

Тяжелые острые и хронические заболевания у детей в возрасте, когда происходит формирование и обызвествление временных или постоянных зубов, могут вызвать нарушения в процессе одонтогенеза и привести к развитию неспецифической гипоплазии тканей зуба. Независимо от нозологической формы соматического заболевания ответная реакция формирующихся тканей зуба неспецифична (одинакова) и зависит от тяжести соматической патологии и продолжительности болезни, а также нарушает одонтогенез группы зубов, формирующихся в этот возрастной период.

Наряду с неспецифическими изменениями органов рта, на языке, слизистой оболочке и пародонте могут наблюдаться изменения, отражающие закономерности патогенеза соматического заболевания, которые носят специфический характер: атрофический (полированный) язык при злокачественной анемии, желтое небо и пожелтение слизистой оболочки при болезнях печени и желчевыводящих путей, пародонтит с деструкцией костной ткани при сахарном диабете, гипертрофический гингивит и мягкая лейкоплакия при нарушении гормонального статуса у подростков, рецидивирующие афты при болезни Крона, рецидивирующие эрозии при хроническом герпесе и др.

Все эти изменения носят специфический симптоматический характер и имеют единый механизм развития с соматическим заболеванием.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Полость рта у детей при болезнях желудочно-кишечного тракта

Заболевания печени и желчного пузыря

В большинстве случаев симптомы заболеваний ЖКТ в полости рта не носят специфического характера, однако многие симптомокомплексы или отдельные признаки могут четко свидетельствовать о наличии конкретного органного нарушения и даже о характере течения системного заболевания. Именно поэтому состояние полости рта при различных заболеваниях ЖКТ и желчевыводительной системы имеет большое диагностическое значение и помогает понять патогенез той или иной болезни.

При заболеваниях печени и желчного пузыря различные патологические проявления в полости рта, как правило, описываются как клинические проявления различных форм гепатита и холецистита и имеют симптоматическое значение. Это объясняется тем, что связь полости рта и печени обнаруживается уже в эмбриогенезе — они развиваются из эктодермальной выстилки первичной кишечной трубки. Особую диагностическую ценность имеет цвет слизистой оболочки мягкого неба, так как именно эта часть полости рта с эмбриологической точки зрения представляет единое целое с нижележащими отделами

ЖКТ, включая печень. Многообразие функций печени в организме определяет анатомо-физиологические особенности ее связи с полостью рта. Наиболее часто поражения печени, ретикулоэндотелиальной системы и пищеварительного тракта наблюдаются при эпидемическом или вирусном гепатите. Нередко первыми признаками являются диспепсические явления, повышение температуры тела, астеновегетативный синдром, желтушная окраска, последовательно появляющаяся на склерах глаз, твердом нёбе, кожных покровах и видимых слизистых оболочках. В ряде случаев появляются внепеченочные знаки — «печеночные ладони» и «сосудистые звездочки» на коже.

При вирусном гепатите слизистая оболочка всегда вовлекается в патологический процесс. В продромальном периоде отмечаются сухость полости рта, отечность и гиперемия слизистой оболочки. В желтушном периоде нарастает интенсивное окрашивание различных участков слизистой оболочки, особенно в области твердого и мягкого нёба. Появляются телеангиэктазии и геморрагии, наиболее выраженные в области мягкого нёба и вестибулярной поверхности губ. В период разгара болезни на дорсальной поверхности языка появляются участки десквамации эпителия, сопровождающиеся атрофией нитевидных сосочков. Важным изменением является желтушное прокрашивание выводных протоков парных слюнных желез: околоушной, подчелюстной и подъязычной. Малые слюнные железы также вовлечены в патологический процесс (отмечается гиперплазия выводных протоков, нередко зияние их концевых отделов). В разгаре болезни на слизистой оболочке полости рта могут наблюдаться множественные мелкие, склонные к группировке эрозии. Фибринозный налет на их поверхности интенсивно окрашен в желтый цвет. Жировые включения в слизистой оболочке полости рта (железы Фордайса) также прокрашиваются в желтый цвет. Слизистая оболочка десневого края ярко гиперемирована, отечна, присутствуют все признаки катарального гингивита, нередко наблюдается выраженная кровоточивость десен. При прогрессировании основного заболевания катаральные явления воспаления могут переходить в язвенно-некротические.

Хронический гепатит чаще развивается после эпидемического гепатита, или под воздействием промышленных гепатотропных веществ, или как токсико-аллергическая реакция на лекарственные препараты (противотуберкулезные средства, антибиотики, сульфаниламиды).

Признаками заболевания в полости рта являются извращение вкуса, ощущение горечи в полости рта, особенно по утрам, желтушность слизистой оболочки мягкого нёба.

Субъективными симптомами заболевания являются парестезия слизистой оболочки полости рта, жжение и покалывание в области языка и губ, ощущение зуда в области нёба. Слизистая оболочка десен имеет цианотичный оттенок.

При циррозе печени, который характеризуется прогрессирующим сочетанным поражением паренхимы и стромы печени с дистрофическими изменениями печеночных клеток, разрастанием соединительной ткани, перестройкой паренхимы и сосудистой системы печени, пациенты жалуются на чувство жжения в области мягкого и твердого нёба, вестибулярной поверхности губ и различных отделов языка. Изменения на слизистой оболочке полости рта мало отличаются от изменений при гепатитах, описанных выше. Отмечаются желтушность слизистой оболочки нёба, привкус горечи, проявляется сосудистый рисунок в области мягкого нёба. В местах случайного травмирования слизистой оболочки наряду с гиперкератозом возникают трещины и длительно не заживающие эрозии. Слизистая оболочка сухая, десны бледно-розового цвета, маргинальный край атрофичен, единичные афты или явления кандидоза, длительно не заживающие трещины в углах рта.

У детей с хроническим гепатитом и циррозом печени частота и выраженность изменений органов полости рта зависят от клинической картины и длительности воспалительного процесса в печени. Они убывают от более тяжелой формы болезни к легкой: цирроз печени → активный хронический гепатит → персистирующий гепатит. Ряд изменений слизистой оболочки полости рта и кожного покрова (бледность, желтушность, сухость, выраженность сосудов на лице, груди, животе) у детей с хроническим гепатитом и циррозом печени совпадают. Проявления каждого из этих заболеваний более выражены на слизистой оболочке, чем на коже; они, наряду с «печеночными знаками» кожного покрова, могут использоваться в ранней диагностике хронической патологии печени у детей.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

У детей с хроническим гепатитом при отсутствии клинически значимых отеков слизистой оболочки при проведении волдырной пробы Олдрича наблюдается ускорение рассасывания волдыря, что указывает на наличие скрытых отеков в тканях полости рта. Нарушение гидрофильности слизистой оболочки приводит к изменению ее физиологической функции, а также появлению различных патологоанатомических проявлений, которые клинически выражаются развитием хейлитов, гингивитов, стоматитов и сухостью полости рта.

Уменьшение срока рассасывания волдыря при отсутствии видимых клинических проявлений отеков в полости рта является ценным прогностическим показателем и может служить дополнительным диагностическим тестом при обследовании детей, страдающих хроническим гепатитом.

При хроническом гепатите и циррозе печени у детей увеличивается количество аэробных и факультативно-анаэробных бактерий в ротовой жидкости, возникает дисбактериоз, обусловленный наличием определенной ассоциации микроорганизмов. Выявляют качественные изменения микрофлоры полости рта: чаще обнаруживают патогенные стафилококки, дрожжеподобные грибы, появляются представители кишечной микрофлоры (кишечная палочка, фекальные стрептококки). Значительная часть данных микроорганизмов является патогенной.

У детей с патологией печени чаще обнаруживают генерализованную форму катарального гингивита, реже гипертрофическую и язвенную, протекающие преимущественно хронически. Значения пародонтальных индексов выше при циррозе печени, уменьшаются при активном и персистирующем хроническом гепатите.

Среди больных, страдающих хроническими заболеваниями печени и желчного пузыря, гингивит обнаружен в 84,25% случаев. Наиболее высокая распространенность гингивитов выявлена у детей с хроническим гепатохолециститом (91,37%). Частота воспаления краевого пародонта у этой группы детей варьировала в зависимости от длительности патологического процесса в печени и желчном пузыре. Так, если среди болеющих хроническим гепатохолециститом в течение 1–2 лет гингивит обнаружен у 6,9%, то при длительности заболевания от 3 до 4 лет частота его возрастает до 31%, а при давности от 4 до 5 лет — до 39,6%.

Учитывая фило- и онтогенетическую общность полости рта и ЖКТ, можно предположить, что десны ребенка, отличаясь высокой реактивностью и чувствительностью, реагируют на сенсibiliзирующее токсическое действие продуктов нарушенного метаболизма при хронических гепатохолециститах.

Нарушения функции печени имеют прямую связь с кариесом зубов у детей. Антитоксическая функция печени значительно снижена у всех детей с множественным кариесом зубов.

Наблюдают высокую интенсивность кариеса зубов, быстрое их разрушение, развитие осложнений кариеса, раннее удаление зубов. У большинства больных поражения имеют множественный характер. С возрастом интенсивность кариеса увеличивается.

Приведенные данные дают возможность полагать, что в патогенезе кариеса зубов имеют определенное значение перенесенные заболевания, которые нарушают обменные процессы в организме (белковый обмен) и вызывают гиповитаминоз С в результате снижения функциональной способности печени.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Гастрит

При хроническом гастрите важным патогенетическим фактором в развитии изменений слизистой оболочки полости рта является ухудшение гигиенического состояния полости рта, обусловленное нестабильным слюноотделением, чередованием периодов повышенной саливации натошак с резким снижением скорости секреции слюны после еды.

Хронический гастродуоденит у детей 11–14 лет длительностью более 5 лет является фактором риска развития кариеса с достоверностью 95%. Наличие сопутствующего рефлюкс-эзофагита, гастродуоденального и дуоденогастроэзофагеального рефлюкса является фактором риска развития кариеса с достоверностью 99%, что подтверждается 100% распространенностью у таких детей кариеса при средней интенсивности поражения зубов.

У детей с хроническим гастродуоденитом, имеющих декомпенсированную форму кариеса, физико-химические свойства ротовой жидкости, собранной утром натошак без стимуляции, связаны с кислотностью желудочного содержимого: наименьший средний pH ротовой жидкости (6,68) наблюдается при сниженной кислотности желудочного содержимого натошак, низкие средние значения саливации (0,31 мл/мин) наблюдают при повышенной кислотообразующей функции желудка.

Ведущее значение для прогнозирования кариеса зубов у детей 11–14 лет с хроническим гастродуоденитом имеют общие факторы, первое место среди которых занимает высокая базальная кислотность желудочного содержимого. Местные факторы, наиболее важными из которых являются низкая структурно-функциональная кислотоустойчивость эмали зубов и кислотность нестимулированной ротовой жидкости, собранной утром натошак, имеют второстепенное значение.

При хроническом гастродуодените частыми симптомами патологического состояния органов полости рта у детей являются отеки (с частотой 93,94–96,77%), петехии (42,42–71,79%), усиление сосудистого рисунка слизистой оболочки полости рта (78,95–89,74%), обильная обложенность (48,39–59,65%), гиперемия (58,06–70,18%), отечность языка (69,70–84,21%),

гипертрофия грибовидных сосочков языка (43,59–63,64%), а также сухость и гиперемия красной каймы губ (52,63–69,705), неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. ИГ по Грину–Вермиллиону — от 1,64 до 1,76, неблагоприятное состояние пародонта по комплексному пародонтальному индексу — от 1,51 до 1,77.

У детей с рецидивирующими формами стоматита и сопутствующей гастродуоденальной патологией существует специфическая поливалентная сенсibilизация к вирусу простого герпеса, гемолитическому стафилококку, гемолитическому стрептококку, кишечной палочке, протее, которая наблюдалась на протяжении всего заболевания и сохранялась в период клинического выздоровления.

Хронические рецидивирующие герпетический и афтозный стоматиты у детей с сопутствующей гастродуоденальной патологией клинически проявляются наличием одиночных афт или эрозий на отечном и гиперемизованном фоне слизистой оболочки в количестве от 1 до 3, локализующихся преимущественно в области переходных складок, реже — слизистой оболочки губ. Начало болезни у большинства больных острое, с повышенной (чаще субфебрильной) температурой тела. Преобладают среднетяжелая (у 34,38% детей) и тяжелая (у 37,5% больных) формы заболевания.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Энтероколит

В первые дни энтероколита слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемизована, отмечают гиперсаливацию; на 2–3-й день заболевания возникает сухость слизистой оболочки полости рта. На слизистой оболочке щек по линии смыкания губ и боковых поверхностях языка видны отпечатки зубов. Поверхность языка покрывается плотным серовато-желтым налетом, а при выраженной интоксикации и дисбактериозе наблюдают гиперплазию нитевидных сосочков и их окрашивание в темно-коричневый и даже черный цвет. В области мягкого нёба и вестибулярной поверхности нижней губы нередко обнаруживается зияние концевых отделов мелких слюнных желез с частичной их обтурацией.

Одним из осложнений гастроэнтероколита является кандидомикоз слизистой оболочки полости рта, характеризующийся появлением очагов гиперемии, на фоне которой имеется белый налет творожистой консистенции, легко снимающийся при поскабливании, под которым видна истонченная и мацерированная слизистая оболочка. Длительность кандидоза зависит от характера течения основного заболевания.

При сочетании хронического энтероколита с заболеваниями других органов пищеварительной системы, при перенесенной в детском возрасте дизентерии или пищевой интоксикации появляются патологические изменения слизистой оболочки полости рта в виде хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Нередко одиночные афты появляются задолго до возникновения симптомов со стороны ЖКТ. Афты имеют округлую форму, покрыты фибринозным налетом желтовато-белого цвета, с четким венчиком гиперемии или инфильтрацией по периферии от 0,1 до 0,8 мм в диаметре. По прошествии 10–14 дней они исчезают, оставляя после заживления белесоватый рубец. Периоды ремиссии варьируют от 2–3 мес до 1 года. У лиц с язвенной болезнью желудка, хроническим колитом, хроническим гепатитом при обострении основного заболевания возможно развитие более глубоких поражений слизистой оболочки, так называемый хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

В 60-е гг. XX в. было показано, что для слизистых оболочек характерен однотипный ответ на одни и те же антигенные раздражители, и сформировано понятие о феномене «солидарности слизистых оболочек».

Этот феномен подтверждается в клинической практике, так как у пациентов с воспалительными изменениями на слизистых оболочках одной системы всегда будут воспалительные изменения и на других слизистых оболочках, выраженные в большей или меньшей степени.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Дисбиоз кишечника

Заболевания слизистой оболочки полости рта отличаются торпидностью течения, многообразием клинических форм. Десквамативный стоматит диагностирован у 14,27% детей, а хронические рецидивирующие афты — у 23,66% пациентов.

Больные предъявляют жалобы на болезненность и жжение в языке, ощущение обожженного языка, усиливающиеся к вечеру. Это говорит о тесной нервно-рефлекторной связи между различными отделами пищеварительного тракта. На это указывают случаи мигрирующей формы десквамативного глоссита, размеры очагов (от 0,5 до 1,5 см) и локализация которого

постоянно меняются, что обуславливает миграцию болевых ощущений. Отмечают спонтанное исчезновение очагов, что отличает эту форму глоссита от «географического» языка.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

Период ремиссии язвенной болезни у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в 50% случаев обнаруживают изменения слизистой оболочки полости рта в виде отека, изменения цвета, гипертрофии нитевидных сосочков, налета на языке. Воспаление тканей пародонта по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки определяется в 27,27% случаев. Интенсивность кариеса зубов у лиц с дуоденальной локализацией язвенного дефекта по индексу КПУ равна 10. В стадии ремиссии основного заболевания у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки достоверно снижен порог вкусовой чувствительности языка на сладкое и горькое, более высокий индекс кровоточивости десен и показатели электропроводности эмали зубов, гигиеническое состояние полости рта оценивается как «неудовлетворительное», отмечают выраженный сдвиг кислотно-щелочного потенциала в зубном налете, на поверхности языка и в цельной слюне в кислую сторону (4.93, 6.06, 6.03 соответственно).

При обострениях язвенной болезни у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в полости рта отмечаются следующие изменения: повышается температура слизистой оболочки полости рта, резко снижается порог вкусовой чувствительности на все раздражители, существенно увеличивается индекс воспаления десен (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс), почти в 2 раза возрастает индекс кровоточивости, гигиеническое состояние полости рта ухудшается, сдвиг pH в щелочную сторону, более чем на 20% возрастает скорость секреции слюны, в слюне повышается содержание сывороточного иммуноглобулина (Immunoglobulin — Ig) A.

Противоязвенная терапия оказывает благоприятное действие на состояние полости рта больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В стадию рубцевания язвы отмечают снижение температуры слизистой оболочки полости рта, уменьшение ее выделительной способности, повышение порога вкусовой чувствительности на соленое, горькое и кислое, улучшаются показатели кревикулярной жидкости и кровоточивости десен, снижается температура пародонта, наблюдают выраженную гипосаливацию малых и больших слюнных желез при повышенной вязкости ротовой жидкости (в 4,1 раза выше по сравнению со стадией ремиссии).

Со стороны факторов местного иммунитета уменьшается содержание IgG и активность лизоцима, адсорбционная активность эпителиоцитов в этот период повышается. В целом базовая терапия благоприятно влияет на состояние слизистой оболочки полости рта и пародонта, но риск возникновения кариеса остается высоким: гипосаливация на фоне повышенной вязкости, неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта и снижение местного иммунитета.

Значительное ухудшение гигиенического состояния полости рта обусловлено нестабильным слюноотделением, характеризующимся чередованием периодов повышенной саливации натошак с резким снижением скорости секреции ротовой жидкости после еды.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Helicobacter pylori

У детей с хеликобактер-ассоциированной эрозивно-язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки выявлена 100% распространенность глоссита и хейлита. Хронический катаральный локализованный гингивит выявляется у 26,67% детей, хронический катаральный генерализованный гингивит — у 73,33%.

Распространенность глоссита составляет 86,21%, хейлита — 58,62%.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Полость рта у детей при болезнях органов дыхания

Ротовая область имеет тесную анатомо-физиологическую и функциональную взаимосвязь с органами дыхания. В полости рта воздух очищается, согревается, увлажняется и обезвреживается. Таким образом, слизистая оболочка полости рта выполняет первоначальный этап функции дыхания. Раздражение слизистой оболочки полости рта сопровождается целым рядом реакций со стороны дыхательных путей: усилением вентиляции легких, учащением дыхания, кашлевым рефлексом, остановкой дыхания.

Имеется также этиологическая и патогенетическая связь между хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания и болезнями полости рта. Хронические очаги инфекции в полости рта могут провоцировать возникновение и усугублять течение целого ряда заболеваний внутренних органов, в том числе и болезней бронхолегочного аппарата. Кроме того, при патологии дыхательной системы слизистая оболочка ротовой полости реагирует появлением различного рода нарушений, и в первую очередь расстройством трофики. Особенно отчетливо нарушение трофики слизистой оболочки полости рта наблюдается у детей при острой пневмонии. В условиях нарушенного обмена веществ возникает перенапряжение нервного аппарата слизистой оболочки, что приводит к последовательному функциональному истощению, дистрофии, некробиозу и некрозу. Возникшее структурное нарушение нервных структур неизбежно приводит к частичной или полной денервации отдельных участков слизистой оболочки полости рта, что в дальнейшем сопровождается нарушением трофики тканей и развитием в них воспалительных и язвенных нервно-дистрофических процессов.

В большинстве случаев проявления системных заболеваний в полости рта не носит специфического характера, однако некоторые симптомокомплексы четко указывают на тот или иной вид органной патологии и имеют диагностическое значение.

У детей, многократно болевших острыми респираторными заболеваниями, ангинами, бронхитами, пневмониями, страдающих бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезнью, хроническим бронхитом, наблюдается целый ряд изменений полости рта, не свойственных соматически здоровым детям или страдающим другими общими заболеваниями.

Язвенно-некротическим гингивитом страдают дети с тяжелой формой бронхиальной астмы, получающие системную, а не ингаляционную глюкокортикоидную терапию.

При осмотре слизистой оболочки полости рта выявляют петехии в области твердого и мягкого неба, слизистой оболочки щек. Местами петехии сливаются в геморрагические пятна. Такие изменения наиболее выражены в периоде обострения у детей, длительно (1–2 года) получавших ингаляционные глюкокортикоиды 1–2 раза в день (18,7%). В 23,3% случаев выявляют кандидозный стоматит. Это заболевание также отмечается у детей, длительно получающих ингаляционные глюкокортикоиды и принимающих данные препараты более 1 раза в день.

Со стороны красной каймы губ наблюдают изменения в виде сухой формы эксфолиативного (11,3%) и ангулярного (3,1%) хейлита, хронических трещин губы углов рта (9,2%). Отмечается шелушение кожи в углах рта (27,3%) и сухость губ (53,2%).

При осмотре языка у больных детей выявляют следующие симптомы: отечность языка с отпечатками зубов на боковых поверхностях (17,7%), обложенность языка беловатым налетом (58,6%), десквамативный глоссит (67,2%), особенно ярко выраженный в период приступа бронхиальной астмы, гипертрофия сосочкового аппарата (19,2%), нарушения вкусовой чувствительности языка (5%).

Характерным для больных бронхиальной астмой является снижение в слюне содержания кальция, фосфора и лизоцима, уменьшение скорости слюноотделения почти в 2 раза и снижение pH.

У детей, страдающих хроническими заболеваниями легких, наблюдают значительную бледность и пастозность слизистой оболочки губ и щек с отпечатками зубов на ней, возникающую в результате постоянного кислородного голодания. Кожа лица у таких больных бледная, сухая, с отрубевидным шелушением, синева под глазами.

Характерно изменение слизистой оболочки губ у таких детей. У них часто обнаруживают хронический катаральный хейлит с выраженным шелушением эпителия и ангулярный хейлит, в этиологии которых известна ведущая роль гиповитаминоза B₂ и грибковой инфекции как следствия дисбактериоза, вызванного интенсивной и неоднократной антибиотикотерапией. Кожа в углах рта у таких больных мацерирована, наблюдают мелкие трещины и нежные белесовато-желтоватого цвета корочки, а также трещины на красной кайме губ.

У большинства детей, больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, обнаруживают изменения слизистой оболочки языка. Часто отмечают обильный белесоватый налет у корня языка, при этом нитевидные сосочки склеены вязкой, часто пенистой слюной, что связано, возможно, с присоединением грибковой инфекции. Грибовидные сосочки гиперемированы, часто наблюдают очаговую десквамацию нитевидных сосочков, связанную с аллергическими реакциями у большинства таких детей. У многих из них обнаружена желтушность мягкого неба.

Среди детей, страдающих хроническим тонзиллитом, катаральный стоматит отмечают в 86,2% случаев.

Катаральный воспалительный процесс в полости рта у детей носит генерализованный характер и представляет собой сочетанное поражение слизистой оболочки полости рта в 96,4% случаев. Жалобы на кровоточивость слизистой оболочки, катаральный гингивит отмечают в 42,5% случаев, на чувство увеличения языка, отечность щек — в 25,2% случаев.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Полость рта у детей при болезнях почек

Наиболее частая форма поражения почек — гломерулонефрит, характеризующийся преимущественным поражением клубочковых сосудов. Различают острый диффузный и хронический диффузный гломерулонефрит. Основная роль в развитии заболевания принадлежит стрептококковой инфекции. Клиническая картина характеризуется тремя основными синдромами — мочевым, отечным, гипертоническим. При хроническом диффузном гломерулонефрите чаще преобладают отечный и гипертонический синдромы. Изменения в полости рта являются непосредственным проявлением гломерулонефрита или хронической почечной недостаточности.

В патогенезе таких стоматологических заболеваний, как кариес и пародонтопатии, изменения протеинового обмена и нарушения минерального баланса играют ведущую роль. Именно поэтому при болезнях почек возможно предположить влияние основного заболевания (нефропатий) на твердые ткани зубов и костную ткань челюстей. Учитывая высокую чувствительность к интоксикации капиллярного русла почечных клубочков и десневого края, можно предположить и однотипность их реакции (гематурия, диффузная кровоточивость ткани десны), что выражается в появлении различных форм гингивитов и других заболеваний слизистой оболочки полости рта. Это находит свое подтверждение в клинической практике. При хроническом гломерулонефрите красная кайма губ сухая, блестящая, видны мелкие продольные трещинки, особенно выраженные в углах рта. Слизистая оболочка полости рта сухая, отекая, бледная, в области десневого края с цианотичным оттенком. При неудовлетворительном гигиеническом состоянии возможно изъязвление слизистой оболочки полости рта и маргинальной части десны. Язык отекает, с отпечатками зубов на боковых поверхностях, покрыт плотным налетом серовато-белого цвета, выявляют очаги десквамации эпителия на дорсальной поверхности. Дети отмечают неприятные ощущения, болезненность, жжение слизистой оболочки полости рта и языка при приеме пищи и разговоре.

Субъективные изменения: сухость, горечь, неприятный привкус во рту, кровоточивость десен. Указанные признаки чаще всего обусловлены расстройством водного обмена, функции печени, сосудистыми нарушениями, свойственными диффузным заболеваниям почек.

При латентной и гипертонической формах гломерулонефрита в случаях отсутствия отеков в типичных местах (под глазами, позади внутренней лодыжки) наличие отека тканей полости рта может помочь в диагностике основного заболевания. Реже отмечают изменение цвета слизистой оболочки полости рта. При латентной форме гломерулонефрита ее цвет цианотичный. В зависимости от величины артериального давления (АД) и степени нарушения кровообращения изменяется интенсивность цианоза слизистой оболочки. При нефротической форме гломерулонефрита слизистая оболочка бледная. При прогрессировании почечной недостаточности из-за понижения уровня гемоглобина в крови отмечается нарастающая анемизация слизистой оболочки полости рта — она становится желтовато-бледной.

Постоянным признаком гломерулонефрита является иктеричность твердого и мягкого нёба, особенно при нефротической форме заболевания, при которой наиболее выражены нарушения функций почек. Хронический катаральный гингивит является частым признаком заболевания и отмечается в 62,5% случаев.

Подчелюстные лимфатические узлы иногда увеличены, как правило, они единичные, подвижные, безболезненные, не спаяны ни между собой, ни с подлежащей тканью.

Увеличение лимфатических узлов можно объяснить наличием у этих детей одонтогенных очагов воспаления, у детей с интактными зубами — патологическими процессами в ЛОР-органах (частые ангины, хронические риниты, гаймориты, аденоиды), а также перенесенными инфекционными заболеваниями.

Наряду с изменениями десневого края, у 1/3 больных хроническим пиелонефритом отмечают зубные отложения в виде плотно фиксированного на шейке зубов налета, темно-коричневого, мягкого желтого или белого цвета. Темный плотный налет обнаруживают и у детей без воспалительных изменений в пародонте. Отложения налета охватывают обычно группу зубов, преимущественно фронтальных. Темные наслоения у шейки зубов располагаются узкой полоской вдоль десневого края и напоминают налет у курильщика.

В большинстве случаев, в том числе и при быстротекущем кариесе, дентин на стенках кариозных полостей интенсивно пигментирован и имеет коричневый или бурый цвет. Более чем половине детей (62%) необходима санация полости рта.

Такой высокий процент совершенно недопустим при основном заболевании, в патогенезе которого велика роль хроническо-септических состояний.

Интенсивная пигментация зубного налета и дентина кариозных полостей появляется, очевидно, по той же причине, что и пигментация при пародонтопатиях: гемосидерин и другие продукты гибели эритроцитов, обнаруживающиеся в слюне в результате диффузной кровоточивости десны, окрашивают налет и твердые ткани зубов в темный цвет.

Таким образом, можно выделить триаду специфических для хронического пиелонефрита симптомов в полости рта: бледность слизистой оболочки, темную пигментацию у шеек зубов и кариозного дентина, трофические нарушения эпителиального покрова спинки языка. Для больных острым гломерулонефритом наиболее характерными являются резкая бледность и отечность лица, сухость красной каймы губ, резкий плотный отек слизистой оболочки губ, щек, языка, десен. На боковых поверхностях языка и слизистой оболочки щек как в области жевательных, так и фронтальных зубов имеются отпечатки. Эти симптомы — составная часть отекающего синдрома, одного из наиболее частых и ранних проявлений гломерулонефрита.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

У детей, больных нефропатиями, особенно гломерулонефритами, отмечают бессимптомное течение осложненных форм кариеса, что можно объяснить как интенсивной противовоспалительной терапией (гормональные препараты, антибиотики), так и снижением общей реактивности организма.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Полость рта у детей при инфекционных заболеваниях

При острых инфекционных заболеваниях слизистая оболочка полости рта всегда вовлечена в общий патологический процесс, что в большинстве случаев отягощает и осложняет течение основного заболевания.

При этом на фоне любого острого инфекционного заболевания вследствие снижения показателей неспецифической реактивности организма могут возникать и обостряться вирусные, бактериальные и грибковые заболевания в виде соответственно острого герпетического стоматита, стрептококкового и стафилококкового импетиго, острого кандидоза (молочницы) и т.д.

В то же время изменения слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях могут носить неспецифический характер и отражать влияние местных факторов в виде нарушений самоочищения полости рта вследствие плохого аппетита, нарушений пищеварения, сухости слизистой оболочки, обусловленной ротовым дыханием и гипосаливацией, а также самим острым инфекционным заболеванием и его лечением. Это приводит к снижению местного иммунитета слизистой оболочки и ротовой жидкости, нарушению кислотно-щелочного равновесия слюны, гипоксии тканей, дисбактериозу, гиповитаминозу и др.

В полости рта появляются изменения слизистой оболочки, которые могут быть проявлениями острого инфекционного заболевания. Примерами служат отдельные геморрагии при гриппе как следствие поражения мелких сосудов всех слизистых оболочек, эрозии на месте ветряночных пустул, парез и паралич мягкого нёба как результат полиневрита при дифтерии, язвы при некрозе лимфоидной ткани языка и заднего отдела ротоглотки при брюшном тифе и т.д.

Слизистая оболочка полости рта при острых инфекционных заболеваниях почти всегда бывает вовлечена в патологический процесс, однако характер этих изменений различен и зависит от возбудителя (его вирулентности), от индивидуальных особенностей организма, возраста, физического состояния, наличия наследственной предрасположенности и т.д. В связи с этим диагностическая ценность симптомов изменения слизистой оболочки будет различной.

При **скарлатине** формируется типичный признак болезни — «малиновый» язык. Это клинически проявляется в первые 3 дня болезни на фоне высокой температуры, выраженной обложенности языка; на 3–4-й день болезни налет слущивается вместе с нитевидными сосочками и обнажается гладкая поверхность языка с выраженными грибовидными сосочками.

В период, когда язык полностью освобождается от налета, он напоминает ягоду малины. В дальнейшем грибовидные сосочки атрофируются и язык становится гладким, полированным (напоминает гунтеровский язык). Затем эпителий языка восстанавливается.

Другим, почти постоянным симптомом скарлатины в полости рта является пылающий зев — яркая гиперемия слизистой оболочки зева с мелкоточечной сыпью в центре мягкого нёба. Неспецифическим, но присутствующим во всех случаях скарлатины симптомом является катаральный гингивит, усиливающийся в период выраженной десквамации эпителия языка и шелушения эпидермиса кожи.

При **кори** (за 1–2 дня до появления сыпи на коже) на слизистой оболочке возникает энантема мягкого и твердого нёба, проявляющаяся в виде пятен темно-пурпурно-красного цвета, размером от одного до нескольких миллиметров, неправильной формы, сливающихся между собой. Одновременно на слизистой оболочке щек напротив малых коренных зубов (иногда на губах и деснах) появляется патогномоничный для кори симптом — пятна Бельского–

Филатова–Коплика. Это белого цвета пятнышки размером около 1 мм, образованные некротизированным эпителием и слегка выступающие над инфильтрированной в этом участке слизистой оболочкой. Пятна Бельского–Филатова–Коплика окружены узким венчиком гиперемии, располагаются группами, но никогда не сливаются между собой, тампоном не снимаются.

В начальный период болезни на слизистой оболочке десен часто появляются белые наложения, также плохо снимающиеся тампонами. Происхождение их, вероятно, аналогично происхождению пятен Бельского–Филатова–Коплика — образование в результате некроза и десквамации пораженного вирусом эпителия. Эти наложения, пятна Бельского–Филатова–Коплика и энантемы сохраняются в полости рта в течение 1–3 дней после появления сыпи на коже, а затем исчезают. Отмечают выраженную гиперемию всех участков слизистой оболочки полости рта. На губах на фоне гиперемии появляются трещины, в области углов рта — заеды.

При **краснухе** специфические симптомы изменения слизистой оболочки полости рта не описаны. Неспецифическими проявлениями являются отек и гиперемия зева и задней стенки глотки, а также реакция затылочных и околоушных лимфатических узлов в продромальный период заболевания.

В последующие периоды болезни при тяжелом ее течении могут появиться гингивит, сухость и трещины губ, заеды в углах рта.

При инфекционном мононуклеозе в период разгара заболевания самостоятельно или в сочетании с ангиной развивается катаральный стоматит с язвенным гингивитом (гингивостоматит).

Гингивит и стоматит отягощают течение болезни. Язвенные разрушения десневого края в период стихания симптомов основного заболевания приобретают ведущее значение, длительное течение которого приводит к разрушению круговой связки зуба, нарушает устойчивость зубов и др.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Вирусные бородавки — доброкачественные новообразования вирусного происхождения.

В полости рта на слизистой оболочке обнаруживаются бородавки двух видов: плоские и остроконечные.

Плоская бородавка имеет вид уплощенной папулы, незначительно выступающей над уровнем здоровой слизистой оболочки. Очертания бородавки четкие, округлые, окраска ярче окружающей слизистой оболочки.

Остроконечная бородавка имеет вид остроконечного сосочка бледно-розового цвета.

Одиночные элементы, сливаясь, могут образовывать вегетации, напоминающие по внешнему виду цветную капусту.

Наиболее частой локализацией бородавок является передний отдел полости рта, особенно углы рта и боковые поверхности переднего отдела языка. Значительно реже бородавки выявляют на деснах и красной кайме губ или в углах рта (наружная поверхность).

Вирусные бородавки на слизистой оболочке полости рта часто сочетаются с таковыми на коже рук и на слизистой оболочке наружных половых органов. При диагностике заболеваний следует помнить о папилломах слизистой оболочки полости рта и других новообразованиях.

При **дизентерии** изменения слизистой оболочки полости рта зависят от типа, формы, тяжести и стадии развития заболевания.

В остром периоде дизентерии изменения слизистой оболочки зависят от интоксикации организма, температуры и степени дегидратации. Слизистая оболочка полости рта бледного цвета, отечна, с отпечатками зубов на щеках и боковой поверхности языка. Язык бледный, сухой, с гиперплазированными нитевидными сосочками. Эти симптомы сохраняются в течение 6–7 дней. При благоприятном развитии болезни слизистая оболочка постепенно становится более влажной, приобретает розовую окраску. В случаях затяжного течения дизентерии слизистая оболочка полости рта бледнеет, приобретая синюшный оттенок. В области десневого края слизистая оболочка истончена, прозрачна, с хорошо просвечивающими сосудами.

На 11–15-й день изменения слизистой оболочки полости рта исчезают. Однако если у ребенка развивается гиповитаминоз, то могут появиться трещины губ и заеды. Особенность клинической формы этих элементов состоит в преобладании бледности слизистой оболочки и отсутствии воспалительной реакции.

Длительное применение антибиотиков при лечении дизентерии и последующий постдизентерийный колит часто обуславливают развитие хронического кандидоза.

Герпангина — заболевание, вызываемое энтеровирусом Коксаки группы А. Заболевание начинается остро — с повышения температуры тела, миалгических болей, общего недомогания. В заднем отделе рта — на мягком нёбе, передних дужках, миндалинах и задней стенке глотки — появляются болезненные везикулы, как одиночные, так и сгруппированные,

заполненные серозным и геморрагическим содержимым. С развитием болезни часть везикул подвергается обратному развитию, другие вскрываются, образуя эрозии. Мелкие эрозии формируют разной величины участки с поверхностно нарушенным эпителием. Некоторые из них напоминают афты. Эрозии почти безболезненны, медленно эпителизируются, иногда в течение 2–3 нед. Описаны случаи заболевания среди членов одной семьи и даже эпидемические вспышки.

Изменения слизистой оболочки полости рта при гриппе, парагриппе и аденовирусных заболеваниях. Динамические наблюдения за больными гриппом, парагриппом, аденовирусными заболеваниями позволили установить, что при этих инфекциях изменения слизистой оболочки полости рта представлены гиперемией, геморрагиями, усилением сосудистого рисунка, отеком, зернистостью, налетом и десквамацией эпителия языка. В большинстве случаев (до 20%) при вирусных заболеваниях диагностируются грибковый, медикаментозный и герпетический стоматиты.

Указанные изменения слизистой оболочки полости рта не носят строго специфического характера, но гиперемия и усиление сосудистого рисунка наблюдаются при гриппе чаще, чем при парагриппе и аденовирусных заболеваниях.

Зернистость слизистой оболочки полости рта встречается чаще при аденовирусной инфекции. При гриппе, парагриппе и аденовирусных заболеваниях возможно присоединение герпетического, медикаментозного и грибкового стоматита. В этих случаях следует говорить о смешанной или перекрестной инфекции (респираторной и герпетической или вирусной и бактериальной и др.). Присоединившиеся герпетический, грибковый и медикаментозный стоматиты утяжеляют течение вирусных заболеваний.

Ветряная оспа — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус ветряной оспы. Попадая в организм воздушно-капельным путем, вирус циркулирует в крови и поражает кожу и слизистые оболочки. На коже лица и околоротовой области основным элементом поражения является пузырь, после подсыхания которого образуется корочка бурого цвета. В полости рта пузырьковые элементы быстро вскрываются, образуя округлой формы эрозии, покрытые фибринозным налетом. По виду они напоминают афты. Пузырьковые высыпания локализуются преимущественно на спинке языка. Возможно изолированное поражение слизистой оболочки полости рта без поражения кожи. В тяжелых случаях заболевания везикулы в полости рта могут возникать повторно, вовлекается в процесс слизистая оболочка гортани, половых органов, век, что сопровождается соответствующей симптоматикой.

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является палочка Леффлера. Первично поражаются миндалины, слизистая оболочка зева, носоглотки и гортани, слизистая оболочка полости рта также может вовлекаться в патологический процесс. Внедрению инфекции способствует нарушение целостности слизистой оболочки полости рта, ее разрыхление или повышение проницаемости, развивающееся под воздействием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Признаком заболевания является поражение слизистой оболочки зева: умеренная гиперемия, отечность, набухшие миндалины, покрытые беловато-серым или желтовато-серым налетом. В полости рта процесс чаще локализуется в области зева, небных дужек и в ретромолярном пространстве, захватывая десневой край верхней и нижней челюсти. Налет представляет собой очаги некротизированного эпителия грязно-серого, коричневатого-желтого или черного цвета. Образующиеся пленки снимаются с трудом, оставляя кровоточащую эрозию. При дифтеритическом гингивите, помимо беловатых пленок, также может быть студенистый отек. В тяжелых случаях развиваются глубокие некротические изменения вплоть до гангренозного процесса.

Сравнительно редко встречается изолированное поражение слизистой оболочки десны, щек, без поражения зева. Тогда диагностика бывает затруднительной, и окончательный диагноз можно поставить только после микробиологического исследования. Во всех случаях заболевания определяется сладковатый запах изо рта.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Полость рта у детей при сердечно-сосудистых заболеваниях

Изменения полости рта при различных сердечно-сосудистых заболеваниях могут быть одинаковыми (цианоз, отечность, поражения губ и др.), и в то же время лечение стоматологических заболеваний при ревматизме, врожденных пороках, сердечно-сосудистой недостаточности, сосудистых дистониях имеет свои особенности.

Ревматизм — хроническое инфекционно-аллергическое заболевание. Чаще встречается у школьников 10–15 лет. Для ревматизма характерно системное поражение соединительной ткани преимущественно сердца и сосудов. Кожная сыпь, артриты, повышение сосудистой проницаемости, склонность к рецидивированию характеризуют ревматизм как заболевание аутоиммунной природы.

Связь ревматизма со стоматологическими заболеваниями установлена и доказана клинико-лабораторными наблюдениями. Одонтогенные процессы могут обуславливать возникновение ревматизма. В свою очередь, системное ревматическое заболевание оказывает влияние на состояние полости рта, ее органов, способствуя развитию стоматологических заболеваний. Ревматический процесс проявляется дезорганизацией соединительной ткани, ее белково-углеводных комплексов и приводит к нарушениям обмена, которые следует рассматривать как один из важнейших патогенетических факторов в развитии структурных изменений твердых тканей зуба.

Распространенность и интенсивность кариеса при ревматизме не превышает таковые у здоровых детей, но есть существенные качественные отличия: обилие декальцинированной ткани в патологическом очаге, отсутствие тенденции к ограничению процесса, большое количество меловых пятен и локализация кариеса в области иммунных зон зуба, преобладание осложнений кариеса.

Осложнения кариеса нередко развиваются ареактивно, возникая даже при средней глубине кариозной полости. Электровозбудимость интактных зубов снижена. Характерно отсутствие острых форм воспаления пульпы и периодонта, вялое, затяжное течение стоматитов. Это связано как с основным заболеванием, так и с тем обстоятельством, что больные ревматизмом подвергаются массивной терапии антибиотиками и глюкокортикоидами. Это медикаментозное лечение снижает реактивность организма ребенка. Частота поражения пародонта у детей, больных ревматизмом, выше, чем у здоровых.

Подробнее изучена роль одонтогенных очагов в возникновении и усугублении ревматического процесса. У детей, страдающих ревматизмом, имеющих хронические периапикальные процессы, отмечается более высокий уровень содержания антистрептолизина, α - и β -глобулиновой фракции по сравнению с детьми, у которых полость рта санирована, здорова и кариес не осложнен. При ликвидации одонтогенных очагов в течение месяца эти показатели нормализуются, а в течении ревматизма наблюдается положительный сдвиг.

Врожденные пороки сердца являются аномалиями развития сердца и крупных сосудов. Различают три типа врожденных пороков сердца: пороки «бледного типа» со сбросом крови слева направо, пороки «синего типа» со сбросом крови справа налево и пороки с препятствием выбросу крови из желудочков. Клинические симптомы — цианотическая окраска кожного покрова и видимых слизистых оболочек, систолический шум при аускультации сердца, утолщение концевых фаланг на пальцах рук и ног, выпуклость ногтей. Развитие врожденных пороков сердца происходит в пренатальном периоде и поэтому не связано с наличием очагов хронической инфекции в организме ребенка. Однако у этих больных в первые годы жизни нередко возникают одонтогенные или тонзиллогенные очаги, способствующие развитию септического процесса, наслаивающегося на порок развития. Возбудителем может оказаться любой вид стрептококка, обнаруженный в кариозных зубах, гранулемах, в верхних дыхательных путях и миндалинах.

У детей с врожденными пороками по сравнению с детьми, имеющими другие сердечно-сосудистые заболевания, и со здоровыми детьми наблюдают наиболее высокие показатели кариеса зубов, характеризующегося быстрым течением.

Электровозбудимость пульпы интактных зубов со сформированными корнями снижена в среднем до 8–10 мкА, что объясняется значительной гипоксией тканей в связи с пороком развития сердечно-сосудистой системы, нарушением питания твердых тканей зуба и пародонта.

В половине случаев у детей наблюдается диффузный хронический катаральный стоматит (цианотичность и отечность слизистой оболочки щек, десен и языка). Десневые сосочки набухшие, отстающие от шеек зубов, с выраженными явлениями застоя, что обусловлено значительным нарушением кровообращения, так как при декомпенсации заболеваний сердечно-сосудистой системы нарушение кровообращения отражается и на сосудах пародонта, слизистой оболочке десен и органов полости рта.

Отсутствие выраженных с островоспалительными явлениями форм заболевания краевого пародонта может быть объяснено тем, что многие дети, в том числе все страдающие ревматизмом, подвергались лечению глюкокортикоидами. Между тем известно, что данная терапия подавляет симптоматику ранних стадий пародонтопатий, хотя активирует резорбцию костной ткани.

Наиболее частым локальным патологическим процессом со стороны мягких тканей полости рта при всех формах заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей является поражение губ.

В клинической картине хейлита преобладает выраженная сухость, стянутость губ, преимущественно на фоне бледной и реже гиперемированной красной каймы с различной интенсивностью шелушения.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Учитывая специфический анамнез обследованных детей (почти постоянное назначение антибиотиков и глюкокортикоидов), можно предположить, что высокая частота поражения губ может быть связана с побочным действием лекарственных препаратов, в частности, с активизацией сапрофитных дрожжеподобных грибов, что известно в отношении и антибиотиков, и глюкокортикоидов.

В этиологии множественного поражения губ у детей изучаемой группы можно предположить и роль недостатка витаминов группы В, в частности В₂, для которого характерно поражение губ с шелушением и эрозированием. Как известно, антибиотикотерапия способствует развитию таких форм гиповитаминозов вследствие угнетения сапрофитной микрофлоры кишечника, продуцирующей данные витамины.

Некоторые виды сердечно-сосудистой патологии, связанные с полостью рта, получили названия по фамилиям ученых, впервые их описавших.

Синдром Ослера–Рандю — семейный геморрагический ангиоматоз. Начинается в детском возрасте и выражается в очаговом расширении капилляров в виде небольших (размером от одного до нескольких миллиметров) образований, располагающихся чаще всего на красной кайме губ, слизистой оболочке носа и других слизистых оболочках, а также на коже шеи и подбородка. У этих больных часто возникают кровотечения, возникает гипохромная анемия.

Синдром Рейтера — уретроокулосиновиальный синдром. Заболевание носит эпидемический характер, протекает с тяжелыми токсическими явлениями со стороны ЖКТ, суставов, мочеполовых органов, глаз, расстройством деятельности отдельных систем, и в первую очередь сердечно-сосудистой. На слизистой оболочке полости рта обнаруживают обширные эрозивно-язвенные поверхности.

Синдром Паркса Вебера — сочетание варикозного расширения вен, артериовенозных анастомозов, обширных телеангиэктазий, гиперпластических изменений костей, дистрофии мышц нижних конечностей. Кроме того, на передней трети языка обнаруживают бородавчатые разрастания.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Полость рта у детей при заболеваниях эндокринной системы

Функциональные отклонения со стороны органов внутренней секреции влияют на процессы формирования зубочелюстно-лицевой области ребенка.

Основным проявлением патологического функционирования эндокринной системы детского организма в области полости рта и лица являются пороки развития. Частота различных аномалий развития, в том числе и ЧЛО, неуклонно возрастает. По данным многих исследователей, отклонения в развитии зубов и челюстей имеют около 40% детей, из них у каждого 10-го ребенка констатируют эндокринопатии, в 9/10 случаев с преобладанием **клинической картины гипотиреоза**. Многие ученые часто отмечали случаи стертого гипотиреоза, приводящего почти во всех случаях к челюстно-лицевым аномалиям.

В последние годы стала более очевидной роль патологического действия ряда других факторов (таких как генетическая обусловленность, инфекция, интоксикация, травма и др.), но нельзя сомневаться в том, что нарушения гуморального гомеостаза при дисгормонозах, протекающих субклинически, создают благоприятный фон для проявления патологического действия этих факторов.

Угнетение функции щитовидной железы является не только наиболее частой, но и наиболее «богатой» стоматологическими признаками причиной нарушений ЧЛО у детей. Если воспользоваться образным выражением Я. Коминека (1968), что «зуб — это стойкая запись о болезнях, перенесенных в детстве», то иллюстрацией нарушения эмалогенеза, начиная с эмбрионального периода при гипотиреозе матери и затем ребенка (чаще медикаментозного или инфекционного происхождения), будет гипоплазия эмали в виде нарушения ее структуры, рельефа и цвета (поперечные борозды, волнистость, ямки, узоры, белые и желтые пятна). Оценка локализации гипоплазии на различных уровнях коронок отдельных групп зубов позволяет достаточно точно определить, на каком этапе развития действие патогенного фактора было наиболее значительным.

Изменениями зубов при эндемическом гипотиреозе (микседеме, кретинизме) являются «рифленные», «решетчатые» и «уродливые» зубы. Цвет зубов желто-серый, серый, зеленоватый и грязно-зеленый. Часты аномалии формы и величины зубов («конусовидные»,

«шишковидные» и «деформированные» зубы); количество зубов может быть увеличено или уменьшено; изменяется последовательность прорезывания; сроки прорезывания и выпадения временных зубов более поздние, отчего в период сменного прикуса могут наблюдаться двойные зубные ряды. В сочетании с аномалиями положения отдельных зубов в зубном ряду (во всех трех плоскостях) и разнообразными нарушениями формы и величины челюстей гипотиреоз обуславливает тяжелое патологическое состояние зубочелюстно-лицевой области. Деформация челюстей при гипотиреозах представлена укорочением ветви нижней челюсти, увеличением ее сагиттальных размеров и массивности, недостаточным развитием альвеолярных отростков, уплощением нижнечелюстного угла, седловидной формой нижней челюсти, уменьшением размеров, сжатием верхней челюсти в области носового отростка и в боковых участках и др. Характер деформации определяется дисгармоничностью развития костного скелета лица и лицевой мускулатуры в зависимости от сочетания возрастных периодов, в которые, с одной стороны, происходили интенсивный рост и развитие органов и тканей, с другой — имело место нарушение функции эндокринных органов с подавлением активности щитовидной железы. Более того, имеет значение и состояние других органов и тканей. Так, при малых размерах нижней челюсти ее зубная дуга увеличивается вследствие макроглоссии, отчего зубы имеют веерообразное положение. Это усугубляется гипертрофическим гингивитом, почти постоянным у таких больных. Наиболее частой формой патологического прикуса при гипотиреозе являются прогнатия, обусловленная давлением языка (у 30% больных), и укорочение основания черепа (у 10% больных); ортогнатический прикус очень редок.

Диффузная отечность всех слизистых оболочек, цианоз, множественный кариес зубов, сухая, шелушащаяся кожа, бедная мимика, застывший взгляд — таковы постоянные симптомы гипотиреоза.

Роль гормонов щитовидной железы как факторов дифференцировки тканей, регуляции роста и развития подтверждается и симптоматикой гипотиреоза. Дефицит данных гормонов обуславливает приведенную выше многообразную картину полости рта и лица ребенка.

У женщин, в период беременности находившихся в состоянии умеренного функционального гипотиреоза, рождаются дети, имеющие «идеально красивый рот»: голубовато-белый цвет зубов с повышенной прозрачностью эмали у режущего края, отсутствие кариеса и аномалий развития зубов и челюстей. Такие же признаки отмечают у детей, страдающих гипотиреозом в первые годы жизни. У 80% таких детей выявляют повышенную массивность корней преимущественно в верхушечной области (гиперцементоз).

Общепризнанной является взаимосвязь ритма и интенсивности выделения половых гормонов и состояния слизистой оболочки полости рта, особенно пародонта, проявляющаяся в патологических условиях развитием стоматитов и гингивитов (гормональные стоматиты). Описаны случаи ювенильного гингивита и пубертатного катарального воспаления десны в период полового созревания подростков. Гингивит, развивающийся с наступлением половой зрелости, получил название предменструального.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Частой патологией полости рта в период физиологической перестройки эндокринного статуса является гипертрофический гингивит. Клиническая картина юношеского гингивита характеризуется яркой гиперемией гипертрофированных десневых сосочков. Он может наблюдаться при вторичной аменорее и гиперэстрогенных состояниях.

Гипогонадизм, проявляющийся отставанием общесоматического и полового развития и половым инфантилизмом в подростковом периоде, — наиболее существенный эндокринный фактор, определяющий форму зубов. По мнению многих авторов, при гиподисфункции половых желез, начавшейся с раннего детства, почти постоянно встречаются измененная форма и уменьшенные размеры верхних боковых резцов: коническая форма, со стертыми очертаниями («рыбий», «акулий» зуб). Известно противоположное явление — массивные, крупные зубы при патологически раннем половом созревании.

Среди множества эндокринопатий, сопровождающихся различной стоматологической симптоматикой и часто не укладывающихся в рамки нозологических единиц, следует отметить нарушения функции коры надпочечников. **Гиперкортицизм** в раннем детстве характеризуется развитием массивных высоких остроконечных клыков, которые выше остальных зубов, и ранним прорезыванием зубов, а **гипокартицизм** — недоразвитыми, мелкими клыками и задержкой их прорезывания. Влияние коры надпочечников на костную ткань аналогично действию половых гормонов, но еще более выражено. Этим объясняется увеличение массы и сагиттальных размеров челюстей и особенно длины восходящей ветви нижней челюсти и кругло-широкий нёбный свод при гиперкортицизме. Признаком раннего гиперкортицизма в полости рта является макрогнатия. При врожденной гиперплазии коры надпочечников описаны темно-коричневая, цвета кофе с молоком, гиперпигментация кожи, трофические расстройства, ведущие к образованию язв, кандидамикозы.

Многочисленные исследования, посвященные **клинической картине сахарного диабета** у детей, дали противоречивые результаты. Это становится понятным, если рассматривать это заболевание как осложнение декомпенсации функционирования островков Лангерганса. Лица, у которых недостаточность этой функции с ранних этапов корректируется диетой, бедной углеводами, являются практически здоровыми. При декомпенсированной недостаточности инкреторной функции поджелудочной железы в раннем возрасте возникают задержка прорезывания зубов, нарушения функции слюнных желез, грибковые поражения, пародонтопатии, катаральный стоматит с насыщенно красным цветом, синюшностью и сухостью слизистой оболочки, парестезии, трофические расстройства. Нередко больные отмечают сладкий вкус во рту, выдыхаемый воздух имеет запах ацетона, падает вкусовая чувствительность. Инкреторная функция слюнных желез также связана с углеводным обменом, что объясняет частые при сахарном диабете воспалительные и дистрофические процессы в слюнных железах. Отмечают компенсаторное увеличение массы желез вследствие гиперфункции. Появление сахара и кислых продуктов в экскретах, снижение барьерной функции покровных тканей способствуют развитию грибковых поражений, которые столь характерны, что отнесены к числу малых «диабетидов». Особенностью микозов при нарушении функции поджелудочной железы является прямая зависимость их клинических проявлений от тяжести заболевания и эффективности лечения сахарного диабета. Излюбленная локализация микотических поражений — углы рта и спинка языка. Ангулярный хейлит у детей, страдающих сахарным диабетом, встречается в 2 раза чаще, чем наиболее яркий диабетический симптом со стороны полости рта — сухость, асалия. Поражение пародонта у детей и подростков при сахарном диабете также имеет специфические черты. Первая из них — сочетание выраженных форм пародонтопатий с активным множественным кариесом, тогда как при других общесоматических заболеваниях превалирует один из названных патологических процессов в полости рта. Одними из ярких черт этого заболевания являются интенсивный отек и ранняя гипертрофия десневых сосочков, описываемая как колбообразное вздутие. Часты геморрагии десневого края как проявления диабетической ангиопатии. У 26,1% детей имеются заболевания пародонта, протекающие в латентной форме. У 56% обследованных больных сахарным диабетом диагностирован катаральный гингивит, а у 17,9% — пародонтит. Тяжесть патологического процесса в пародонте зависит от длительности течения и формы сахарного диабета. Длительное течение сахарного диабета сопровождается генерализацией патологического процесса в пародонте, прогрессирующей деструкцией костной ткани, развитием кратерообразной резорбции в области нижних фронтальных зубов. Наблюдается значительное ухудшение гигиенического состояния полости рта, обусловленное стабильным снижением скорости слюноотделения. При поражении кости альвеолярного отростка, что оценивается рентгенографически, часто выявляют несоответствие между клинической картиной, позволяющей думать о ранних стадиях патологического процесса в пародонте, и тяжестью костных изменений. Резорбция костной ткани вокруг корней фронтальных зубов протекает по горизонтальному типу, тогда как в области боковых зубов — по вертикальному (воронко-, кратеро-, чашеобразное разрушение кости). Характерны неравномерность резорбции кости, выраженность воспалительного компонента, бурный рост грануляций с образованием гноя, частое абсцедирование и параллелизм в тяжести течения, особенно в случаях обострения, с основным заболеванием.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Полость рта у детей при болезнях крови

Слизистая оболочка полости рта имеет обильное кровоснабжение. Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях крови обусловлены прежде всего изменениями в составе крови. К последним относятся снижение количества форменных элементов крови (депрессия нормального кроветворения) и/или появление в крови опухолевых клеток, происходящих из кроветворных клеток-предшественников.

Врач-стоматолог должен обладать определенной гематологической настороженностью, так как изменения в полости рта могут быть первыми признаками заболевания крови. Во-первых, во всех случаях длительного, нетипичного, рецидивирующего заболевания слизистой оболочки полости рта врачу-стоматологу необходимо направить ребенка к педиатру или на исследование общего анализа крови, в частности, для определения количества тромбоцитов и ретикулоцитов.

Среди всех болезней системы крови **при остром лейкозе** чаще всего первые изменения наблюдаются в полости рта. Появление различных изменений в полости рта у таких больных бывает настолько закономерным, что это дало основание первым исследователям лейкозов считать полость рта входными воротами гипотетического лейкемического вируса. Однако ряд

авторов не отрицают роли хронической одонтогенной инфекции как одного из возможных факторов повреждения органов кроветворения с последующим развитием лейкемического процесса.

Нередко первым и некоторое время единственным симптомом острого лейкоза является появление геморрагий слизистой оболочки полости рта.

Изменения слизистой оболочки полости рта при остром лейкозе:

- анемический синдром — бледность слизистой оболочки полости рта;
- геморрагический синдром — длительно не останавливающееся кровотечение после экстракции зуба, наличие сливных геморрагий (от единичных до множественных) на слизистой оболочке, десневые кровотечения. Кровотечения из язвенно-некротических дефектов слизистой оболочки полости рта могут быть первым признаком острого лейкоза или возникать в период панцитопении, вызванной цитостатической терапией;
- инфекционно-воспалительный синдром — язвенно-некротический стоматит и некротическая ангина, простой герпес, кандидоз полости рта. Особенностью некротических процессов при остром лейкозе является склонность к распространению на соседние участки слизистой оболочки. При этом язвы могут быть обширными, с неровными контурами, покрыты некротическим налетом, после снятия которого обнажается кровоточащее дно. Реактивные изменения вокруг язв выражены слабо. Локализация язв может быть самой различной: слизистая оболочка щек, дна полости рта, десен, языка, миндалин, мягкого нёба. Язык зачастую отечен, покрыт грязным налетом. Язвенно-некротические процессы слизистой оболочки полости рта сопровождаются выраженным болевым синдромом, усиливающимся при приеме пищи, что может заставлять больных вообще отказываться от еды. Возникновение язвенно-некротических стоматитов при остром лейкозе может быть в дебюте заболевания. Но чаще всего они возникают как следствие тяжелой нейтропении и агранулоцитоза в результате миелотоксического эффекта проводимой при остром лейкозе цитостатической терапии;
- типичным признаком острого лейкоза следует назвать частую гиперплазию десен, которая начинается вслед за катаральным гингивитом по мере усугубления общего состояния ребенка и характеризуется быстрым развитием бахромчатости и изъязвлений десневого края (в отличие от монолитных, шароподобных десневых сосочков при их гипертрофии другого происхождения). Гиперплазия десен развивается за несколько месяцев и имеет тотальный характер на обеих челюстях с вестибулярной и оральной стороны;
- характерным признаком при остром лейкозе считают увеличение регионарных лимфатических узлов (подвижные, мягкой консистенции, безболезненные);
- описаны также реже встречающиеся симптомы острых лейкозов у детей: десквамативные глосситы, ангулярные хейлиты, грибковые стоматиты.

Острый лимфобластный лейкоз. При исследовании детей с острым лимфобластным лейкозом выявляют выраженные нарушения состояния слизистой оболочки полости рта вследствие лечения химиотерапевтическими препаратами. *Изменения при химиотерапевтическом стоматите классифицированы на первичные и вторичные.*

- Первые клинические проявления химиотерапевтического стоматита выявляются на 7–10-е сутки после начала химиотерапии — отек (100%) и гиперемия (85,7%) слизистой оболочки полости рта. На 10–15-е сутки в 19% случаев отмечают эрозивно-язвенные элементы, а в 6,3% — нарушение слюноотделения, проявляющееся в виде сухости слизистой оболочки полости рта.
- Установлено, что в 66,7% случаев наступали вторичные осложнения в результате присоединившихся грибковых (30,1%), бактериальных (20,6%) и вирусных (7,9%) инфекций, а также геморрагических осложнений (7,9%).

В соответствии с классификацией Международного противоракового комитета по учету токсичности лечения было зарегистрировано четыре степени тяжести химиотерапевтического стоматита: у 30,2% детей выявлена I степень, у 27% — II степень, у 31,7% — III степень и у 11,1% — IV степень.

При изучении степени воспаления десен и гигиенического состояния полости рта выявили тенденцию к увеличению показателей папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса и гигиены в зависимости от степени тяжести химиотерапевтического стоматита. Это связано с обострением воспалительных явлений в тканях пародонта при воздействии высоких доз химиотерапии, а также с затруднением ухода за полостью рта из-за болезненности и кровоточивости десен.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Цитологическое исследование мазков-отпечатков со слизистой оболочки полости рта показало, что у всех больных, получающих химиотерапию, были обнаружены воспалительно-альтеративные явления разной степени выраженности. Отчетливо прослеживаются признаки цитолиза (83,3%). Часто обнаруживают клетки с вакуолизированной цитоплазмой (94,4%), что является следствием нарушения осмотического равновесия и проницаемости клеточных мембран. Отмечают различные аномалии ядра: гиперхромия (27,8%), кариопикноз (22,2%), кариорексис (27,8%) и кариолизис (22,2%).

Под воздействием химиотерапии в полости рта возникают характерные изменения, которые проявляются воспалительно-альтеративными процессами (подтверждено исследованием эксфолиативного материала), а также развитием дисбактериоза и ухудшением состояния местной резистентности в виде снижения уровня IgA, IgG, s-IgA.

При **хронических лейкозах** изменения в полости рта носят стертый характер и проявляются более ярко при обострении заболевания и в терминальной стадии.

При заболеваниях крови, связанных с патологией эритропоэза, изменения со стороны органов полости рта зависят от характера **анемии**.

Главным объединяющим признаком изменений слизистой оболочки полости рта у больных железодефицитной анемией является атрофия покровного эпителия. Слизистая оболочка губ, щек и других участков рта истончается, становится менее эластичной и легко травмируется. Ее цвет, как правило, варьирует от нежно-розового до бледного с белесоватым оттенком. Атрофичная слизистая оболочка истончается, и в местах наибольшего ее растяжения появляются трещины, чаще всего в углах рта. Трещины имеют скудное отделяемое, резко болезненны при прикосновении и открывании рта, их эпителизация наступает только после лечения основного заболевания.

Наиболее разнообразны и заметны клинически изменения языка. Эти изменения выражаются в атрофии эпителиального покрова языка и, в частности, его сосочков. *По характеру атрофического процесса на поверхности языка можно выделить четыре вида поражения:*

- атрофический процесс распространяется на нитевидные сосочки кончика языка, видны грибовидные сосочки в виде красноватых точек;
- происходит атрофия не только нитевидных, но и грибовидных сосочков кончика языка;
- выраженная атрофия всех сосочков только на передней половине языка;
- гладкий, полированный язык (тотальная атрофия сосочков) наблюдается при крайне тяжелых и длительно протекающих анемиях.

Изменения твердых тканей зубов у детей с железодефицитной анемией выражаются в нарушении цвета и физико-химических свойств эмали и дентина.

Очень часто на поверхности эмали можно обнаружить множественные трещины, бороздки и участки шероховатости. Появление меловых пятен на вестибулярной поверхности коронок резцов верхней и нижней челюсти связывают с началом или обострением основного заболевания.

При железодефицитной анемии характерно увеличение количества кариозных поражений, при этом преобладает активная форма кариеса. Эмаль зубов теряет естественный блеск, наблюдают дисколорит эмали зубов (эмаль серого, серо-белого, светло-коричневого, коричневого, коричнево-черного цвета). Выявляют патологическую стираемость зубов. Дефицит железа приводит к нарушению трофических процессов, что проявляется жжением, болями в языке, губах, слизистой оболочке полости рта (глоссалгия, стомалгия). Характерны гиперемия языка и его отек, увеличение в размере. Больные отмечают парестезии и сухость слизистой оболочки полости рта, которая становится бледной, истонченной. Выявляют атрофию нитевидных и грибовидных сосочков, иногда гладкий язык (полированный, глоссит Мёллера-Хантера). На спинке языка появляются полосы. Это приводит к нарушению и извращению вкусовой чувствительности. Гистологически выявляют истончение эпителия, уменьшение количества клеток базального слоя наряду с увеличением числа клеток в шиповидном слое. Эпителиальные сосочки глубоко погружены в собственный слой слизистой оболочки. Нередко при выраженном дефиците железа наблюдают паракератоз. При железодефицитной анемии нередко трещины в углах губ, возникающие вследствие трофических изменений слизистой оболочки полости рта, нарушения эластичности, что связано с дефицитом железосодержащих ферментов тканевого дыхания, в частности, цитохромоксидазы. В некоторых случаях у больных появляются полосы на спинке языка, болезненные трещины в углах рта разной глубины, мокнутие, что приводит к кандидозной (микотической) заеде. Лечение трещин симптоматическое.

При тяжелой и длительной анемии среди симптомов поражения полости рта на первом месте стоят изменения языка. Часто начальными признаками заболевания являются боли и жжение

в языке, с чем обычно и обращаются больные к врачу-стоматологу. Слизистая оболочка десен чрезвычайно бледная, нередко отмечают кровотечения и образование петехий.

Наиболее характерными являются изменения внешнего вида языка. Еще в 1851 г. Меллер описал атрофический язык, который Гюнтер (1909) считал постоянным и обязательным симптомом злокачественного малокровия. В настоящее время изменения слизистой оболочки языка, описанные этими авторами, упоминаются как глоссит Гюнтера–Меллера. Атрофия эпителия наступает, как правило, на спинке языка, в области кончика и очень редко по краям. При особенно тяжелых и длительно протекающих анемиях у больных атрофия нитевидных сосочков наступает по всей поверхности языка (гладкий, полированный язык). Интересно отметить, что атрофия грибовидных сосочков наступает значительно позднее. Алый цвет блестящего языка породил красочные сравнения (цвет кардинальской мантии и др.).

Геморрагический диатез объединяет различные заболевания [болезнь Верльгофа, гемофилию (А, В), геморрагический васкулит и др.], основным симптомом которых является повышенная кровоточивость.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Термин «геморрагические диатезы» объединяет большую группу заболеваний, протекающих с геморрагическим синдромом. С учетом патофизиологических механизмов гемостаза (сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный) выделяют три группы геморрагических диатезов.

- Коагулопатии — очень большая группа заболеваний, обусловленных дефицитом или молекулярными дефектами плазменных факторов свертывания. Следует помнить, что наиболее частыми формами из группы наследственных коагулопатий являются гемофилия А, гемофилия В и болезнь Виллебранда.
- Тромбоцитопении и тромбоцитопатии обусловлены изменением количества или качества тромбоцитов.
- Вазопатии связаны с дефектом сосудистой стенки.

Гемофилия А — наследственное рецессивное заболевание, сцепленное с X-хромосомой. Заболевание, как правило, проявляется с детства или даже с момента рождения у мужчин. Спонтанные кровотечения со стороны слизистой оболочки полости рта не характерны. Исключение составляют дети, у которых кровотечения могут возникать при прорезывании временных зубов и их смене коренными зубами.

Следует помнить, что кровотечения в полости рта у больного гемофилией неизбежны при медицинских манипуляциях: экстракции зубов, экстирпации либо ампутации сосудисто-нервного пучка.

Лечение пациентов с геморрагическими диатезами представляет значительную сложность, так как большинство манипуляций, проводимых в полости рта, в той или иной степени травматичны.

Все манипуляции в полости рта следует проводить только в условиях стационара с одновременной гемостатической терапией. Данное условие также справедливо для санации полости рта.

Удаление зубных отложений и пломбирование зубов требует предварительного (непосредственно перед манипуляцией) однократного внутривенного введения фактора VIII в дозе 20 ЕД/кг массы тела больного.

При необходимости местного обезболивания необходимо применять интралигаментарную анестезию, являющуюся в настоящее время наиболее атравматичным методом. Другая техника инъектирования неприемлема из-за опасности возникновения гематомы.

Следует применять лишь девитальные методы лечения пульпитов, так как витальные методы противопоказаны и опасны для жизни при санации полости рта детей с наследственными синдромами кровоточивости.

Для девитализации пульпы необходимо использовать параформальдегидную пасту, обладающую гемостатическими свойствами, и другие девитализирующие пасты пролонгированного действия.

Особое внимание стоит уделять пломбированию каналов. После экстирпации пульпы, механической и медикаментозной обработки каналов необходимо производить окончательную остановку кровотечения и закрывать верхушечное отверстие гемостатической губкой (Колапол губкой[◆]). В канале следует оставить турунду (сухую или смоченную эпинефрином) и закрыть зуб временной повязкой. Пломбирование канала проводят в следующее посещение (через 1–2 сут). Для профилактики геморрагических осложнений пломбируют твердеющими пастами, при этом необходимо избегать ее выведения в периапикальные ткани.

Всем больным производят тщательное шлифование острых бугров зубов для предотвращения травмирования слизистой оболочки полости рта.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Список литературы

- Арахова З.А. Состояние полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей / З.А. Арахова, М.С. Трухманов // *University Therapeutic Journal*. 2020. Т. 2, № 3. С. 64–75.
- Беляков Ю.А. Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов. М.: Медицина, 2008. С. 240.
- Вислобокова Е.В. Комплексное стоматологическое обследование и лечение пациента с гипофосфатемическим рахитом / Е.В. Вислобокова, Л.П. Кисельникова, В.Ю. Воинова // *Эндодонтия Today*. 2018. № 2. С. 59–63. DOI 10.25636/PMR.2.2018.2.11.
- Кисельникова Л.П. Сравнительная характеристика морфологической структуры зубов у детей с I и III типом несовершенного остеогенеза (*in vitro*) / Л.П. Кисельникова, В.В. Цымлянская // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2020. Т. 20, № 4 (76). С. 271–274. DOI 10.33925/1683-3031-2020-20-4-271-274.
- От дома до врача: социальная история — метод подготовки детей с расстройствами аутистического спектра к стоматологическому приему / Л.П. Кисельникова, Н.А. Сирота, М.П. Лямцева [и др.] // *Институт стоматологии*. 2022. № 1 (94).
- Седойкин А.Г. Стоматологические маркеры гистиоцитоза X из клеток Лангерганса у ребенка 13 лет / А.Г. Седойкин, Л.П. Кисельникова, Л.Н. Дроботько // *Стоматология*. 2020. Т. 99, № 4. С. 52–56. DOI 10.17116/stomat20209904152.
- Современные подходы к ведению детей с гипофосфатазией / А.А. Баранов, Т.Т. Батышева, О.В. Быкова [и др.] // *Педиатрическая фармакология*. 2023. Т. 20, № 4. С. 318–336.
- Стоматологический статус детей с расстройством аутистического спектра / Л.П. Кисельникова, М.П. Лямцева, А.А. Баштовой, Т.А. Добролежева // *Клиническая стоматология*. 2021. Т. 24, № 3. С. 12–17. DOI 10.37988/1811-153X_2021_3_12.
- Цымлянская В.В. Стоматологические проявления несовершенного остеогенеза / В.В. Цымлянская // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2018. Т. 63, № 4. С. 300–301.
- Alsadat F.A., Alamoudi N.M., El-Housseiny A.A. et al. Oral and dental manifestations of celiac disease in children: a case-control study // *BMC Oral. Health*. 2021. Vol. 21, N. 1. P. 669. DOI:10.1186/s12903-021-01976-4. PMID: 34965875; PMCID: PMC8715621.
- Hong C.H.L., Dean D.R., Hull K. et al. World Workshop on Oral Medicine VII: Relative frequency of oral mucosal lesions in children, a scoping review // *Oral. Dis*. 2019. 25 Suppl. 1. P. 193–203. DOI:10.1111/odi.13112. PMID: 31034120.
- Okawa R., Kadota T., Matayoshi S., Nakano K. Dental Manifestations Leading to the Diagnosis of Hypophosphatasia in Two Children // *J. Dent. Child. (Chic.)*. 2020. Vol. 87, N. 3. P. 179–183. PMID: 33349304.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 7. Стоматологическая помощь детям с ограниченными возможностями

В.М. Елизарова, Е.Е. Маслак, М.П. Лямцева

Медицинская и социальная реабилитация инвалидов детства — актуальная проблема современного общества.

По данным ВОЗ, в мире насчитывается 516 млн инвалидов, что составляет 10% всего населения. Статистика детской инвалидности свидетельствует о ее неуклонном росте за последние 10 лет с 43,1 на 10 000 детей в возрасте от 0 до 15 лет до 196,3 на 10 000 детской популяции. В структуре причин инвалидности первое место занимают болезни нервной системы (38,3%), второе — пороки опорно-двигательного аппарата (21,1%).

Эти заболевания и пороки приводят к тяжелой инвалидности с раннего детства. Их высокая распространенность и неуклонный рост создают большие проблемы в медицинском обслуживании этого контингента детей.

В системе комплексных лечебных и реабилитационных мероприятий наряду с другими специалистами важно участие стоматологов для своевременного лечения и профилактики заболеваний органов полости рта.

Работа врача с детьми, не способными к самообслуживанию и самостоятельному передвижению, испытывающими трудности в общении с окружающими (связанные с нарушением интеллекта или логопедическими проблемами), имеющими отклонения в нервно-психическом развитии и эмоционально неустойчивыми, сопряжена со значительными сложностями проведения у них лечебно-коррекционных мероприятий

вообще и в полости рта в частности. Именно поэтому условия общего стоматологического обслуживания для них крайне несовершенны. Детский церебральный паралич (ДЦП) и эпилепсию относят к тяжелым заболеваниям нервной системы, сопровождающимся инвалидностью.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Детский церебральный паралич

ДЦП — группа различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате дизонтогенеза мозга или его повреждения на различных этапах онтогенеза и характеризуются неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения.

Распространенность ДЦП, по данным различных авторов, составляет от 2,5 до 8,9 на 1000 детей. За последние десятилетия наблюдается тенденция к увеличению количества больных ДЦП, что связано с отрицательным влиянием на развивающийся мозг различных экологических и социально-психологических факторов.

К внутриутробным провоцирующим факторам относят острые или хронические общие заболевания матери, прием лекарственных средств во время беременности и другие интоксикации, иммунологическую несовместимость матери и плода (по системе АВ0 и резус-фактору), физические травмы во время беременности, многоплодную беременность. Большое значение как фактору риска развития ДЦП придают внутриматочной и мочевой инфекции матери, поскольку в 50% случаев этот фактор ведет к риску развития ДЦП. Установлено, что причиной ДЦП приблизительно в 70–80% случаев служат различные инфекционные агенты, проникающие через плаценту и вызывающие воспалительные изменения в мозге плода.

При нарушениях внутриутробного развития ребенка роды часто имеют тяжелое и затяжное течение, что создает условия для возникновения механической травмы головы и асфиксии.

К факторам высокого риска развития ДЦП относят различные осложнения в родах: преждевременные роды, слабость сократительной деятельности матки во время родов, стремительные роды, кесарево сечение, затяжные роды, длительный безводный период, ягодичное предлежание плода, длительный период стояния головки в родовых путях, инструментальное родовспоможение.

При ДЦП часто наблюдаются следующие симптомы органического поражения центральной нервной системы (ЦНС).

- **Умственная отсталость.** У 60% больных наблюдают ту или иную степень умственной отсталости.
- **Судороги.** Судороги наблюдают в 30–50% случаев, преимущественно в раннем детском возрасте. В большинстве случаев они легко контролируются противосудорожными препаратами.
- **Сенсорные нарушения.** У пациентов с ДЦП чаще наблюдают нарушения слуха, чем у здоровых людей, у 35% больных имеются расстройства зрения, чаще всего — страбизм (косоглазие).
- **Нарушение речи.** Более чем у 50% больных наблюдают те или иные нарушения речи (чаще всего дизартрию, неспособность к нормальной артикуляции из-за отсутствия контроля над речевыми мышцами).
- **Контрактуры суставов.** У пациентов с ригидным и спастическим параличами наблюдают нарушения положения конечностей и контрактуры в период роста и созревания преимущественно из-за бездействия определенных групп мышц.

У детей с ДЦП чаще наблюдают и в большей степени выражены некоторые патологические состояния ЧЛО.

- С наибольшей частотой встречаются **кариес и его осложнения**. Наибольшая интенсивность кариеса характерна для пациентов с тяжелым поражением ЦНС при ДЦП, что обусловлено комплексом этиологических факторов, действующих на разных стадиях развития организма ребенка. Именно поэтому интенсивность кариозного процесса обусловлена сочетанием нарушений гистоорганогенеза и минерализации зубов. Временные зубы поражаются кариесом в большей степени. Преобладание количества кариозных зубов над здоровыми свидетельствует о неудовлетворительном качестве и несвоевременной стоматологической помощи данной категории детей.
- У детей с ДЦП выявлено многообразие **пороков развития зубов**: смешанная гипоплазия временных и постоянных зубов (обусловленная неблагоприятными факторами их формирования и минерализации под воздействием причин, вызвавших ДЦП),

задержка прорезывания временных и постоянных зубов, патологическая стираемость временных и постоянных зубов (особенно при гиперкинетической форме).

- **Заболевания пародонта.** Эти заболевания (хронический гингивит) встречаются довольно часто, что объясняется неспособностью многих пациентов адекватно чистить зубы, а гигиенические мероприятия полости рта у них осуществляются плохо и редко. Большую роль в развитии заболеваний пародонта играет диета. Дети, испытывающие трудности с жеванием и глотанием, употребляют мягкую, легкопроглатываемую пищу, которая обычно богата углеводами. У пациентов, принимавших фенитоин (Дифенин[®]) для предотвращения развития судорог, часто наблюдают гипертрофию десен.
- **Аномалии окклюзии.** У описываемых больных аномалии окклюзии наблюдают в 2 раза чаще, чем у остальных детей. Встречаются в основном следующие аномалии: протрузия верхних фронтальных зубов, глубокое резцовое перекрытие, большая сагиттальная щель, вертикальная дизокклюзия и односторонний перекрестный прикус. Основной причиной этих патологических состояний является дисгармония внутри- и внеротовых мышц ЧЛО. Некоординируемые и неконтролируемые движения нижней челюсти, губ и языка также имеют большое значение в развитии аномалий окклюзии.
- **Бруксизм.** Данное расстройство нередко наблюдают у пациентов с ДЦП. При этом отмечают значительное стирание окклюзионных поверхностей временных и постоянных зубов, что приводит к снижению высоты нижней трети лица. Впоследствии может развиваться дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.
- **Травма.** Больные ДЦП более подвержены травме, особенно верхних фронтальных зубов. Это связано с большим риском падений у таких детей наряду с уменьшенной способностью смягчать падения, а также протрузией верхних фронтальных зубов.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

При оценке костной структуры и содержания в крови остеотропных гормонов в 89% случаев ДЦП были выявлены структурные нарушения костей, различные формы остеопороза. У детей, родившихся недоношенными, помимо множества других нарушений, наблюдают выраженные изменения структуры и функции ЗЧС. У этих детей наблюдают отставание показателей массы тела и роста, нарушения в системе иммунной защиты, характерные сдвиги в гормональном статусе и слабую минерализацию скелета, обусловленную нарушением минерального обмена.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Особенности стоматологических вмешательств

Оказание стоматологической помощи детям с врожденными пороками развития ЦНС и опорно-двигательного аппарата (ДЦП) необходимо осуществлять в стоматологических кабинетах специализированных психоневрологических диспансеров и медицинских реабилитационных центров с обязательным условием анестезиологического обеспечения, в специализированных отделениях ДСП и стационарах.

В.В. Корчагина (2001) предлагает детей с ДЦП (IV, V группы здоровья) с учетом активности стоматологической заболеваемости распределить на три диспансерные группы с проведением в них профилактических и санационных мероприятий (**рис. 7.1**).



Рис. 7.1. Схема диспансерного наблюдения у стоматолога детей с врожденными пороками развития центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата Детей, в анамнезе которых отмечаются пре-, интра- и постнатальные факторы развития патологии ЦНС, необходимо с рождения включать в группу риска развития основных стоматологических заболеваний, а также в программу неонатальной стоматологической профилактики.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Эпилепсия

Эпилепсия — хроническое заболевание, характеризующееся повторными, преимущественно непровоцируемыми приступами с нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов в сером веществе коры головного мозга.

Согласно данным Министерства здравоохранения России, заболеваемость эпилепсией за последние 10 лет у детей 0–14 лет выросла в 2 раза — с 35,9 на 100 000 в 1992 г. до 78,1 на 100 000 в 2002 г., а у подростков увеличилась в 2,6 раза — с 24,4 на 10 000 в 1992 г. до 62,8 на 10 000 детской популяции в 2002 г.

В большинстве случаев дебют эпилепсии приходится на возраст до 16 лет (по Карлову В.А., 1990). Именно на детский возраст приходится 2/3 случаев заболеваемости эпилепсией (Shorvon S., Dreifuss F., 1996).

Этиология и патогенез эпилепсии до сих пор остаются неясными. Несомненное значение в развитии заболевания имеют генетические факторы. В популяции количество больных эпилепсией составляет примерно 0,5%. Риск заболевания ребенка в семье, где один из родителей страдает эпилепсией, значительно выше (3–5%).

Считают, что наследственная предрасположенность приводит к развитию заболевания только под влиянием дополнительных экзогенных вредных воздействий, которые играют роль пускового фактора. В их числе чаще всего рассматривают нарушения внутриутробного развития, родовую травму и ранние постнатальные повреждения головного мозга.

В патогенезе эпилепсии существенное значение придают как церебральным механизмам ее развития, так и патологии внутренних органов и систем организма. Наличие локальных изменений в тканях головного мозга может стать причиной формирования очага патологического возбуждения нейронов (эпилептогенного очага). Если по механизмам цепной реакции в очаге возбуждения одновременно оказывается значительное количество нейронов (эпилептический очаг), то вследствие судорожного разряда возможно развитие пароксизмальных расстройств.

Общесоматические изменения (нарушения белкового, водно-солевого обмена, эндокринная патология, инфекционные заболевания и другие нарушения), возникающие в том числе и при органических поражениях ЦНС, большинство авторов рассматривают как фон, способствующий развитию пароксизмов.

Пароксизмальные состояния в детском возрасте, и прежде всего детские судороги, встречающиеся достаточно часто, могут быть фактором риска возникновения эпилепсии. Важнейшим ее аспектом является потенциальное повреждающее воздействие на мозг.

Судорожные припадки способствуют повреждению мозга в любом возрасте, однако у детей риск повреждающего действия судорог значительно выше. Это связано с большей потребностью детского мозга в энергетическом субстрате и кислороде, еще более возрастающей при повышении температуры тела.

По МКБ-10 эпилепсии подразделяют на *парциальные*, когда в патологический процесс вовлекаются конкретные области одного полушария головного мозга, и *генерализованные* — с вовлечением обоих полушарий головного мозга. Каждая из этих групп, в свою очередь, делится на *идиопатические* эпилепсии (эпилепсии при отсутствии признаков органического поражения головного мозга) и *симптоматические* (обусловленные органическим поражением мозга). *Криптогенные* эпилепсии — при которых предполагается, но не подтверждается поражение головного мозга.

Парциальные эпилептические приступы подразделяют на простые и сложные. Простые парциальные приступы протекают при сохранном сознании, тогда как сложные парциальные приступы сопровождаются его нарушением. Нарушение сознания — характерная черта сложных парциальных припадков.

Согласно определению экспертов ВОЗ, *генерализованный эпилептический припадок* характеризуется нарушением сознания, массивными вегетативными проявлениями, в ряде случаев сопровождающимися моторными феноменами (судорогами) с вовлечением обеих сторон тела одновременно. В зависимости от наличия или отсутствия судорог различают генерализованные судорожные и генерализованные бессудорожные эпилептические припадки (Карлов В.А., 1990).

При генерализованных припадках, как правило, сознание утрачивается в самом начале (типичный пример — *тонико-клонические припадки*).

Эпилептический статус — предельно опасное для жизни состояние, когда припадки следуют один за другим через относительно короткие интервалы времени. При этом в период между двумя следующими друг за другом припадками больной не только не приходит в сознание и основные жизненные функции не возвращаются к норме, но и после каждого припадка неуклонно углубляется мозговая кома, нарастают нарушения функции сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, обмена веществ.

Стоматологическая помощь детям с эпилепсией имеет свои особенности и сложности.

Судорожные приступы могут быть спровоцированы проведением обезболивания.

У больных эпилепсией регистрируют снижение минеральной плотности костной ткани в среднем на 10–20%. Внезапно возникающие, периодически повторяющиеся судорожные приступы могут приводить к травмам, локальным изменениям зубов или слизистой оболочки полости рта.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

В результате стоматологического обследования у таких детей выявлена высокая распространенность кариеса и его осложнений (84,2%).

При изучении особенностей кариозного процесса было выявлено, что наибольшая его интенсивность характерна для пациентов с парциальными формами эпилепсии.

Во временных зубах множественный кариес протекает остро, с образованием большого количества непигментированных полостей, распространяющихся по поверхности зуба (плоскостная форма). В постоянных зубах у детей с парциальной эпилепсией выявляют кариозные полости с нетипичной локализацией на бугорках моляров и премоляров. Кроме того, у этих детей зарегистрированы пороки развития зубов в виде системной гипоплазии и большое количество ЗЧА (72%).

Патологическая стираемость эмали зубов и травматическое поражение зубов больше характерны для детей с генерализованными формами эпилепсии, что связано с сильным сжатием челюстей при эпилептическом припадке. Травма зубов выражается множественными сколами твердых тканей в пределах эмали зуба, реже в пределах эмали и дентина.

Из заболеваний пародонта чаще встречается хронический катаральный гингивит, одной из причин которого является неудовлетворительная гигиена полости рта. Однако гингивиты у данной группы пациентов плохо поддаются общепринятому медикаментозному лечению даже при тщательном уходе за полостью рта. Возможно, это связано с побочным действием противосудорожных препаратов, применяемых для лечения эпилепсии.

Хронический гипертрофический гингивит встречается редко, что связано с переходом практической медицины на более современные противосудорожные препараты, не имеющие подобного побочного эффекта.

У большинства детей с эпилепсией отмечают неудовлетворительную гигиену полости рта, что можно объяснить неспособностью осуществлять гигиенические процедуры вследствие задержки психоречевого развития и недостаточной моторики рук, а также отсутствием системы обучения гигиене полости рта и недостаточным контролем со стороны родителей.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Особенности стоматологических вмешательств у детей с эпилепсией

Большое внимание при проведении стоматологического вмешательства следует уделять лечению основного заболевания. Ведущими в данном случае выступают противосудорожные препараты, имеющие ряд побочных эффектов. Гиперплазии десен вследствие длительного приема противосудорожных препаратов группы фенитоина (Дифенина[®]) сейчас почти не встречаются из-за их редкого использования для лечения эпилепсии. Однако новые противосудорожные препараты имеют свои побочные эффекты, заслуживающие внимания. Лечение фенитоином, карбамазепином и этосуксимидом осложняется агранулоцитозом. Тромбоцитопения характерна при применении фенитоина, карбамазепина и особенно вальпроевой кислоты. Последняя оказывает угнетающее действие на агрегацию тромбоцитов и истощает запасы фибриногена, что может приводить к повышению кровоточивости. Именно поэтому особые проблемы возникают у детей во время хирургических вмешательств. Нарушения функций тромбоцитов под влиянием вальпроевой кислоты носят дозозависимый характер. Это следует учитывать при стоматологических манипуляциях, поскольку проведение простой инфильтрационной анестезии может грозить образованием крупных гематом с дальнейшим нагноением, а также сложностями при остановке кровотечения из лунки после удаления зуба. Не рекомендуют проводить проводниковую анестезию. Высокоскоростные пылесосы и слюноотсосы нужно использовать с осторожностью, чтобы не вызвать формирования подязычной гематомы. Осторожность следует соблюдать и при наложении рентгеновских пленок, особенно в подязычной области. Для профилактики данных осложнений стоматолог рекомендует выполнить анализ крови с определением времени ее свертывания. При неблагоприятных результатах следует отложить плановое стоматологическое лечение до коррекции терапии основного заболевания и нормализации картины крови.

Нервозность — еще один побочный эффект со стороны ЦНС при использовании противосудорожных препаратов. Часто для проведения даже простейших манипуляций у детей, страдающих эпилепсией, требуется гораздо больше времени, чем у здоровых пациентов, поэтому при планировании записи ребенку с эпилепсией нужно отводить больше времени. Вместе с этим все манипуляции детского стоматолога должны быть четкими и быстрыми, лучше ограничиться небольшим объемом лечения за одно посещение. Наиболее серьезную проблему представляет умственная отсталость, наличие которой усугубляет инвалидизацию больных эпилепсией. Эпилепсия сочетается с умственной отсталостью в 14–37% случаев. Выявлена взаимосвязь частоты эпилепсии со степенью тяжести умственной отсталости.

Наряду с умственной отсталостью у больных эпилепсией часто наблюдают широкий спектр различных ассоциированных патологических состояний, в первую очередь мигрени и аллергические заболевания. Известно также, что эпилепсия и судорожные синдромы нередко коморбидны с рядом тяжелых нервно-психических заболеваний (дегенеративными заболеваниями ЦНС, психозами, шизофренией, депрессией).

Высокий процент умственной отсталости, наличие девиантных форм поведения, ассоциированных патологических состояний отражают широкий диапазон проблем, с которыми сталкиваются стоматологи при ведении больных эпилепсией.

Стоматологическую помощь детям с задержкой психоречевого развития оказывают с учетом социальных, умственных и эмоциональных задержек в их развитии. Таким детям на приеме свойственны неустойчивость внимания, гиперактивность и переменчивое поведение. Для того чтобы установить максимально доброжелательные отношения с таким ребенком, полезно до лечения ознакомить его с кабинетом и персоналом, разрешить взять любимую игрушку. Говорить необходимо медленно, употреблять понятные ребенку термины, повторяя сказанное несколько раз. Давать инструкции ребенку необходимо по очереди, после выполнения каждой из них надо хвалить ребенка. Каждое посещение нужно делать коротким, к более сложным процедурам переходить только после того, как пациент адаптировался к обстановке в стоматологическом кабинете. Назначать посещения лучше на первую половину дня, когда врач, персонал и ребенок менее усталые.

Особенность стоматологической помощи детям-инвалидам, в частности, страдающим эпилепсией, заключается в том, что им требуется специальная подготовка перед лечением. Кроме того, беспокойство родителей общим состоянием ребенка часто затягивает обращение к стоматологу, вследствие чего у ребенка развиваются серьезные заболевания полости рта. К тому же некоторые врачи, испытывая неудобства при лечении детей с эпилепсией, оказывают им помощь не в полном объеме.

Поскольку предшествующие госпитализации и посещения других врачей часто формируют неблагоприятное отношение детей к стоматологии, требуется больше времени для установления хороших отношений с ребенком и снижения его страха и беспокойства.

Основная проблема при лечении детей, страдающих эпилепсией, — развитие припадка во время лечения. Для оценки возможности проведения стоматологического лечения ребенка необходим тщательный сбор анамнеза основного заболевания (виды эпилептических приступов, их частота). Обязательно нужно выяснить, предшествует ли судорожному припадку аура и что может его провоцировать. К сожалению, многие родители стараются скрыть наличие эпилептических припадков у своего ребенка, боясь получить отказ от лечения. Это связано с необоснованной боязнью стоматологами приступов эпилепсии, появившейся, видимо, вследствие малой информированности врачей, поэтому очень важна разработка тактики ведения ребенка, страдающего эпилепсией, и правил поведения врача при работе с такими пациентами, в том числе и при развитии судорожного припадка в кресле врача-стоматолога.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Исходя из частоты и вида эпилептических приступов предлагается три вида оказания стоматологической помощи детям, страдающим данным заболеванием.

- *Первая группа* (дети с ремиссией основного заболевания). В нее входят пациенты как с парциальными, так и генерализованными формами эпилепсии, получающие адекватную противосудорожную терапию, в результате которой припадки не фиксируются достаточно долгое время (более 1 года). Лечение этой группы пациентов проводят в условиях поликлиники с учетом особого психоневрологического статуса и побочных эффектов антиконвульсантов. Проводить стоматологические манипуляции у детей с эпилепсией необходимо при участии опытного ассистента, что поможет сократить время приема. Если ассистент или родители будут следить за общим состоянием ребенка, это поможет меньше отвлекаться стоматологу от проведения непосредственного лечения.
- *Вторая группа*. К ней относятся дети, генерализованные эпилептические припадки у которых регистрируются достаточно редко (не чаще 1 раза в неделю) или у страдающих парциальными приступами, которые не могут представлять опасность при проведении стоматологических манипуляций (например, сенсорные). Данной группе пациентов плановое стоматологическое лечение лучше проходить в стоматологических кабинетах на базе стационара, куда их периодически госпитализируют для коррекции медикаментозной терапии. Наличие истории болезни, в которой описано течение как основного заболевания, с которым ребенок проходит лечение в стационаре, так и сопутствующей патологии, данные дополнительных методов исследования (анализы мочи, крови и др.) позволяют подбирать наиболее эффективные методики лечения стоматологических заболеваний, а главное, их профилактики. При необходимости врач-стоматолог может согласовать лечение маленького пациента с педиатром, возможно назначение средств премедикации или повышение дозы антиконвульсантов на время санации полости рта.
- *Третья группа*. К ней относятся дети с часто повторяющимися приступами (как парциальными, так и генерализованными), дети с очень большой задержкой психоречевого развития, а также маленькие дети, страдающие эпилепсией и имеющие большой объем стоматологического лечения. Лечение таких пациентов желательно проводить под общим обезболиванием.

Следует уделить внимание поведению врача при возникновении у пациента эпилептического приступа во время стоматологических манипуляций. Необходимо постоянно поддерживать контакт с ребенком, чтобы не пропустить первые признаки судорожного припадка. Ребенка школьного возраста нужно предупредить, чтобы в случае изменения его общего состояния, появления ауры он дал знак врачу (например, поднял руку). Дети младшего возраста обычно жалуются на плохое самочувствие или начинают капризничать и плакать. В этом случае необходимо как можно скорее завершить лечение, отложив дальнейшие манипуляции на следующее посещение (например, ограничиться временной пломбой).

Экстренная помощь при развившихся припадках требуется редко, так как в большинстве случаев они самопроизвольно завершаются в течение нескольких минут. Если припадок не угрожает жизни, то излишне активная противосудорожная терапия может привести к передозировке противосудорожных средств и нанести гораздо больший вред, чем сам припадок. Немедленное прекращение припадка может потребоваться лишь при эпилептическом статусе.

При наличии ауры необходимо:

- положить ребенка, расстегнуть воротник и освободить от тесной одежды;
- изолировать ребенка от любых повреждающих предметов (острые углы и края);

- соблюдать тишину и внимательно наблюдать за течением приступа;
- повернуть голову ребенка набок во избежание аспирации слюны и западения языка;
- при возникновении рвоты удерживать ребенка (без применения силы) в положении лежа на боку;
- ни в коем случае нельзя применять никаких предметов (шпатель) для разжатия челюстей;
- не тревожить ребенка после приступа.

Детей с эпилептическим статусом необходимо помещать в реанимационные отделения или в специализированные нейрореанимационные отделения, где им при необходимости проводят полный комплекс реанимационных мероприятий. Именно поэтому при развитии эпилептического статуса необходимо вызвать экстренную медицинскую помощь для транспортировки ребенка в специализированный стационар. Без сомнения, эпилептический статус требует неотложной помощи, однако экстренные меры, направленные на немедленное (в течение минут) прекращение припадка, не показаны, если не возникают тяжелые, угрожающие жизни гипоксия и ацидоз либо продолжительность статуса не приближается к 60 мин. Именно поэтому врач, застав больного в эпилептическом статусе, должен оказывать общеврачебную помощь. В первую очередь проводят мероприятия, направленные на устранение механической асфиксии и поддержание сердечной деятельности. Для этого следует освободить полость рта от инородных предметов, рвотных масс, предупредить западение языка. Ребенка укладывают на живот, немного повернув набок и по возможности опустив его голову, чтобы предотвратить аспирацию содержимого желудка, и контролируют его общее состояние до приезда бригады скорой помощи.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Болезнь Дауна

Болезнь Дауна (монголизм) характеризуется задержкой физического и умственного развития ребенка, нарушением функции желез внутренней секреции, роста костей и многочисленными физическими пороками. Болезнь Дауна — наиболее распространенная хромосомная патология у человека (1:700–1:800 новорожденных). Для пациентов с синдромом Дауна характерно сохранение физических черт, свойственных ранней стадии развития плода, в том числе узких раскосых глаз, округлой формы головы, скошенного и узкого лба, плоского лица, короткого носа, а также диспластических ушей, толстых губ, складчатого языка. Болезнь впервые описана в 1886 г.

Уже при рождении ребенка можно поставить диагноз болезни на основании типичного внешнего вида: микробрахиицефалии, косоного расположения глаз (монголизм), деформированных ушей, больших размеров родничков и др. Отмечают акроцианоз конечностей, мраморный, иногда смуглый цвет кожи, короткие и толстые пальцы, недоразвитую среднюю фалангу мизинца.

Для ЧЛО при болезни Дауна характерны следующие симптомы: отсутствие носовых костей, недоразвитие верхней челюсти и носовой полости, полуоткрытый рот, западающая переносица, высокое небо, резкая прогения, выступающая вперед нижняя челюсть. У других, наоборот, значительно выступает верхняя челюсть — выраженная прогнатия. У больных наблюдается патологическое прорезывание зубов: позднее прорезывание, нарушение последовательности и парности прорезывания. Во многих случаях прорезывание заканчивается к 4,0–4,5 годам. У 75% отмечается задержка прорезывания временных зубов до 2,5–4,0 лет.

Задержка прорезывания постоянных зубов наблюдается у 66,6% пациентов.

Лицо больного одутловатое, губы толстые, в трещинах, эпителий красной каймы губ шелушится. Сравнительно часто отмечают складчатый язык с глубокими бороздами, иногда длинный язык выступает изо рта, сосочки гипертрофированы, часто наблюдают отчетливо выраженный складчатый и «географический» язык. Макроглоссия отмечается в 20–50% случаев. Нередки случаи расщелины твердого неба. Речь у больных развита плохо, неясная. Голос у большинства детей низкий, грубый.

Интеллект больных обычно снижен до уровня умеренной умственной отсталости.

Коэффициент интеллектуального развития колеблется между 20 и 49, хотя в отдельных случаях может быть выше или ниже этих пределов. В руководствах традиционно описывают такие черты пациентов с болезнью Дауна, как покорность, позволяющая им хорошо приспособляться к больничной жизни, и ласковость, которые сочетаются с упрямством, отсутствием гибкости, склонностью к подражательству, а также чувство ритма и любовь к танцам.

Особо следует отметить ранний кариес зубов у детей с болезнью Дауна. Множественный кариес, поражающий почти все зубы, отмечается как во временном, так и в постоянном прикусе. Кариозный процесс во временном прикусе распространяется с большой быстротой (галопирующий кариес), разрушая полностью коронки зубов. Развитие активного кариеса связано с рядом причин. Имеет значение высокая восприимчивость к детским инфекциям, туберкулезу, заболеваниям верхних дыхательных путей. Безусловную роль играет нарушение

обменных процессов, в том числе и минерального обмена, связанное с дисфункцией щитовидных желез. Большое значение имеет неполноценное жевание, связанное с резкой гипотонией жевательных мышц, что характеризует общую гипотонию всего мышечного аппарата. У большинства детей гигиена полости рта соблюдается очень плохо. Почти у всех детей отмечают гингивит.

Лечение детей с этой патологией проводят в зависимости от степени умственной отсталости. В случае выраженной умственной отсталости лечение детей с болезнью Дауна проводится под общим обезболиванием. В зависимости от успеха адаптационных мероприятий, которые осуществляют родители и общество, лечение иногда проводят так же, как и у обычного ребенка, с применением местного обезболивания.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Расстройства аутистического спектра

Расстройство аутистического спектра (РАС) — расстройство психического развития, при котором отмечаются качественные нарушения коммуникации и социального взаимодействия, ограниченные, повторяющиеся и стереотипные формы поведения и активности. В группу РАС входят ранний детский аутизм (F84.0), атипичный аутизм (F84.1) и синдром Аспергера (F84.5). Этиология РАС неясна и имеет сложную природу. Есть мнение, что РАС возникает вследствие совокупности множества факторов, таких как генетика, пренатальные факторы, биологические факторы мозга, сопутствующие заболевания. Согласно данным Минздрава России за 2021 г., в России аутизм диагностирован более чем у 36 000 детей. Это соответствует примерно 1% детского населения страны.

Для РАС характерно проявление первых признаков в младенчестве или раннем детском возрасте, отставание и задержка в развитии психических функций и социально-коммуникативных навыков, течение без ремиссии в большинстве случаев, сохранение аномалий социального функционирования и особенностей поведения на протяжении всей жизни.

Уровень гигиены полости рта играет огромную роль в развитии многих стоматологических заболеваний. У детей с РАС выявлен неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, что связано с особенностями поведения и низкой способностью к обучению новым навыкам.

Пациенты с таким диагнозом обладают выраженной тревожностью и стараются избегать близкого телесного контакта, что существенно мешает родителям чистить зубы таким детям. Дальнейшее обучение основам гигиены полости рта у детей с РАС также затруднено, так как они тяжело осваивают новые навыки и стараются избегать манипуляций, причиняющих дискомфорт.

У детей с РАС отмечается высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта. Нередко генерализованный гингивит может быть обусловлен побочными эффектами лекарственной терапии, применяемой в ходе лечения детей с РАС с сопутствующими заболеваниями нервной системы.

У детей, страдающих РАС, наблюдается высокая интенсивность и распространенность кариеса, что связано с неудовлетворительной гигиеной, характером питания: прежде чем проглотить пищу, они обычно долго держат ее в полости рта в связи с особенностью работы жевательных мышц и мышц языка. Все это негативно сказывается на стоматологическом здоровье и способствует развитию кариесогенной ситуации в полости рта.

Выявлено, что уровень коммуникативных навыков детей с РАС оказывает выраженное влияние на тяжесть стоматологической патологии. У невербальных детей определяется более высокий уровень распространенности и интенсивности как кариеса, так и воспалительных заболеваний пародонта.

У пациентов с РАС также выявлена достаточно высокая распространенность ЗЧА.

Распространены аномалии челюстей (макро- и микрогнатия), аномалии окклюзии зубных рядов (вертикальная и сагиттальная резцовая дизокклюзия, дистальная окклюзия), аномалии формы, размера и количества зубов. Также у большинства детей с РАС встречается задержка сроков прорезывания зубов и ряд некариозных поражений твердых тканей зубов (системная гипоплазия временных и постоянных зубов, эрозии, патологическая стираемость).

Дети с аутизмом проявляют ограниченное или полное отсутствие сотрудничества с медицинскими процедурами, которые считаются инвазивными, в том числе к стоматологическому обследованию. В связи с этим необходимы особые подходы в лечении детей с РАС.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактика стоматологических заболеваний у детей с ограниченными возможностями

В связи с высоким риском развития основных стоматологических заболеваний у детей с ограниченными возможностями врачи-педиатры должны направлять их к детскому стоматологу сразу после постановки основного диагноза, так как стоматологические профилактические мероприятия должны начинаться как можно раньше.

На первом же приеме у врача-стоматолога родителям следует объяснить основные причины кариеса зубов, заболеваний пародонта, ЗЧА, рассказать о современных методах и средствах профилактики. Родители должны понять, как трудно лечить стоматологические заболевания у детей с ограниченными возможностями, и осознать свою ответственность за стоматологическое здоровье своих детей.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Организация работы стоматологического кабинета для оказания стоматологической помощи детям с ограниченными возможностями здоровья

Стоматологические приемы детей с ограниченными возможностями здоровья рекомендуется проводить в отдельном стоматологическом кабинете. При отсутствии данного стоматологического кабинета в учреждении целесообразно организовать прием в часы минимальной загрузки поликлиники.

Для приема детей с ограниченными возможностями здоровья стоматологическим учреждениям желательно выделять определенные дни. Для успешного приема детей с ограниченными возможностями здоровья необходимо информирование персонала начиная от сотрудников гардероба и заканчивая врачебным персоналом.

Перед визитом пациента с ограниченными возможностями здоровья обязательно изучение детским стоматологом предварительной анкеты для пациента.

По возможности стараться минимизировать ожидание пациента с РАС в холле стоматологической поликлиники, в идеале — встреча пациента ассистентом/медицинской сестрой в холле регистратуры и дальнейшее сопровождение пациента в стоматологический кабинет.

Желательно оснащение стоматологического кабинета минимальной комплектацией, снижающей нежелательное поведение и сенсорную чувствительность. К данным предметам могут относиться наушники, защитные очки, тактильные игрушки, утяжелители и т.д.

При возможности организовать сенсорную зону для возможности адаптации к новому месту и отвлечению от переживаний, связанных с предоставлением сенсорной разгрузки пациенту с ограниченными возможностями здоровья. В комплектацию данной зоны может входить детская мебель (стол и стулья, раскраски, игрушки, магнитный конструктор и т.п.).

Родители должны знать о возможности заражения детей микрофлорой, вызывающей развитие кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта, и принять меры профилактики:

не облизывать соску ребенка, не пробовать пищу из ложки ребенка, не пить из чашки ребенка, не целовать ребенка в губы. Родители и другие родственники должны заботиться о своем стоматологическом здоровье (посещать регулярно врача-стоматолога для санации и профессиональной гигиены полости рта, поддерживать хорошее состояние путем ежедневной двукратной чистки зубов и других мер индивидуальной гигиены полости рта), чтобы уменьшить колонизацию патогенной микрофлоры в полости рта и вероятность заражения ребенка. Чем позже ребенок приобретает кариесогенную и/или пародонтопатогенную микрофлору, тем ниже риск развития кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта в детском возрасте.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Индивидуальная и профессиональная гигиена полости рта

Наиболее важны мотивация родителей к ежедневному уходу за полостью рта детей и их обучение в отношении выбора и применения основных и дополнительных предметов и средств гигиены. Поскольку большинство детей с ограниченными возможностями даже в школьном возрасте не могут полноценно осуществлять чистку зубов, применять флоссы и другие дополнительные предметы и средства гигиены, родители должны сами проводить детям гигиенические мероприятия по уходу за полостью рта после каждого приема пищи (или помогать детям в их выполнении). Для чистки зубов детям следует использовать силиконовые напальчники, зубные щетки, соответствующие возрасту ребенка. Выбор мануальной или электрической зубной щетки зависит от предпочтений родителей и ребенка, эффективности их применения в каждом конкретном случае. В целях профилактики кариеса и эрозии с момента прорезывания зубов рекомендуется использовать зубные пасты, содержащие не менее 1000 ppm фтор-иона, ограничивая лишь количество зубной пасты (в зависимости от количества прорезавшихся зубов: мазок, рисовое зернышко, горошина).

С 10 лет можно использовать зубные пасты, содержащие 2800 ppm F⁻, с 16 лет — 5000 ppm F⁻. Если ребенок способен полоскать рот (выплевывать жидкость), то с 6 лет можно дополнительно использовать ополаскиватели, не содержащие спирта, ирригаторы полости рта (гидромассажеры). Для профилактики кариеса и эрозии зубов рекомендуются фторидсодержащие ополаскиватели, для профилактики заболеваний пародонта — ополаскиватели, содержащие растительные, антисептические или противовоспалительные добавки. Как только между зубами устанавливаются проксимальные контакты, для интердентальной чистки необходимо использовать флоссы (при необходимости — зубные ершики, зубочистки). Для очистки десневых бороздок можно использовать специальные зубные щетки, зубочистки, для чистки языка применять специальные щетки, или очистители, либо силиконовые подушечки на головке зубной щетки. При невозможности почистить зубы после еды детям рекомендуется применение жевательных резинок без сахара с ксилитом или леденцов с ксилитом в течение 10–15 мин под контролем взрослых, использование салфеток, пропитанных ксилитом.

Ежедневный тщательный и качественный гигиенический уход за полостью рта детей с ограниченными возможностями является основной мерой профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта. Однако не у всех детей удается добиться идеального гигиенического состояния полости рта. Именно поэтому в зависимости от скорости образования зубных отложений и комплаентности пациентов и их родителей в отношении ухода за полостью рта каждому ребенку назначается индивидуальный режим профессиональной гигиены. При быстром образовании зубных отложений, низком уровне комплаентности детей и родителей рекомендуется проведение профессиональной гигиены полости рта каждые 1–3 мес. При медленном образовании зубных отложений, высоком уровне комплаентности детей и родителей профессиональную гигиену полости рта можно проводить каждые 6 мес.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Питание

Рекомендации по питанию детей должны быть направлены на ограничение частоты приема сахаросодержащих продуктов и напитков для профилактики кариеса зубов, кислых продуктов и напитков — для профилактики эрозии зубов. Также желательно ограничение в питании детей консервированных, липких, мучных продуктов. Рацион питания детей должен быть разнообразным, включать молочные и морепродукты, мясо и рыбу, овощи и фрукты, зелень, зерновые, бобовые, зеленый чай и др. Если не нарушена функция жевания, детей необходимо приучать к откусыванию и пережевыванию твердой пищи, так как это одна из мер профилактики кариеса, заболеваний пародонта и ЗЧА.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактика кариеса зубов

В регионах с содержанием фторида в питьевой воде менее 0,5 мг/л детям с шестимесячного возраста могут быть назначены фторидные добавки в виде фторированной бутилированной воды, фторированной соли или молока. Таблетки или капли, содержащие фториды, назначают детям в возрастных дозах с учетом концентрации фторида в питьевой воде (см. главу 33).

Локальные фториды детям с ограниченными возможностями назначают в виде ежедневного применения фторидных зубных паст (дополнительно с 6 лет — фторидные ополаскиватели), а также в виде лаков, гелей, растворов, которые наносят на зубы каждые 3 мес. Детям в возрасте до 6 лет, а также в старшем возрасте при плохом контроле глотания лучше всего применять фторидный лак на канифольной основе. Это исключает проглатывание и позволяет не проводить тщательное высушивание и изоляцию зубов, так как лак затвердевает при соприкосновении со слюной. У детей, способных к сотрудничеству, можно применять фторидные лаки на основе природных смол (например, «Белагель-F»), перед нанесением которых требуется изоляция от слюны и высушивание поверхности зубов, а после нанесения необходимо время для застывания лака (или высушивание). Также могут применяться фторидные лаки, включающие в состав кальций (например, «Бифлюорид») или гидроксипатит (например, лак «Нанофлюор»). У контактных детей школьного возраста, которые могут хорошо контролировать глотание, становится возможным использование фторидных гелей и растворов (см. главу 33).

Дополнительно к фторидам для домашнего применения могут назначаться реминерализующие препараты (гель реминерализующий R.O.C.S. Medical Minerals, GC Tooth Mousse).

По мере прорезывания молочных, а затем и постоянных зубов детям проводят герметизацию естественных ямок и фиссур. При неполном прорезывании зубов, а также при низком уровне

комплаентности детей, когда трудно провести изоляцию зубов от слюны, среди материалов для герметизации фиссур следует отдавать предпочтение СИЦ (например, «Аргецем»). При полном прорезывании зубов у детей с хорошим уровнем комплаентности можно использовать светоотверждаемые герметики, особенно выделяющие фторид.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактика заболеваний пародонта

В препубертатный и пубертатный периоды у детей вследствие гормональной перестройки организма возрастает риск развития воспалительных заболеваний пародонта. Именно поэтому детям соответствующего возраста (у девочек препубертатный период начинается с 9–11 лет, у мальчиков — с 10–12 лет) в профилактических целях следует назначать зубные пасты и ополаскиватели, содержащие не только фториды, но и другие биологически активные добавки, обладающие противовоспалительным и антисептическим действием (например, «Лесной бальзам»).

У детей следует своевременно устранять факторы, способствующие развитию заболеваний пародонта: проводить пластику уздечек губ, языка, преддверия полости рта, ортодонтическое лечение ЗЧА, санацию полости рта и т.д. (см. главу 30).

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Профилактика зубочелюстных аномалий

Предупредить развитие ЗЧА у детей с ограниченными возможностями достаточно сложно, так как, с одной стороны, возможности устранения причинных факторов (например, вредных привычек сосания пальцев, языка и др.) ограничены, с другой — нарушения развития и формирования зубов, челюстей, лицевого скелета взаимосвязаны с основной патологией (например, мезиальная окклюзия при синдроме Дауна). Тем не менее дети с ограниченными возможностями, у которых выявлены факторы риска развития ЗЧА, должны получить консультацию врача-ортодонта, чтобы были использованы все возможные меры профилактики.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Диспансеризация

Независимо от состояния полости рта на момент осмотра, дети с ограниченными возможностями в возрасте 1–3 лет должны быть отнесены к третьей группе диспансеризации (профилактические осмотры — каждые 3 мес, при наличии кариеса зубов — каждые 1–2 мес, профилактические мероприятия — каждые 1–3 мес). В возрасте 4–6 и 7–17 лет детей следует включать в V группу диспансеризации, проводить профилактические осмотры дошкольников каждые 3 мес, школьников — каждые 4 мес, профилактические мероприятия дошкольникам и школьникам — каждые 2–3 мес (см. главу 2).

Необходимо научить родителей проводить регулярный осмотр полости рта детей и при выявлении каких-либо изменений (белые пятна на зубах, кариозные полости, сколы зубов, покраснение десны, эрозии, пузырьки на слизистой оболочке и др.) немедленно обращаться к детскому стоматологу, не дожидаясь назначенного срока диспансерного осмотра.

Многие дети с ограниченными возможностями не посещают ДОО, воспитываются в домашних условиях или находятся в государственных учреждениях (детский дом, интернат, диспансер). Именно поэтому ответственность за своевременность первичного обращения детей в стоматологическое учреждение и последующие диспансерные посещения лежит на родителях, опекунах или других законных представителях детей. В то же время стоматологическая диспансеризация подразумевает активный вызов пациентов на профилактический осмотр и профилактические процедуры, который осуществляется по телефону, посредством СМС-напоминаний, электронной почты или почтовых отправлений.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Список литературы

1. Богданова-Гайдукова Е.В., Елизарова В.М., Крапивкин А.И., Севбитов А.В. Характеристика стоматологических нарушений у детей с эпилепсиями // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008. Т. 53. № 6. С. 53–56.
2. Гажва С.И., Белоусова Е.Ю., Князук Е.А., Куликов А.С. Особенности стоматологического статуса у детей с расстройствами аутического спектра // Современные проблемы науки и

образования. 2018. № 3.

3. Гайворонский И.В., Гуленко О.В., Гайворонская Т.В. и др. Морфологические предикторы стоматологической заболеваемости у детей с врожденной психоневрологической симптоматикой // Человек и его здоровье. 2018. № 4. С. 88–94.

4. Данилова М.А. Особенности микрокристаллизации слюны и течения кариеса у детей со спастическими формами детского церебрального паралича // Стоматология детского возраста и профилактика. 2012. № 3. С. 52–56.

5. Елизарова В.М., Баширова Н.В. Стоматологическая помощь детям с ограниченными возможностями, детям с ДЦП // Актуальные вопросы стоматологии детского возраста и профилактики стоматологических заболеваний: сб. науч. тр. / Под ред. Л.П. Кисельниковой, Л.Н. Дроботько. М.; СПб, 2012.

6. Искоростенская О.В., Микулинская-Рудич Ю.Н., Мысь В.А., Олейник Е.С. Особенности клинических проявлений синдрома дауна в стоматологической практике (обзор литературы) // Вестник проблем биологии и медицины. 2014. Т. 3. С. 20–29.

7. Кисельникова Л.П., Дроботько Л.Н., Милосердова К.Б. Оказание стоматологической помощи детям с расстройствами аутистического спектра // Аутизм и нарушения развития. 2017. Т. 15. № 3. С. 9–15.

8. Кисельникова Л.П., Лямцева М.П., Баштовой А.А., Добролежева Т.А. Стоматологический статус детей с расстройством аутистического спектра // Клиническая стоматология. 2021. Т. 24 № 3. С. 12–17.

9. Кисельникова Л.П., Лямцева М.П., Кузнецова Ю.Е. Отношение детей с расстройством аутистического спектра к стоматологическому приему и оценка уровня знаний их родителей по профилактике стоматологических заболеваний (по данным анкетирования) // Стоматология детского возраста и профилактика. 2021. С.16–21.

10. Лосик И.М., Терехова Т.Н. Состояние полости рта у детей с детским церебральным параличом // Современная стоматология. 2011. № 1. С. 112–115.

11. Маслак Е.Е., Каменнова Т.Н., Киреева В.Л. Особенности лечения кариеса зубов у детей раннего возраста с ограниченными возможностями // Стоматологические и соматические заболевания у детей: этиопатогенетические аспекты их взаимосвязей, особенности профилактики, диагностики и лечения: материалы науч.-практ. конф. ЦФО РФ с междунар. участием. Тверь, 2013. С. 128–131.

12. Международная классификация болезней (МКБ-10). [International classification of diseases (ICD-10)].

13. Митрофанова М.Н., Терещенко Л.Ф., Павловская О.А. Оценка состояния твердых тканей зубов у детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы Краснодарского края // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. № 2. С. 126–131.

14. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10: учеб. пособие / Науч. ред. русского текста А.Н. Моховикова; пер. с англ. О.Ю. Донца. 2-е изд., испр. М.: Смысл: Академия, 2008. 408 с.

15. Платонова Н.В., Горбатова Л.Н. Стоматологический статус и особенности гигиенического воспитания детей с ограниченными возможностями в организованных коллективах // Мультидисциплинарные аспекты здоровья детей в условиях образовательной среды. Архангельск, 2011. С. 168–188.

16. Characteristics of Pre-school Children with Autistic Syndrome Disorder // J. Clin. Pediatr. Dent. 2016. Vol. 40. P. 21–25.

17. da Silva S.N., Gimenez T., Souza R.C. et al. Oral health status of children and young adults with autism spectrum disorders: systematic review and meta-analysis // Int. J. Paediatr. Dent. 2017. Vol. 27. N. 5. P. 388–398.

18. Dall'Aglio L., Muka T., Cecil C.A.M. et al. The role of epigenetic modifications in neurodevelopmental disorders: A systematic review // Neurosci Biobehav. Rev. 2018. Vol. 94. P. 17–30.

19. Du R.Y., Mcgrath C., Yiu C.K.Y., King N.M. Oral health in preschool children with cerebral palsy: a case-control community-based study // Int. J. Paediatr. Dent. 2010. Vol. 20. N. 5. P. 330–335.

20. Gurbuz T., Tan H. Oral health status in epileptic children // Pediatr. Int. 2010. Vol. 52. N. 2. P. 279–283.

21. Howell R., Brimble M. Dental health management for children with special healthcare needs // Nurs. Child. Young People. 2013. Vol. 25. N. 5. P. 19–22.

22. Jaber M.A. Dental caries experience, oral health status and treatment needs of dental patients with autism // J. Appl. Oral Sci. 2011. Vol. 19. N. 3. P. 212–217.

22. Joshi S.R., Pendyala G.S., Saraf V. et al. A comprehensive oral and dental management of an epileptic and intellectually deteriorated adolescent // Dent. Res. J. (Isfahan). 2013. Vol. 10. N. 4. P. 562–567.

23. Maiya A., Shetty Y.R., Rai K. et al. Use of different oral hygiene strategies in children with cerebral palsy: A comparative study // J. Int. Soc. Prev. Community Dent. 2015. Vol. 5. N. 5. P. 389–393.

24. Marshall J., Sheller B., Mancl L. Caries-risk assessment and caries status of children with autism // *Pediatr. Dent.* 2010. Vol. 32. N. 1. P. 69–75.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

25. McDonald R.E., Avery D.R., Dean J.A. *Dentistry for the Child and Adolescent*. 8th ed. Mosby, 2015. P. 720.

26. McKinney C.M., Nelson T., Scott J.A.M. et al. Predictors of unmet dental need in children with autism spectrum disorder: results from a national sample // *Acad Pediatr.* 2014. Vol. 14. N. 6. P. 624–631.

27. Moslemi M., Vejdani J., Sadrabad Z.K., Shadkar M.M. A study on the eruption timing of permanent dentition in patients with cerebral palsy // *Spec. Care Dent.* 2013. Vol. 33. N. 6. P. 275–279.

28. Rahul V.K., Mathew C., Jose S. et al. Oral manifestation in mentally challenged children // *J. Int. Oral Health.* 2015. Vol. 7. N. 2. P. 37–41.

29. Rutter M. *Multiaxial classification of child and adolescent psychiatric disorders*. Cambridge, 1996. P. 401.

30. Salles P.S., Tannure P.N., Oliveira C.A. et al. Dental needs and management of children with special health care needs according to type of disability // *J. Dent. Child. (Chic.)*. 2012. Vol. 79. N. 3. P. 165–169.

31. Summers J., Shahrami A., Cali S. et al. Self-Injury in Autism Spectrum Disorder and Intellectual Disability: Exploring the Role of Reactivity to Pain and Sensory Input // *Brain Sci.* 2017. Vol. 7. N. 11. P. 140.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Глава 8. Принципы доказательной медицины как основа внедрения новых средств, методов и технологий для оказания стоматологической помощи детям

Е.Е. Маслак

Современная практика детской стоматологии становится все более сложной вследствие постоянного изменения и усовершенствования стоматологического оборудования, инструментария и материалов, появления новых лекарственных средств, технологий и методик, возрастающей правовой грамотности населения и увеличения числа исков к стоматологам по поводу неадекватного лечения. Сегодня каждый врач осознает необходимость постоянного повышения профессионального уровня. Для того чтобы быть в курсе последних достижений стоматологии, нужно получать новую информацию из профессиональных журналов, монографий, публикаций в Интернете, видеокурсов, специальных обучающих программ, курсов повышения квалификации, семинаров, симпозиумов, конференций и конгрессов. Однако часто такие сведения отражают только персональную точку зрения автора публикации или доклада или компании, продвигающей на рынок свою продукцию, и не подкреплены вескими научными доказательствами. Современный уровень развития стоматологии требует предоставления пациентам лечебно-профилактической помощи, основанной на принципах **доказательной медицины** (Evidence-Based Medicine) [1]. Доказательная медицина опирается на системный анализ результатов научных исследований. Она позволяет добросовестно и разумно использовать обоснованную, научно доказанную информацию (о наиболее эффективных, безопасных и экономичных современных подходах к этиологии и прогнозированию, диагностике, лечению и профилактике заболеваний) для принятия решений при оказании медицинской помощи пациентам, управлении качеством медицинской помощи населению. Научными считают результаты клинических исследований, полученные на основе принципов клинической эпидемиологии, которые позволяют минимизировать системные ошибки путем стандартизованного дизайна исследования и уменьшить случайные ошибки с помощью адекватного статистического анализа полученных данных [3]. В практику детской стоматологии следует внедрять только те научные достижения, которые прошли клинические испытания на детях и получили подтверждение своей значимости на основании принципов доказательной медицины.

Анализ и оценка результатов последних научных исследований лучше всего представлены в систематических обзорах (Systematic Review). Обзор содержит научную оценку обобщенных данных клинических исследований по одной проблеме. Ясно формулируется цель (вопрос, на который ищут ответ), определяются методы поиска, включения и исключения опубликованных и неопубликованных исследований (обеспечение всеобъемлющего поиска литературы), методы математической обработки интегрированных данных (основной метод — метаанализ. Метаанализ — статистический метод, позволяющий объединять данные двух и более исследований и определять усредненные результаты эффективности вмешательств,

степени взаимосвязи факторов риска и заболеваний, точности диагностических тестов, реже — другие стандартные воспроизводимые методы) для оценки качества, статистической значимости и ценности современных основ научных доказательств. Математический аппарат обработки данных позволяет свести к минимуму предвзятость оценок отдельных авторов и представить в обзоре надежный, достоверный ответ на поставленный вопрос, определить эффективность анализируемого способа или средства диагностики, лечения, профилактики, ценность этиологического фактора или фактора риска развития патологии. Заключение систематических обзоров могут быть использованы на индивидуальном, субпопуляционном или популяционном (региональном и государственном) уровне для выбора способа диагностики, профилактики и лечения заболеваний, предоставления и обеспечения медицинской помощи.

Применение принципов доказательной медицины в детской стоматологической практике означает использование лучших доступных научно обоснованных данных (относительно состояния полости рта и всего организма ребенка, причин, факторов риска, прогноза, диагностики, лечения, профилактики болезней) в сочетании с индивидуальной клинической квалификацией, знаниями и опытом врача, с учетом особенностей, потребностей и предпочтений конкретного ребенка и его законных представителей.

Стоматологи, использующие принципы доказательной медицины, идентифицируют и применяют самые эффективные методы выявления этиологических факторов, прогнозирования, диагностики, профилактики и лечения заболеваний органов и тканей полости рта, чтобы повысить качество стоматологической помощи своим пациентам. Без применения последних научных достижений стоматологическая практика рискует стать устаревшей и неспособной предоставить ребенку современный уровень стоматологической помощи. Применение же необоснованных научных данных может нанести вред пациентам. На основе индивидуального профессионального опыта врач заключает, применимо то или иное медицинское вмешательство к конкретному ребенку и каким путем его включить в клиническое решение проблемы пациента.

Использование принципов доказательной медицины предусматривает не только рассмотрение систематических обзоров, часто ограниченных исследованиями, представленными в англоязычных изданиях, и метаанализом, но и постоянный поиск других источников доказательств в отечественной и зарубежной научной литературе. Для этого следует целенаправленно вести накопление, интегрирование и интерпретирование надежных, важных и применимых на практике данных, полученных при анализе клинических случаев, наблюдений и исследований [5]. *Поиск научных доказательств проводят на основе следующего алгоритма:*

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

- сформулировать ясный клинический вопрос;
- найти соответствующие статьи в доступной литературе, библиотеках Интернета с помощью поисковых систем;
- обобщить и **критически оценить** найденные данные (достоверность диагностических тестов, предсказательную мощь прогностических факторов, эффективность профилактических и лечебных технологий и др.), определить их полезность и возможность применения в клинической практике.

Степень доказательности полученных научных данных принято оценивать на основании вида и качества выполненного клинического исследования [10].

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Виды клинических исследований

- **Проспективные (Prospective Study)** — продольные (лонгитудинальные) клинические исследования проводятся на протяжении определенного периода времени и включают оценку первоначального состояния пациентов, результатов наблюдения и конечных результатов. Различают:
 - исследование в одной группе — неконтролируемое, малоинформативное, так как анализируют только результаты применения тестируемого метода (профилактического или лекарственного средства, инструментария или пломбировочного материала) по отношению к исходному состоянию пациентов, рандомизацию не применяют;
 - исследование в параллельных группах — контролируемое, высокоинформативное исследование, в котором результаты экспериментальной группы сравнивают

с результатами контрольной группы (простое клиническое исследование), в качестве контроля используют плацебо или «золотой стандарт» (общепринятый стандарт профилактики или лечения). Другие модели клинических исследований в параллельных группах:

- факториальная — формирование более двух параллельных групп для определения результатов комбинированного действия различных препаратов или разных доз одного препарата;
 - неоднородная — применение исследуемого лекарственного средства, затем распределение пациентов в группы (экспериментальная — продолжают лечение, контрольная — получают плацебо) для оценки эффективности препарата путем прекращения его применения, регистрации рецидива или ремиссии;
 - перекрестная — две группы пациентов получают одинаковое лечение, но в разной последовательности (изучаемый и контрольный препарат, между ними — «отмывочный» период).
- Качественные клинические исследования включают применение **рандомизации** (распределение пациентов в группы методом случайного отбора) и **ослепления** (маскировку данных о распределении пациентов), что сводит к минимуму различия между группами, субъективные искажения условий и результатов исследования, повышает его достоверность. В простом слепом исследовании распределение пациентов по группам лечения и контроля неизвестно пациентам, в двойном — пациентам и исследователям, в тройном — пациентам, исследователям и организаторам исследования (мониторам), в полном слепом — никому из участников исследования, включая людей, проводящих статистическую обработку данных. В открытом исследовании все участники знают о том, к какой группе (экспериментальной или контрольной) относятся пациенты. Важный показатель качества клинического исследования — высокая доля (более 80%) пациентов, наблюдавшихся в течение всего периода исследования.

В популяционных проспективных (**когортных**) исследованиях наблюдают за большими выборками из популяции (включающими две группы лиц: имеющих и не имеющих исследуемое заболевание/фактор), изучают естественное развитие заболеваний, причины возникновения новых заболеваний и осложнений.

Ретроспективные клинические исследования (Retrospective Study) направлены на изучение результатов профилактики или лечения, проводившегося ранее, основаны на формировании групп по конечным результатам лечения, по данным медицинской документации.

Исследование типа «случай–контроль» позволяет изучать связь между клиническими исходами заболевания и действием каких-либо факторов (риска, причинных).

- **Поперечные** (Cross-sectional) клинические исследования предусматривают однократное обследование пациентов для изучения распространенности, вариантов, симптоматики и тяжести заболеваний, установления связи некоторых факторов с вариантом течения болезни.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Уровни доказательности клинических исследований в стоматологии

Степень **научной доказательности** исследований, изучающих этиологические факторы, лечение и профилактику заболеваний, оценивается по пятиуровневой шкале. Уровень доказательности зависит от источников информации:

1a — самый высокий — систематический обзор однородных рандомизированных клинических исследований;

1b — отдельное рандомизированное клиническое исследование с узким доверительным интервалом (Confidence Interval — CI) полученных результатов;

1c — исследование «все или ничего», когда получен 100% положительный или отрицательный результат;

2a — систематический обзор однородных когортных исследований;

2b — отдельное когортное исследование, низкокачественное рандомизированное клиническое исследование (менее 80% пациентов завершили исследование);

2c — отдельное научное исследование, экологическое исследование;

3a — систематический обзор однородных исследований «случай–контроль»;

3b — отдельное исследование «случай–контроль»;

4 — серии случаев (без контрольной группы), низкокачественные когортное и типа «случай–контроль» клинические исследования;

5 — самый низкий — мнения экспертов без точной критической оценки данных, базирующиеся на физиологических, лабораторных исследованиях или основополагающих

принципах.

Для исследований факторов риска, прогноза заболеваний и диагностики большее значение приобретают когортные исследования и исследования типа «случай–контроль», доказательность которых повышается на один уровень.

Для практического применения результатов исследования эффективности профилактических и лечебных препаратов (пломбировочных материалов, диагностических методов и т.д.), а также данных об этиологических факторах и факторах риска заболеваний существует четыре уровня **достоверности рекомендаций**:

A — самый высокий — рекомендации сделаны на основании исследований уровня 1 научной доказательности;

B — рекомендации основаны на научных доказательствах уровней 2 и 3 или экстраполируются доказательства уровня 1, если рекомендации будут использованы в клинических ситуациях, отличающихся от приведенных в оригинальном исследовании;

C — рекомендации сделаны на основании исследований уровня 4 научной доказательности или экстраполируются доказательства уровней 2 и 3, если рекомендации будут использованы в клинических ситуациях, отличающихся от приведенных в оригинальных исследованиях;

D — рекомендации основаны на исследованиях уровня 5 научной доказательности или на вызывающих сомнение, непоследовательных и неубедительных исследованиях других уровней.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Методика проведения критического анализа данных литературы

Каждый организатор службы детской стоматологии, как и практикующий детский стоматолог, должен вырабатывать умение критически оценивать представленные в литературе данные, которое поможет отобрать для применения наилучшие методы, средства и технологии диагностики, профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей [7].

Критический анализ публикации проводят на основании ответов на следующие вопросы.

1. Ценны ли результаты представленного исследования для вашей практики? Следует оценить ясность формулировки цели работы, вид и дизайн исследования, главные результаты (реферат). Если на эти вопросы нет ясного ответа, чтение можно прекратить.
2. Стоит ли продолжать оценку? Необходимо проверить:
 - действительно ли был случайный отбор пациентов в группы;
 - равноценны ли группы, включенные в исследование (сопоставимость по возрасту, полу, распространенности патологии в популяции, состоянию стоматологического статуса до начала исследования, тяжести и течению заболевания и другим признакам): только в равноценных группах можно получить достоверные результаты исследований;
 - сколько пациентов завершили исследование и все ли были учтены в заключении;
 - проводился ли анализ в соответствии с выделенными группами;
 - было ли исследование слепым (простым, двойным, тройным, полным), если нет, то по каким причинам;
 - могли ли факторы, не учтенные в исследовании (возраст, пол, социально-экономическое положение семьи и др.), повлиять на его результаты;
 - получали ли обе группы адекватную стоматологическую помощь (кроме исследуемого препарата/метода), осматривались ли через равные интервалы времени;
 - доступны ли и воспроизводимы методы исследования.

Для ответов на эти вопросы следует просмотреть в представленном исследовании раздел «Материалы и методы исследования». Если методы исследования имели существенные недостатки, это могло негативно отразиться на результатах исследования, принимать в расчет такую работу не следует. Оценивать имеет смысл только результаты исследований с ясными и адекватными методами.

1. Насколько значимы полученные данные? Следует оценить представленные результаты:
 - величину клинического эффекта (статистически достоверные различия легко получаются на больших клинических группах, однако их клиническая значимость может быть невелика: разница результатов — 1–2%);
 - величину относительного риска благоприятного или неблагоприятного исхода;
 - точность оценок, пределы 95% доверительного интервала;
 - уровень доказательности исследования; безусловно, желательно внедрять результаты исследований 1-го и 2-го уровня доказательности.
2. Можно ли применить результаты исследования в местных условиях? Для этого необходимо проверить:
 - отличаются ли ваши пациенты от представленных групп исследования;

- все ли клинически важные результаты были рассмотрены;
- как соотносится выгода от внедрения результатов исследования с возможным потенциальным вредом и стоимостью (представлен ли анализ «стоимость–эффективность») для конкретного пациента или общества в целом.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Дополнительная оценка результатов исследования этиологических факторов и факторов риска развития стоматологических заболеваний у детей

Причины и факторы риска развития заболеваний невозможно оценить в контролируемых клинических исследованиях, так как врач не вправе подвергать людей воздействию факторов, вызывающих болезни. Результаты экспериментальных исследований на животных нельзя перенести на человека. Причинно-следственные связи устанавливают по данным эпидемиологических исследований. Когортные проспективные исследования дают хорошие результаты, но они длительны и дорогостоящи, поэтому чаще применяют исследования типа «случай–контроль». *При анализе этиологических исследований следует оценить следующие характеристики.*

- Четкость формулировки гипотезы исследования, критериев и методов установления предполагаемого причинного фактора. Это позволяет повторять и воспроизводить результаты исследования.
- Ясность критериев распределения детей в группы, включения, невключения и исключения из исследования. Критерии определяют до начала обследования и соблюдают в процессе его проведения. Изменение критериев формирования групп в процессе работы приводит к искажению результатов исследования.
- Критерии невключения и исключения. Выведение из исследования лиц с определенной патологией может привести к недооценке важных этиологических факторов, часто встречающихся у этого контингента.
- Однородность групп сравнения по демографическим характеристикам (возрасту, полу, месту рождения и др.), присутствию других, не изучаемых в данном исследовании факторов риска. При неоднородности групп даже применение специальных статистических методов обработки данных для устранения внешних различий не всегда защищает от искажения результатов исследования.
- Слепой способ сбора данных. Исследователь, проводящий исследование, не должен знать его цели. Дети всех групп сравнения должны обследоваться в одинаковых условиях по одной и той же схеме с применением одних и тех же диагностических методов. Точно так же, по одинаковой схеме и в одинаковой манере, должно проводиться интервьюирование и анкетирование детей и родителей (сбор жалоб и анамнеза) для выявления всех возможных факторов, оказывающих влияние на развитие патологии. Дети и родители также не должны знать цели проведения исследования.
- Поиск упущенного фактора. Возможно, два выявленных взаимосвязанных фактора не зависят непосредственно один от другого (причина–следствие), а оба вызваны действием другой, не исследованной еще причины. Например, низкий уровень образования и заработной платы матери не вызывает заболеваний у ребенка, но способствует недостаточному уходу за зубами и неправильному питанию детей, нерегулярному обращению к врачу и т.д.
- Выявление существенной зависимости заболевания от величины и частоты действия изучаемого фактора доказывает высокую вероятность причинно-следственных связей. Яркие примеры — зависимость риска развития кариеса зубов от частоты употребления ребенком сладостей, ФЗ — от концентрации фтора в питьевой воде.
- Повторяемость результатов изучения причинно-следственных связей в разных исследованиях. Выводы единственного исследования не могут быть веским доказательством причинно-следственных связей в медико-биологических исследованиях.
- Эпидемиологические экологические исследования, определяющие распространенность заболеваний в связи с климатогеографическими особенностями регионов, также помогают выявлять причины заболеваний. Однако результаты экологических популяционных исследований нельзя переносить на отдельных людей, так как в них (исследованиях) не рассматриваются различия между персоналиями. Результаты больших эпидемиологических исследований всегда достоверны статистически, однако они могут не иметь большой клинической значимости.

Критическая оценка результатов исследований помогает понять возможные причины и условия возникновения заболеваний, что необходимо для разработки соответствующих мер профилактики и лечения.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Дополнительная оценка результатов диагностических исследований у детей

При рассмотрении публикаций, посвященных диагностике, помимо рассмотренных выше критериев оценки, следует учитывать следующие особенности.

- Цели применения метода: выявление заболеваний при проведении эпидемиологических и диспансерных обследований (скрининг), дополнительное обследование пациентов (выявление сопутствующей патологии), уточнение диагноза (собственно диагностика), оценка эффективности проводимого лечения (мониторинг). Только с учетом целей проводившегося исследования можно оценить его значение для практической стоматологии.
- Проведение исследования в параллельных группах с применением в качестве контроля метода диагностики, считающегося «золотым стандартом», самым надежным известным методом. Если контроль проводился, то правильно ли был выбран метод «золотого стандарта»? Насколько хорошо выявляется заболевание с помощью нового метода по сравнению со стандартным? Если такое сравнение не проводилось, новый метод нельзя адекватно оценить.
- Оценка результатов каждого диагностического теста. При применении слепого метода оценки (эксперт не знает предполагаемого диагноза, результатов применения других тестов, каждый тест оценивают несколько независимых экспертов) ценность полученных результатов возрастает.
- Воспроизводимость и надежность (валидность) теста. Эти параметры особенно важны при оценке рентгенологических, ультразвуковых, флюоресцентных, электрометрических исследований. Если расхождения в диагнозе при повторной слепой оценке результатов тестов одним и тем же специалистом или разными экспертами невелики (менее 5%), то тест считается высоковоспроизводимым и надежным. Если расхождения в оценках достигают 20% и более, то тест считается малоприменимым к использованию.
- Преимущества нового метода: более ранняя, более щадящая диагностика, более высокая чувствительность или специфичность, дешевизна, удобство для пациента, большая информативность. Если предлагаемый метод не имеет явных преимуществ перед известными, нет смысла его осваивать.
- Подробность описания диагностической методики. Возможность ее применения без специального обучения. Безопасность метода (не нанесет ли он вреда растущему организму ребенка?). Если предлагаемый метод диагностики трудноприменим, малодоступен и требует соблюдения особых мер безопасности, его приемлемость для практики сомнительна.
- Прогностическая ценность метода. Пригоден ли для скрининга или для диагностики? Полезен ли тест при его самостоятельном применении, насколько он улучшает диагностику заболевания (эффективность метода) или исход лечения (полезность метода)? Если тест рекомендуется как дополнение к другим методам исследования, он редко имеет высокую практическую ценность.
- Конкретные случаи применения рассматриваемой методики. Каков состав обследованных по тяжести диагностируемой патологии, проверен ли тест при всех формах заболевания, будет ли он иметь ценность для дифференциальной диагностики заболеваний, имеющих сходную клиническую картину? Насколько широк диагностический спектр теста? Ясно ли описаны понятия нормы и болезни, выделены ли критерии разделения «здоровых» и «больных», критерии оценки тяжести заболевания, определяемые с помощью исследуемого диагностического метода?

Учитывая эти особенности, можно решить, стоит ли применять предлагаемый диагностический метод в своей практике.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Дополнительная оценка результатов профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей

К уже перечисленным общим критериям оценки следует добавить *следующие особенности исследований, направленных на изучение средств и методов профилактики и лечения стоматологических заболеваний [2].*

- *Выбор критериев оценки достижения цели исследования.* Наиболее ценны критерии, отражающие достижение конечного результата (количество здоровых детей/зубов после применения профилактического средства, количество полноценных реставраций

в отдаленные сроки после пломбирования и т.д.). Подмена конечных точек оценки другими (косвенными, промежуточными, суррогатными) критериями значительно снижает ценность исследования. Например, критерий «гигиена полости рта» не отражает влияния лекарственного средства на состояние тканей пародонта, а показатель «утрата герметика» не отражает поражаемость зубов кариесом. Часто авторы предлагают свои собственные или редко используемые в других исследованиях критерии, что затрудняет оценку полученных результатов. Наиболее эффективно применение общепринятых критериев, отражающих конечные результаты исследования.

- *Формирование групп наблюдения.* Важна рандомизация распределения пациентов в экспериментальную и контрольную группы, сопоставимость групп наблюдения по возрасту, полу и другим признакам. Однако нередко основным критерием отбора в группы может стать тяжесть (интенсивность) заболевания. При этом в группы с легким течением заболевания попадают дети младшего возраста, а с наиболее тяжелым — подростки. В группах могут действовать другие факторы, не учтенные в данном исследовании (например, соблюдение диеты или пристрастие к определенным продуктам, курение, наследственная предрасположенность и др.). Если в публикации не обсуждают эти проблемы и не применяют специальные методы статистической обработки данных, возможно искажение результатов исследования.
- *Клиническая значимость результатов исследования.* Достаточно ли велика и достоверна разница между исследуемым и известным препаратом (пломбировочным материалом, методом профилактики или лечения), чтобы изменить свою привычную, отработанную до мелочей практику и начать внедрение нового? Небольшая величина эффекта, например 3–5%, означает, что лишь малая часть пациентов получит действительную выгоду от нового препарата или метода.
- *Достаточность количества наблюдений для получения достоверных и значимых выводов.* Малый размер выборки может привести к статистической недостоверности проспективных исследований и сделать проблематичной их реальную оценку.
- *Привлекательность новых методов лечения и профилактики для детей и их родителей, влияние на качество жизни детей.* Предлагаемый метод может быть неприятным, болезненным, длительным, требующим участия взрослых, неэстетичным, травматичным и т.д. То, что привлекательно для ребенка, могут отвергать его родители, и наоборот. Например, родителей может привлекать эстетичность светоотверждаемых материалов, а ребенок будет негативно воспринимать необходимые процедуры обезболивания и наложения коффердама.
- *Качество описания метода, возможность его воспроизведения, потенциальная выгода и безопасность применения, вероятные осложнения и трудности реализации.* Какие преимущества дает новое средство профилактики или лечения (простота применения, уменьшение длительности, трудоемкости и материалоемкости процедуры, более высокая эффективность, эстетичность, низкая стоимость, сокращение косвенных затрат и т.д.)? Соблюден ли баланс качества и стоимости внедрения нового?
- *Пригодность метода/средства для детей различного возраста.* Проверен ли метод/средство на временных и постоянных зубах, находящихся в различных стадиях своего развития, у детей различного возраста. Не нанесет ли средство/методика вред формирующимся постоянным зубам, челюстям и ЧЛО, растущему организму ребенка?
- *Достоверность данных.* Кто и где выполнял процедуры (студенты, интерны, ординаторы, преподаватели в университетской клинике или практикующие врачи государственных и частных учреждений)? Как оценивались результаты [слепой метод (опытный калиброванный специалист) или открытый (врач, проводивший лечение, как бывает при выполнении диссертационных исследований)]? Наиболее достоверны результаты полных слепых клинических исследований, когда к экспертизе привлекают квалифицированных и калиброванных исследователей.

Анализ всех перечисленных параметров позволит из широко рекламируемого перечня отбирать и применять на практике только высокоэффективные средства, методы и технологии профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Примеры заключений и рекомендаций, сделанных на основании систематических обзоров и имеющих высокий уровень (A) научной доказательности [4–6, 8, 9, 11–14]

- Наличие *Str. mutans* в зубной биопленке и слюне у детей в возрасте до 6 лет существенно увеличивает риск возникновения кариеса. Баланс кариесогенной диеты и хорошей гигиены полости рта уменьшает вероятность развития кариеса у ребенка.
- Наиболее важный фактор для прогноза развития кариеса временных и постоянных зубов у детей — прирост кариеса в течение последних 2 лет.

- Социально-экономические факторы оказывают существенное влияние на развитие кариеса у детей в возрасте до 12 лет.
- Для контроля развития кариеса зубов у ребенка следует определять факторы риска и кариеспротективные факторы:
 - скорость слюноотделения;
 - количество *Str. mutans* и лактобацилл в слюне;
 - частота употребления легкоферментируемых углеводов;
 - прирост кариеса в течение последних 2 лет;
 - частота использования локальных фторидов и других кариесопрофилактических средств (кальций-фосфатов), хлоргексидина, стоматологической жевательной резинки;
 - наличие силантов.
- В популяциях высокого риска (низкий социально-экономический статус семей) фторидный лак и силанты должны применяться, даже если у индивидуума не выявлены другие факторы риска развития кариеса зубов.
- Одновременное применение силанта и фторидного лака, советы по питанию и гигиене полости рта дополняют друг друга и усиливают эффективность профилактических мероприятий, поэтому программы стоматологической помощи детям должны включать максимально возможное количество дополняющих друг друга стратегий.
- Для профилактики кариеса зубов у младенцев необходимо начинать гигиенический уход за зубами с момента их прорезывания.
- Чистка зубов с применением фторидных зубных паст — основная мера профилактики кариеса у детей. Противокариозный эффект у детей увеличивается по мере повышения концентрации фторида в зубной пасте, увеличения частоты чистки зубов. Взрослые должны помогать детям в возрасте до 7–10 лет чистить зубы, у детей старшего возраста — контролировать процесс и качество чистки зубов.
- Применение композиционных и стеклоиономерных материалов в качестве герметиков у детей имеет одинаковую эффективность. При использовании метода герметизации фиссур следует учитывать как популяционный, так и индивидуальный уровень интенсивности кариеса.
- Герметизация фиссур более эффективна в профилактике кариеса ямок и фиссур, чем аппликации фторидного лака каждые 6 мес.
- У пациентов с активным течением кариеса только применение фторидного лака как меры профилактики возникновения новых кариозных поражений имеет высокую степень доказанности.
- Применение зубной пасты и геля с высокой концентрацией фторида (1000–1500 ppm), в том числе совместно с хлоргексидином, подавляет у детей деминерализацию эмали вокруг ортодонтических брекетов.
- Хлоргексидиновый лак имеет средний уровень кариесопрофилактического действия только при проведении аппликаций каждые 3–4 мес.
- Фторирование воды — безопасный и эффективный метод профилактики кариеса зубов, увеличивающий количество детей со здоровыми зубами и уменьшающий количество зубов с кариозными поражениями.
- Химико-механический метод препарирования кариозных полостей обеспечивает больший комфорт по сравнению с традиционной бормашиной и рекомендуется пациентам со стоматофобиями.
- Эффективность технологии атравматичного восстановительного лечения (Atraumatic Restorative Treatment — ART) в полостях, расположенных на одной поверхности зуба, сравнима с эффективностью амальгамы в течение первых 3 лет после пломбирования.

Раздел I. Организация детской стоматологической помощи

Список литературы

1. Власов В.В. Борьба за доказательства в начале XXI века // Отечественные записки. 2014. № 3. С. 104–120.
2. Маслак Е.Е., Яновская М.Л. Доказательная медицина как основа внедрения программ профилактики кариеса у детей // Образование, наука и практика в стоматологии: сб. тр. 10-й Всерос. науч.-практ. конф. СПб.: Человек, 2013. С. 153–155.
3. Хенеган К., Баденоч Д. Доказательная медицина / Пер. с англ. под ред. В.И. Петрова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 128 с.
4. Carrasco-Labra A., Brignardello-Petersen R., Azarpazhooh A. et al. A practical approach to evidence-based dentistry: X: How to avoid being misled by clinical studies' results in dentistry // J. Am. Dent. Assoc. 2015. Vol. 146. N. 12. P. 919–924.
5. Desai H., Stewart C.A., Finer Y. Minimally Invasive Therapies for the Management of Dental Caries- A Literature Review // Dent. J. (Basel). 2021. Vol. 9. N. 12. P. 147. DOI: 10.3390/dj9120147.

6. Kashbour W., Gupta P., Worthington H.V., Boyers D. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents // Cochrane Database Syst. Rev. 2020. Vol. 11. P. CD003067.
7. Kiriakou J., Pandis N., Madianos P., Polychronopoulou A. Developing evidence-based dentistry skills: how to interpret randomized clinical trials and systematic reviews // Prog. Orthod. 2014. Vol. 15. N. 1. P. 58.
8. Kirthiga M., Murugan M., Saikia A., Kirubakaran R. Risk Factors for Early Childhood Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis of Case Control and Cohort Studies // Pediatr. Dent. 2019. Vol. 41. N. 2. P. 95–112.
9. Mickenautsch S., Yengopal V. Caries-Preventive Effect of High-Viscosity Glass Ionomer and Resin-Based Fissure Sealants on Permanent Teeth: A Systematic Review of Clinical Trials // PLoS One. 2016. Vol. 11. N. 1. P. e0146512. DOI: 10.1371/journal.pone.0146512.
10. Needleman I., Clarkson J., Worthington H. A practitioner's guide to developing critical appraisal skills: reviews of research // J. Am. Dent. Assoc. 2013. Vol. 144. N. 5. P. 527–530.
11. Parisotto T.M., Steiner-Oliveira C., Silva C.M. et al. Early childhood caries and mutans streptococci: a systematic review // Oral Health Prev. Dent. 2010. Vol. 8. N. 1. P. 59–70.
12. Toumba K.J., Twetman S., Splieth C. et al. Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children: an updated EAPD policy document // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2019. Vol. 20. N. 6. P. 507–516.
13. Walsh T., Oliveira-Neto J.M., Moore D. Chlorhexidine treatment for the prevention of dental caries in children and adolescents // Cochrane Database Syst. Rev. 2015. Vol. 4. P. CD008457.
14. Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.M. et al. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries // Cochrane Database Syst. Rev. 2019. Vol. 3. N. 3. P. CD007868.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Глава 9. Развитие лица, челюстей, зубов

Л.П. Кисельникова, Т.Е. Зуева, В.М. Елизарова, М.А. Шевченко, В.П. Трутень, Д.А. Лежнев, В.В. Петровская

Многие заболевания ЧЛО новорожденных имеют дизэмбриогенетическое происхождение (пороки развития лица и шеи, некоторые новообразования мягких тканей, челюстных костей и полости рта, пороки развития зубов).

Для правильного понимания этиологии и патогенеза врожденных пороков ЧЛО, для их своевременной диагностики и лечения необходимо знание основных этапов нормального развития головного конца эмбриона.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Развитие лица

У 12-дневного эмбриона между мозговым пузырем и сердечным выступом появляется небольшое впячивание эктодермы. Это начало развития ротовой полости, называемой ротовой впадиной (ямкой). Постепенно углубляясь, ротовая впадина достигает слепого конца передней кишки. На 3-й неделе ротоглоточная мембрана прорывается, образуется сообщение передней кишки через ротовую впадину с внешней средой.

В конце первого месяца внутриутробного развития (4-я неделя) из элементов жаберной дуги образуется пять бугров (отростков), ограничивающих ротовую впадину. Один из них, непарный лобный, расположен выше ротовой впадины, два парных верхнечелюстных — по бокам от него, два парных нижнечелюстных — ниже предыдущих. Эти образования — производные первой жаберной дуги.

Верхнечелюстные отростки срастаются с нижнечелюстными в боковых отделах, образуя щеки и боковые участки верхней челюсти и верхней губы. До средней линии верхне- и нижнечелюстные отростки не доходят. В пространство между ними внедряется фрагмент лобного отростка — носовой отросток, средняя часть которого образует наружный нос, перегородку носа с будущим носовым гребнем (резцовая кость) и среднюю часть верхней губы (*Philtrum*). В дальнейшем нижнечелюстные отростки сближаются и срастаются между собой по средней линии, образуя нижнюю челюсть и нижнюю губу.

Вся верхняя часть лица (лоб, глазничные области и нос) формируется из лобного отростка, средняя часть лица (боковые отделы, верхняя челюсть, фрагменты верхней губы, кроме *Philtrum*, вторичное нёбо, альвеолярный отросток, кроме межчелюстной кости) — из верхнечелюстных, нижняя часть лица — из нижнечелюстных бугров.

Первоначально полости носа и рта отделены друг от друга первичным нёбом, из которого формируются средние части верхней губы в пределах *Philtrum*, а также передний отдел твердого нёба и фрагмент альвеолярного отростка (межчелюстная кость), несущий два или четыре резца.

В начале 2-го месяца (8–9-й недели) происходит формирование нёба (вторичного нёба). Оно образуется из пластинчатых выростов нёбных отростков, направленных к средней линии навстречу друг другу. Выросты сливаются между собой и с опускающейся сверху носовой перегородкой. Дистально расположенные участки нёбных отростков, не имеющие связи с носовой перегородкой, сливаясь, образуют мягкое нёбо и язычок.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Развитие челюстей

Развитие челюстей начинается на ранних этапах формирования лица. Верхняя челюсть — одна из первых костей лицевого черепа, подвергающихся окостенению. К концу 2-го месяца развития, когда завершается срастание верхнечелюстных и лобного отростков, образующих средний отдел лица, в их толще возникает шесть ядер оксификации. Сначала происходит окостенение нёбных отростков и боковых отделов верхней челюсти, несколько позже окостенению подвергается ее центральный участок — носовой гребень (резцовая кость), в дальнейшем срастающийся с верхнечелюстными костями.

Верхняя челюсть образуется из соединительной ткани, минуя стадию хряща. Однако есть сведения, что к моменту рождения и в первые месяцы жизни ребенка в костной части верхней челюсти остаются участки хрящевой ткани, чем можно объяснить образование хрящевых опухолей в верхней челюсти.

Развитие нижней челюсти начинается с образования костной ткани из нескольких точек окостенения, расположенных в прилежащей к меккелеву хрящу клетчатке. Постепенно формируется окружающая хрящ покровная кость, сам же хрящ редуцируется, уступая место развивающемуся телу нижней челюсти. Задние отделы челюсти — ветви — образуются независимо от меккелева хряща из соответствующих точек окостенения. Окостенение двух половин нижней челюсти заканчивается их сращением (то есть превращением в непарную кость) к концу первого года жизни ребенка.

Альвеолярный отросток челюсти развивается из мезенхимы, окружающей зачаток зуба. Закладка альвеолярной части тела нижней челюсти происходит на 3-м месяце внутриутробного развития, а альвеолярного отростка верхней челюсти — на 4-м. Срастание альвеолярной части с телом нижней челюсти наблюдают к первому месяцу грудного периода, а с телом верхней челюсти — к 3-му месяцу. С окончанием прорезывания зубов заканчивается формирование альвеолярного отростка, а с окончанием образования корней — формирование его основания. В толще формирующихся челюстей образуются зачатки зубов. С развитием и прорезыванием зубов тесно связаны рост и формирование челюстей.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Закладка и формирование временных и постоянных зубов

Образование, дифференцировка и созревание тканей зуба — длительный физиологический процесс, который начинается на 6–7-й неделе внутриутробного развития и заканчивается в постнатальном периоде после прорезывания зуба. Развитие тканей зуба, количество зубов, форма коронок зубов, форма, количество и длина корней разных групп зубов определены генетически.

В основе развития зубов лежат сложные процессы взаимодействия различных клеток эпителиальной и мезенхимной ткани эмбриона. Сначала происходит закладка и образование временных зубов, а затем постоянных зубов ребенка. Образование постоянных зубов практически не отличается от развития временных зубов, но протекает медленнее. Например, период роста временных резцов составляет 2 года, а постоянных — порядка 10 лет.

Постоянные зубы делят на две группы: замещающие постоянные зубы (резцы, клыки, премоляры) — зубы, сменяющие временные; дополнительные постоянные зубы (моляры) — зубы, у которых отсутствуют временные предшественники. Зачатки замещающих постоянных зубов (резцы, клыки, премоляры) расположены с оральной стороны временных.

В процессе развития зуба условно выделяют три периода, плавно переходящих друг в друга: период закладки и образования зубных зачатков, период дифференцировки клеточных элементов зубных зачатков и период гистогенеза тканей зуба.

В зубном зачатке выделяют три основных компонента: эмалевый орган (образуется из эпителиальной выстилки полости рта), зубной сосочек (образуется мезенхимой, заполняющей полость эмалевого органа), зубной мешочек (производное мезенхимы, конденсирующейся вокруг эмалевого органа).

Первым этапом развития зуба является закладка и образование зубных зачатков. Необходимо отметить, что закладка зачатков различных зубов происходит не одновременно. При формировании временных зубов первыми закладываются нижние временные резцы, последними — вторые временные моляры.

При нарушении данного этапа развития, например, при воздействии различных неблагоприятных факторов, возможно нарушение процесса закладки зачатков зубов, развитие гиподентии или адентии зубов, формирование сдвоенных или расщепленных зубов (шизодонты, синодонты).

Периоды дифференцировки клеточных элементов зубных зачатков и гистогенеза тканей зуба тесно взаимосвязаны и плавно перетекают друг в друга. Формирование тканей временных зубов в среднем начинается с 4-го месяца эмбриональной жизни, а заканчивается после рождения ребенка.

В процессе развития зуба сначала формируется коронковая часть, а затем корень зуба. При образовании твердых тканей зуба (эмали, дентина, цемента) сначала формируется органическая матрица, а затем происходит ее минерализация. При этом есть особенности формирования разных твердых тканей зуба.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Формирование коронки зуба

При формировании коронковой части зуба процесс образования дентина и эмали начинается в области режущих краев резцов, рвущего бугра клыка и жевательных бугров моляров, затем постепенно распространяется на боковые поверхности коронки и пришеечную область.

Первая ткань, которая образуется в коронковой части зуба в процессе его развития, — это дентин. Формирование дентина происходит за счет деятельности одонтобластов. Сначала формируется основное вещество дентина (органический матрикс, или предентин), минерализация (обызвествление) предентина начинается в конце 5-го месяца эмбриональной жизни, при этом происходит отложение минеральных солей в основном веществе дентина. Образование органической матрицы дентина протекает быстрее процесса минерализации, поэтому его внутренний слой всегда остается слабоминерализованным.

Дентин состоит из основного вещества, пронизанного множеством тонких дентинных канальцев, в полости которых находятся цитоплазматические отростки одонтобластов.

Отростки осуществляют питание и поступление минеральных веществ в основное вещество дентина. Одонтобласты в состав основного вещества дентина не входят.

После отложения дентина начинается образование эмали. Образование эмали происходит за счет деятельности амелобластов. В развитии эмали различают три стадии: образование органической матрицы эмалевых призм и их первичное обызвествление, созревание (вторичная минерализация эмали) и окончательное обызвествление эмали (третичная минерализация эмали).

В первой стадии образования эмали амелобласты секретируют органическую основу эмали, которая почти сразу же подвергается первичной минерализации. В этот период формируется сравнительно мягкая ткань, похожая по консистенции на хрящ, содержащая много органических веществ. Незрелая эмаль состоит на 70% из минеральных веществ и на 30% — из органических веществ.

На стадии вторичной минерализации в эмали (вторая стадия амелогенеза) продолжается дальнейшее обызвествление, происходит включение в ее состав минеральных веществ и удаления большей части органического матрикса (преимущественно белков и воды). Зрелая эмаль содержит 95% минеральных веществ, 1,2% — органических веществ и 3,8% — воды.

Третья стадия формирования эмали (третичная минерализация) происходит после прорезывания зуба, особенно активно в течение первого года после прорезывания коронки в полость рта. Основным источником поступающих в эмаль неорганических веществ является слюна, поэтому ее минеральный состав, особенно концентрация ионов кальция, фосфора и фтора, имеет большое значение для формирования полноценной структуры эмали. При этом небольшое количество минеральных веществ может поступать со стороны дентина и пульпы зуба.

Минерализация зачатков временных зубов начинается с 4,0–4,5 мес эмбриональной жизни.

К моменту рождения ребенка минерализованы большая часть коронки резцов, половина коронки клыков, жевательная поверхность моляров. Из постоянных зубов на девятом месяце эмбриональной жизни начинают минерализоваться только первые моляры, минерализация остальных постоянных зубов происходит после рождения ребенка.

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

На протяжении жизни человека количество минеральных солей увеличивается, а количество воды и органических веществ уменьшается.

Толщина эмали в различных участках коронки зуба неодинакова. Самый толстый слой эмали находится в области бугров коронки моляров (до 1,7 мм), самый тонкий — у шеек зубов (0,01 мм). Слой эмали в области фиссур зуба имеет среднюю толщину (0,5–0,6 мм). Минерализация эмали также неравномерна. Наибольшее количество минеральных соединений содержится в поверхностном слое эмали, несколько меньше — у эмалево-дентинного соединения, меньше всего — в подповерхностном слое. Пульпа зуба развивается из мезенхимы зубного сосочка. Процесс дифференцировки клеток и образования ткани пульпы начинается в области верхушки зубного сосочка и распространяется к основанию. Корневая пульпа содержит меньше клеточных элементов и больше волокнистых структур, чем коронковая. Это различие незначительно в формирующихся зубах и более выражено в зубах сформированных, особенно многокорневых.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Формирование корня зуба

После окончания формирования коронки зуба начинается развитие корня. Данный процесс начинается перед прорезыванием и продолжается после прорезывания зуба. Прорезывание зуба начинается, когда корень сформирован на 25–50%.

Формирование корня начинается с пришеечной области зуба. В формировании корня зуба принимает участие эпителиальное (гертвиговское) корневое влагалище. Это временное образование, за счет которого происходит образование одонтобластов и формирование дентина корня зуба.

Первой тканью, которая образуется в формирующемся корне зуба, так же как и в коронковой части, является дентин. После образования первых слоев дентина эпителиальное корневое влагалище распадается на отдельные эпителиальные островки — островки Малассе.

Исследования показали, что островки Малассе — постоянные компоненты периодонта.

Наиболее часто они локализуются в пришеечной и периапикальной части периодонта.

Наибольшее количество эпителиальных островков обнаруживают в периодонте детей и молодых людей, с возрастом их количество уменьшается.

Эпителиальные островки Малассе могут играть важную роль в развитии патологии, быть источником развития кист и опухолей. Однако исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о том, что эпителиальные клетки островков Малассе в периодонте у взрослых способствуют стабильности периодонта и периодонтального пространства, препятствуют развитию анкилоза и резорбции корня.

Образование цемента корня зуба происходит за счет деятельности цементабластов.

На первом этапе цементабласты образуют органический матрикс цемента — цементаид, затем происходит минерализация цементаида путем отложения в нем кристаллов гидроксиапатита.

По мере образования цемента цементабласты смещаются на периферию или замуровываются в нем, располагаясь в лакунах, и превращаются в цементациты. Первым образуется первичный бесклеточный цемент, он покрывает 2/3 поверхности корня, расположенной ближе к коронке зуба. После прорезывания зуба образуется вторичный цемент, содержащий цементациты, расположенный в апикальной трети корня. Вторичный цемент образуется непрерывно в течение жизни человека, поэтому с возрастом слой цемента увеличивается. Вторичный цемент участвует в адаптации поддерживающего аппарата зуба к изменяющимся нагрузкам, а также в репаративных процессах.

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

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Прорезывание зубов (клинико-гистологические характеристики)

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

Существует несколько теорий, объясняющих механизмы прорезывания зубов.

- **Теория роста корня зуба.** Данная теория основана на представлении о том, что удлиняющийся корень упирается в дно альвеолы и обуславливает появление силы, выталкивающей зуб вертикально. Однако данная теория не дает объяснения сложным движениям, которые совершают зачатки некоторых зубов в челюсти до начала их прорезывания, а также прорезыванию зубов с несформированным корнем.

- **Теория гидростатического давления.** Данная теория представлена в двух вариантах. Согласно первому варианту, прорезывание зуба происходит за счет увеличения давления тканевой жидкости в периапикальной зоне корня, что создает усилие, выталкивающее зуб в направлении полости рта. Второй вариант основан на том, что пульпа зуба, образуемая в результате дифференцировки зубного сосочка, резко увеличивается в объеме, особенно в области верхушки сосочка, создает давление внутри зубного зачатка и способствует перемещению зуба к свободному краю десны.
- **Теория перестройки костной ткани.** Данная теория предполагает, что прорезывание обусловлено сочетанием избирательного отложения и резорбции костной ткани в стенке альвеолы. Предполагают, что растущая на дне альвеолы кость способна выталкивать зуб в сторону полости рта.
- **Теория тяги периодонта.** Согласно этой теории, формирование периодонта является основным механизмом, обеспечивающим прорезывание зуба. Предполагают, что тяга периодонта обеспечивается синтезом коллагена, сопровождающим укорочение пучков волокон периодонта. Другой вариант указывает на сократительную активность фибробластов (миофибробластов) периодонта как на ведущий механизм прорезывания. Сократительные усилия отдельных миофибробластов периодонта объединяются благодаря межклеточным связям и, передаваясь на коллагеновые волокна, преобразуются в тягу, обеспечивающую прорезывание.

Единая универсальная теория прорезывания зубов, способная дать удовлетворительное объяснение многочисленным фактическим данным, полученным в ходе изучения нормального развития зуба и его разнообразных нарушений, отсутствует. Прорезывание зубов может быть многофакторным процессом, сочетающим действие нескольких механизмов. При прорезывании зуба происходят следующие изменения. После завершения формирования коронки развивающийся зуб совершает небольшие движения, сочетающиеся с ростом челюсти (рис. 9.1).

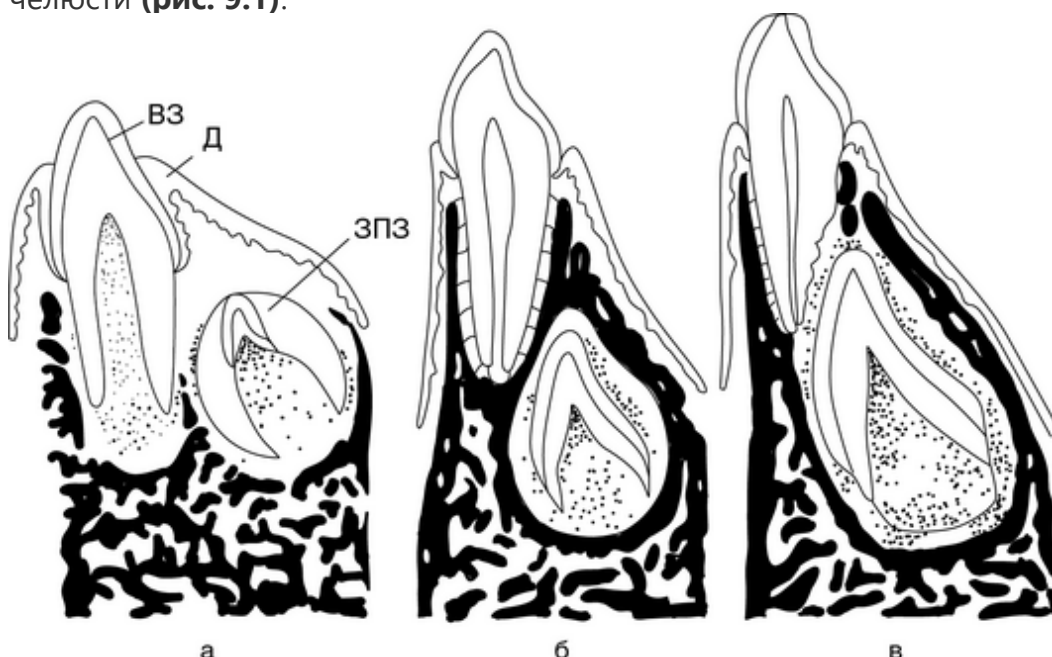


Рис. 9.1. Развитие и прорезывание временного и постоянного зубов и формирование их альвеол (по Быкову В.Л., 1999): а — формирование корня временного зуба и его альвеолы; б — завершение формирования корня временного зуба и его альвеолы, зачаток постоянного зуба находится в отдельной альвеоле; в — прорезывание постоянного зуба, разрушение костной перегородки между альвеолами и начало резорбции корня временного зуба. ВЗ — временный зуб; ЗПЗ — зачаток постоянного зуба; Д — десна
В процессе миграции зуба происходит развитие корня зуба, периодонта и перестройка альвеолярной кости.

Перестройка альвеолярной кости включает быстрое отложение костной ткани в одних участках и ее активную резорбцию в других. При формировании корня зуб достигает дна костной ячейки и вызывает резорбцию костной ткани, в результате освобождается место для окончательного формирования корня.

Отложение костной ткани обычно проявляется образованием костных трабекул.

В многокорневых зубах отложение костной ткани наиболее интенсивно происходит в области будущей межкорневой перегородки. Костная ткань откладывается в тех участках костной лунки, от которых происходит смещение зуба, а резорбируется в тех участках, в сторону которых мигрирует зуб.

Изменения тканей, покрывающих зуб, включают перестройку соединительной ткани и эпителия. При приближении зуба к слизистой оболочке полости рта происходят

регрессивные изменения в соединительной ткани. Процесс ускоряется вследствие ишемии, обусловленной давлением прорезывающегося зуба на ткань.

Зубы считают прорезавшимися, когда они достигают окклюзионной поверхности, то есть контактируют с зубами противоположной челюсти. При этом часть эмали в пришеечной области может оставаться под десной.

Сроки формирования зубов, их прорезывания, образования и резорбции корней у каждого ребенка индивидуальны, поэтому разные авторы приводят различные данные. Общепринятые сроки прорезывания зубов представлены в **табл. 9.1**.

Таблица 9.1. Сроки развития и прорезывания зубов

Зубы	Начало минерализации	Окончание формирования эмали	Прорезывание зубов	Окончание формирования корней	Начало резорбции корней
Временные зубы					
I	4 мес гестации	4 мес	6–8 мес	1,5–2,0 года	4 года
II	4,5 мес гестации	5 мес	8–10 мес	1,5–2,0 года	5 лет
III	5 мес гестации	9 мес	16–20 мес	4–5 лет	8 лет
IV	5 мес гестации	6 мес	12–16 мес	2,5–3,5 года	6 лет
V	6 мес гестации	10–12 мес	20–30 мес	3–4 года	7 лет
Постоянные зубы					
1	3–4 мес	4–5 лет	6–8 лет	9–10 лет	—
2	3–4 мес	4–5 лет	7–9 лет	11 лет	—
3	4,5 мес	6–7 лет	11–12 лет	13–15 лет	—
4	1,5–2,5 года	5–6 лет	10–11 лет	12–13 лет	—
5	2,0–2,5 года	6–7 лет	10–12 лет	12–14 лет	—
6	С рождения	2–3 года	6–7 лет	9–10 лет	—
7	2,5 года	7–8 лет	12–13 лет	14–16 лет	—
8	8–10 лет	12–16 лет	17–21 год	18–25 лет	—

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Затрудненное прорезывание временных зубов

Прорезывание временных зубов является физиологическим процессом, однако нередко у детей при прорезывании временных зубов отмечается нарушение общего состояния, которое характеризуется диареей, гипертермией тела, беспокойством. Затрудненное прорезывание временных зубов у детей сопровождается повышенным слюноотечением, отеком десны, кровоточивостью и болезненностью десен. Зачастую для облегчения неприятных местных проявлений прорезывания временных зубов у детей возникает желание погрызть что-нибудь, в связи с чем родители применяют различные специализированные силиконовые щетки, прохладные гелиевые или силиконовые прорезыватели. В качестве медикаментозных средств, направленных на купирование местных проявлений в области прорезывания временных зубов, используют стоматологические гели и препараты на основе растительных экстрактов. Однако необходимо отметить, что большинство стоматологических гелей для прорезывания временных зубов содержат различные местные анестетики и антисептики. В 2014 г. Федеральная служба США, контролирующая производство, хранение и реализацию пищевых продуктов, лекарственных препаратов и косметических средств (Food and Drug Administration — FDA), рекомендовала не использовать стоматологические гели, содержащие раствор лидокаина, при прорезывании зубов в раннем детском возрасте из-за высокого риска тяжелых осложнений (судороги, метгемоглобинемия, тяжелые поражения головного мозга, сердечно-сосудистые проблемы). Кроме того, длительное и регулярное применение стоматологических гелей, в состав которых входят антисептики, способствует изменению качественного и количественного состава микрофлоры полости рта.

Наряду со стоматологическими гелями при прорезывании временных зубов используют лекарственные гомеопатические препараты, оказывающие влияние не только на местные, но и на общие нежелательные проявления. Одним из примеров таких препаратов является лекарственный гомеопатический препарат комплексного действия «Дантинорм Бэби». Клинические исследования последних лет указывают на высокую эффективность данного лекарственного препарата при затрудненном прорезывании зубов. Следует также отметить, что применение препарата «Дантинорм Бэби» приводит и к выраженному снижению

нежелательных общих проявлений затрудненного прорезывания зубов. Микробиологические исследования также показали общее благоприятное влияние препарата «Дантинорм Бэби» на структуру орального микробиоценоза при затрудненном прорезывании временных зубов у детей.

На прорезывание временных зубов оказывает влияние множество факторов. Некоторые исследователи основную роль отводят генотипу, однако нельзя отрицать и влияние факторов внешней среды.

На вопрос о половых особенностях прорезывания временных зубов в литературе отвечают неоднозначно. И все же большинство авторов считают, что половых различий нет.

В литературе есть данные о процессе прорезывания временных зубов у детей с отягощенным антенатальным анамнезом. Существует прямая зависимость между степенью недоношенности ребенка и сроками прорезывания временных зубов. Выявлено, что перенесенные в период новорожденности заболевания тоже влияют на процесс прорезывания. Так, у здоровых недоношенных детей сроки прорезывания временных зубов соответствуют таковым у здоровых доношенных детей. А прорезывание зубов у больных недоношенных детей (внутричерепная родовая травма, инфекционно-воспалительные заболевания) начинается в более поздние сроки (в 11–12 мес и после 1 года) и зависит от тяжести перенесенного заболевания. Достоверных нарушений порядка и последовательности прорезывания не выявлено. При изучении особенностей прорезывания временных зубов установлено, что у недоношенных детей в 61% случаев прорезывание первых зубов происходит в возрасте 8 мес и старше.

Начало прорезывания зависит от влияния генетического фактора, продолжительности естественного вскармливания, состояния здоровья матери во время беременности и ребенка в период новорожденности. Ведущий фактор — течение антенатального периода.

Установлено, что с увеличением срока формирования ЗЧС снижается связь между неблагоприятными факторами и началом прорезывания.

Получены данные о высокой распространенности позднего прорезывания временных резцов у детей с внутриутробной задержкой развития в анамнезе.

Течение беременности также влияет на процесс прорезывания временных зубов. Изменения метаболизма более выражены при токсикозе беременности. При обследовании детей до 3 лет, матери которых перенесли токсикоз беременности, установлено, что сроки прорезывания временных зубов у них удлиняются приблизительно в 2 раза.

Состояние здоровья матери оказывает прямое влияние на прорезывание. Некоторые авторы отмечают, что прорезывание временных зубов возникает в более поздние сроки у детей, рожденных от матерей с пороками сердца. При этом отклонения в прорезывании временных зубов свидетельствуют о замедлении внутричелюстной минерализации под действием неблагоприятных факторов во время беременности. Отклонения выявлены у 37,39% детей.

Позднее прорезывание временных зубов выявлено у 27,74%. Наряду с нарушениями сроков отмечены отклонения в парности и последовательности прорезывания временных зубов.

У детей, рожденных матерями с пороком митрального клапана, отмечено позднее прорезывание временных зубов. Так, к 1 году среднее количество зубов у ребенка составляет 5,5, к 1,5 годам — 11.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Установлено, что у детей, матери которых во время беременности получали препараты метаболического действия, средний срок прорезывания первого временного зуба составляет 6,08 мес. В группе детей, матери которых данные препараты не получали, показатель равен 7,81 мес.

При проведении анализа взаимосвязей между состоянием полости рта ребенка и уровнем стоматологического здоровья матери в период беременности выявлено, что наиболее сильная корреляция наблюдалась между сроками прорезывания временных зубов у детей и содержанием общего кальция в слюне женщин в начале и конце беременности. Более раннее прорезывание зубов у ребенка наблюдали тогда, когда у матери в период беременности отмечалась более высокая концентрация кальция в смешанной слюне.

Некоторые авторы считают, что на сроки прорезывания временных зубов влияет очередность рождения детей. У первенцев зубы появляются несколько раньше, чем у последующих детей.

Есть данные, что дети с большой массой тела отличаются более ранними сроками прорезывания первых временных зубов, то есть у детей с более высоким уровнем физического развития прорезывание зубов происходит раньше. На начало прорезывания временных зубов оказывает влияние возраст родителей: у детей родителей более старшего возраста (не выше определенного предела) зубы появляются раньше, чем у детей очень молодых родителей. По некоторым данным, чем выше масса тела ребенка при рождении, тем раньше начинается прорезывание временных зубов, то есть самое раннее прорезывание отмечено у детей с большой массой тела, далее — с нормальной и малой.

Из числа причин, приводящих к более позднему прорезыванию временных зубов, можно отметить плохое питание и неблагоприятные условия быта в раннем детском возрасте. На сроки прорезывания временных зубов влияют особенности вскармливания на первом году жизни, особенно продолжительность грудного вскармливания. У находящихся на искусственном вскармливании доношенных детей в 60% случаев первые временные зубы прорезываются в 8 мес и позже, а в группе доношенных детей, находящихся на грудном вскармливании, прорезывание временных зубов приходится в 85% случаев на 6–7-м месяце. Естественное вскармливание воздействует на процесс прорезывания временных зубов опосредованно, через влияние на общее состояние организма ребенка. Большую роль в формировании ЗЧС ребенка играют перенесенные в первые годы жизни заболевания. Состояние здоровья ребенка на первом году жизни — ведущий фактор, определяющий как степень общего физического развития, так и развитие ЗЧС. Прорезывание временных зубов у здоровых детей начинается раньше средних сроков. Прорезывание временных зубов у детей, перенесших на первом году жизни общесоматические заболевания (атонический дерматит, частые респираторные вирусные инфекции, сочетанную патологию), происходит в более поздние сроки, чем у здоровых детей. Значительная задержка начала прорезывания зубов отмечена в группе детей, перенесших на первом году жизни рахит. Физиологическое прорезывание зубов характеризуется:

- сроками;
- парностью;
- последовательностью.

У здоровых детей обычно не выявляют случаев нарушения парности и последовательности прорезывания временных зубов. У детей, перенесших рахит, нарушение последовательности прорезывания временных зубов отмечено в 52,31% случаев, нарушение парности прорезывания — в 35,38%, причем нарушения парности и последовательности зарегистрированы во всех группах временных зубов. После прорезывания половины коронки зуба процесс приостанавливался на многие месяцы. Прорезывание центральных и боковых резцов часто начиналось на верхней челюсти, прорезывание нижних резцов начиналось лишь после полного прорезывания коронок верхних. После адекватной терапии основного заболевания у детей отмечали активное прорезывание временных зубов разных групп, но при этом средние сроки все же значительно отличались от таковых у здоровых детей (**табл. 9.2**).

Таблица 9.2. Сроки начала прорезывания отдельных групп временных зубов

Группы зубов	Срок начала прорезывания, мес		
	здоровые дети	дети с общесоматическими заболеваниями	дети, перенесшие рахит
Нижние центральные резцы	5,3±0,22	6,3±0,16	9,1±0,17
Верхние центральные резцы	6,6±0,26	8,9±0,17	11,4±0,31
Нижние боковые резцы	7,6±0,33	10,6±0,18	13,7±0,33
Верхние боковые резцы	8,4±0,22	11,1±0,13	14,0±0,32
Нижние клыки	15,8±0,30	18,4±0,16	20,0±0,39
Верхние клыки	16,3±0,32	18,6±0,12	20,3±0,37
Нижние первые моляры	12,8±0,26	15,8±0,11	17,8±0,33
Верхние первые моляры	13,2±0,28	16,6±0,18	18,0±0,36
Нижние вторые моляры	22,3±0,24	23,4±0,15	27,5±0,34
Верхние вторые моляры	23,0±0,33	24,4±0,17	28,3±0,35

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

На прорезывание временных зубов у детей раннего возраста влияют следующие факторы:

- хронические заболевания у матери;
- вредные привычки у матери;
- заболевания во время беременности;
- токсикоз второй половины беременности;
- заболевания ребенка на первом году жизни.

Количественное выражение влияния перечисленных факторов представлено на **рис. 9.2**.



Рис. 9.2. Количественное выражение влияния различных факторов на сроки прорезывания временных зубов (по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена)

Позднее прорезывание зубов возможно при гипотиреозе. В последнее время заболевания щитовидной железы стали самой распространенной эндокринной патологией. Йододефицитные заболевания сегодня угрожают более 100 млн россиян. Именно поэтому зобную эндемию называют острой медико-социальной проблемой современности. Во многом это связано с природным йодным дефицитом на территории России, а в последние годы — и радиационным загрязнением. Щитовидная железа очень чувствительна к количеству потребляемого с пищей йода. В том случае, если йода недостаточно или он по каким-либо причинам не усваивается, формируется зоб. В Москве, например, им поражены 150 000 детей. Особенно опасен дефицит йода при беременности, поскольку он приводит к формированию различных пороков у ребенка вплоть до слабоумия. Возраст прорезывания зубов у детей — один из показателей физиологической зрелости организма. Ускорение или задержка прорезывания зубов может служить одним из показателей нарушения функции желез внутренней секреции. У детей с гипопункцией щитовидной железы, в том числе после ее удаления, наблюдают резкое замедление прорезывания зубов. Многие исследователи отмечают, что при врожденном гипотиреозе прорезывание временных зубов задерживается на 1–2 года, смена временных зубов постоянными запаздывает на 2–3 года. В период нахождения в родильном доме всех новорожденных обследуют для исключения фенилкетонурии и врожденного гипотиреоза: на 3–5-е сутки жизни проводят забор капиллярной крови ребенка, которую наносят на фильтрованную бумагу и пересылают в медико-генетическую лабораторию. Позднее прорезывание зубов (как временных, так и постоянных) отмечено при болезни Дауна и эпилепсии. Наибольшее влияние на сроки прорезывания временных зубов оказывают перенесенные на первом году жизни ребенка заболевания, умеренное — вредные привычки у матери, токсикоз второй половины беременности. Слабое влияние на сроки прорезывания временных зубов оказывают хронические заболевания у матери и заболевания во время беременности. Физическое развитие — один из важнейших признаков, определяющих уровень здоровья детского населения. Под физическим развитием следует понимать комплекс морфологических и функциональных свойств организма (масса, плотность и форма тела, его структурно-механические качества), выражающихся запасом его физических сил. На уровень физического развития влияет комплекс социально-биологических, медико-социальных, организационных, природно-климатических факторов. При оценке физического развития ребенка обычно диагностируют биологический возраст (степень зрелости организма), необходимый для определения наиболее благоприятного периода для поступления в дошкольное учреждение и школу, оптимального периода ранней спортивной ориентации, а также для проведения различных судебно-медицинских экспертиз. Для многих хронических заболеваний детского возраста на ранних стадиях не существует определенной симптоматики. Именно поэтому нарушение физического развития может служить одним из первых признаков неблагополучия и показанием к углубленному обследованию ребенка. Зубной возраст (количество прорезавшихся зубов) —

один из важнейших признаков физического развития ребенка. Данные об уровне возрастного развития и зубном возрасте представлены в **табл. 9.3**.

Таблица 9.3. Уровень возрастного развития и зубной возраст

Возраст, годы	Пол	Уровень развития		
		замедленное	среднее	ускоренное
		Количество зубов		
5,5	Мальчики	—	0–3	Более 3 постоянных зубов
	Девочки	—	0–5	4 и более
6	Мальчики	0	1–5	5 и более
	Девочки	0	1–6	6 и более
6,5	Мальчики	0–2	3–8	8 и более
	Девочки	0–2	3–8	9 и более
7	Мальчики	Менее 5	5–10	10 и более
	Девочки	Менее 6	6–11	11 и более
7,5	Мальчики	Менее 8	8–12	12 и более
	Девочки	Менее 8	8–13	13 и более

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Особенности строения временных и постоянных зубов

Развитие генераций временных и постоянных зубов у человека связано с адаптацией размеров и количества зубов к размерам челюсти. Ребенок рождается с маленькой головой по сравнению со взрослым человеком, поэтому размещение в челюстных костях достаточного количества постоянных зубов невозможно. В маленьких челюстях образуются первоначально более мелкие временные зубы в уменьшенном числе, по мере роста в челюстных костях образуется большее количество более крупных постоянных зубов. В конечном итоге размеры и функция зубов соответствуют размерам челюстей.

Несмотря на то что развитие временных и постоянных зубов протекает однотипно, они имеют ряд особенностей. Отличия между полностью сформированными временными и постоянными зубами отмечаются в анатомии и микроскопической структуре.

Анатомические отличия:

- временные зубы отличаются от постоянных зубов меньшими размерами коронок и корней;
- форма коронки временных зубов сферическая, более выпуклая, чем у соответствующих постоянных зубов, а в области шейки отмечено значительное сужение;
- корни временных зубов длинные и тонкие. Корни временных моляров широко расходятся, что способствует расположению в области фуркации корней подлежащих зачатков постоянных зубов;
- толщина твердых тканей временных зубов меньше, чем постоянных;
- временные зубы по тону более постоянных зубов, имеют голубоватый оттенок.

Микроскопические отличия:

- толщина эмали временных зубов в 2 раза меньше, чем постоянных. Эмаль временных зубов слабее минерализована. Слой беспризмной эмали не выражен, поэтому эмалевые призмы хорошо прослеживаются на поверхности. В эмали временных зубов много пластинок и пучков, на поверхности — много микротрещин и пор;
- толщина дентина во временном зубе в 2 раза меньше по сравнению с постоянным. Дентин временных зубов светлее, он менее минерализован, мягче, чем дентин постоянных зубов. Скорость образования вторичного и третичного дентина во временных зубах выше;
- пульпа временного зуба из-за меньшей толщины слоев эмали и дентина расположена ближе к поверхности, занимает больший относительный объем в зубе. Пульповая камера сравнительно крупная, характерны более длинные выросты коронковой пульпы (рога пульпы), что увеличивает риск повреждения пульпы при препарировании твердых тканей зуба. Во временных зубах корневые каналы и апикальное отверстие корня шире, чем в постоянных. Соединительная ткань пульпы временных зубов более рыхлая. Отличия в строении коронковой и корневой пульпы менее выражены;

- цемент во временных зубах более тонкий, чем в постоянных, преобладает бесклеточный цемент, клеточный встречается только в апикальной трети корня;
- периодонт временных зубов имеет меньшую степень организации, образован более рыхлой соединительной тканью и сильнее васкуляризован, заполняет широкое, по сравнению с постоянным зубом, периодонтальное пространство.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Особенности строения временных и постоянных зубов с незаконченными процессами формирования

У детей в первые годы после прорезывания зубов степень минерализации эмали и дентина снижена. Самыми слабоминерализованными зонами эмали в коронковой части зуба являются пришеечная область и область фиссур зуба.

Зрелая эмаль зуба содержит меньше белков, чем эмбриональная неминерализованная эмаль. В эмбриональной эмали содержится большое количество нерастворимых белков и растворимых белков в солевых растворах, которые в зрелой эмали практически отсутствуют. При созревании эмали меняется аминокислотный состав ее белков. Белки эмбриональной эмали, в отличие от зрелой эмали, представлены главным образом бесструктурным гелем. Незрелая эмаль более пористая и проницаемая за счет наличия на внешней поверхности микропор, тонких фиссуроподобных образований длиной 1–5 мкм и фокальных ямок (*focal holes*) диаметром 10–15 и глубиной 7–10 мкм. Фиссуры низкоминерализованы и содержат энамелобласты длиной 40 и диаметром 5–6 мкм, остатки клеток эмалевого органа и капиллярноподобные образования. Поверхностный слой эмали имеет низкую концентрацию кальция и фосфора, высокую концентрацию магния, натрия и карбонатов, более широкие интерпризматические и интеркристаллические пространства.

Установлено, что для эмали зубов сразу после прорезывания характерна выраженность макрорельефа поверхности. На вестибулярной поверхности премоляров определяется регулярная волнистость эмали, которую образуют перикиматы (**рис. 9.3**). Их топография разнообразна, эти образования плотнее расположены в пришеечной области, а по направлению к жевательной поверхности расстояние между ними увеличивается. Перикиматы не всегда имеют равномерно волнистый характер, наблюдаются участки с гладкой поверхностью. С возрастом перикиматы стираются, а потом исчезают, у взрослых поверхность зубов характеризуется менее выраженной рельефностью, микропоры встречаются редко и только на отдельных участках углубления, исчезают в интактной эмали взрослых.

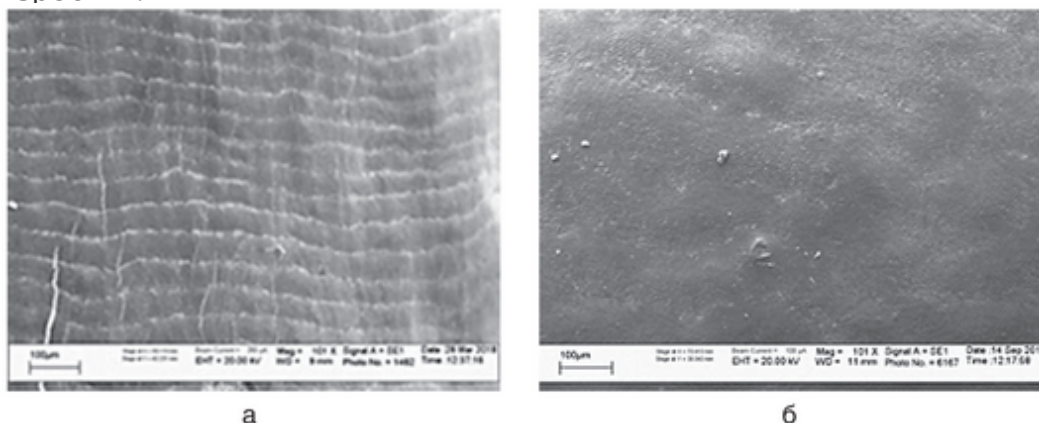


Рис. 9.3. Данные сканирующего электронного микроскопа поверхности 4.4 зуба, удаленного по ортодонтическим показаниям в возрасте 10 лет (а) и 35 лет (б) (увеличение в 100 раз)

При изучении химического состава поверхностного слоя интактной эмали постоянных зубов на разных этапах минерализации были отмечены достоверные отличия количества кальция, углерода, фтора, азота, кремния и коэффициента кальций/фосфор. В постоянных зубах, которые только прорезались, методом рентгенодисперсионного спектрального анализа был выявлен более низкий коэффициент Ca/P, чем средние значения для эмали зубов человека, что свидетельствует о низком уровне минерализации. Результаты электронно-зондового рентгеноспектрального микроанализа концентрации элементов в весовых процентах свидетельствуют, что на этапах созревания поверхностного слоя эмали отмечается устойчивая тенденция увеличения содержания Ca, P, F, соотношения Ca/P при снижении C, Na, O. Минерализация эмали наиболее активно протекает в течение первого года после прорезывания. Наиболее существенное повышение уровня кальция и фосфора в эмали наблюдается в течение первых 6–12 мес после прорезывания зуба, в этот период требуется создание оптимальных условий для минерализации.

Исследование механических свойств различных слоев эмали постоянных зубов в разные периоды ее минерализации позволило установить показатели нанотвердости эмали зачатков и незрелой эмали постоянных зубов (3,3–3,43 ГПа) ниже аналогичных показателей зрелой интактной эмали (3,8–5,2 ГПа) у лиц юношеского, молодого возраста и взрослых.

Процесс созревания эмали зависит от анатомической принадлежности зуба, локализации, топографии участка зуба и других факторов. Наиболее быстро, в течение 4–6 мес после их прорезывания, созревание эмали зубов происходит в области режущих краев и бугорков всех зубов. Особенно интенсивное созревание отмечается в первые дни и недели после прорезывания. Эмаль режущего края резцов и клыков созревает в 2 раза быстрее, чем в пришеечной области. Процесс созревания фиссур зубов протекает значительно медленнее, чем режущих краев и бугорков.

Строение эмали, составляющей фиссуру зуба в первые годы после прорезывания, идентично строению эмали всей коронки зуба, однако состав микро- и макроэлементов отличается. Наблюдается уменьшение содержания кальция и фосфора по мере углубления в фиссуру. Эта разница в составе элементов эмали, покрывающей коронку зуба, бугры и выстилающей стенки фиссур, может объясняться незавершенной минерализацией и низким содержанием этих элементов ввиду труднодоступности их транспортировки на дно фиссуры.

Аналогичные данные получены при изучении степени минерализации временных зубов на разных этапах их развития. При определении степени минерализации эмали прорезывающихся первых и вторых интактных временных моляров в возрасте от 11 мес до 4 лет с помощью электрометрического метода было выявлено, что минерализация первых временных моляров верхней челюсти выше, чем у первых моляров нижней челюсти. Из всех обследованных вторых временных моляров (в области центральных ямок) наибольшая электропроводность эмали отмечается на нижней челюсти, а наименьшая — на верхней.

Большую минерализацию эмали зубов верхней челюсти можно объяснить тем, что у нижних зубов более глубокие ямки и фиссуры, чем у верхних.

Факт сниженной минерализации дентина в постоянных зубах у детей установлен при экспериментальном изучении морфологии коронкового дентина с помощью методов световой и просвечивающей электронной микроскопии в первых постоянных интактных премолярах у детей в возрасте 13–14 лет, удаленных по ортодонтическим показаниям. При обработке тонких слоев фольги дентина первых постоянных премоляров ортофосфорной кислотой в экспериментальном исследовании выявлено, что коронковый дентин находится в аморфном состоянии и имеет слоистую структуру, что указывает на низкую степень его минерализации (рис. 9.4).

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

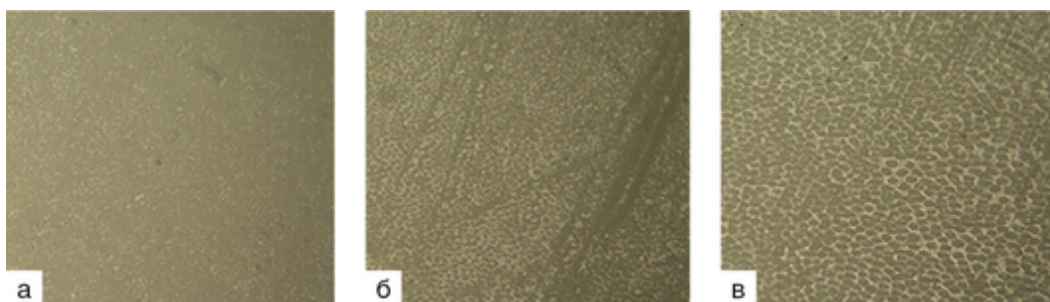


Рис. 9.4. Канальная структура коронкового дентина интактного премоляра (1.4, возраст пациента — 13 лет) (оптический микроскоп в режиме «на отражение»): а — вблизи пульповой камеры; б — в средней части; в — у края зуба (вблизи границы с эмалью)

По данным денситометрии, степень плотности околопульпарного дентина у детей в интактных зубах на 11,6% ниже, чем у взрослых. По данным флюоресцентного анализа, степень плотности дентина в области дна кариозных полостей у детей достоверно ниже (на 71,87%) по сравнению с аналогичными параметрами у взрослых.

Есть данные, что период минерализации твердых тканей совпадает со сроками формирования корней в постоянных зубах у детей. В течение 5–6 лет после прорезывания и завершения апексогенеза в постоянных зубах у молодых людей сохраняются анатомические особенности в виде более широкого апикального отверстия и более низкого уровня минерализации твердых тканей, особенно в апикальной части корня, большая ширина периодонтальной щели.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Развитие зубов и челюстей в рентгеновском изображении
В развитии временного зуба выделяют следующие периоды:

- внутричелюстное развитие — закладка зубных зачатков, их формирование и дифференцировка; образование тканей зуба (гистогенез);
- прорезывание;
- формирование корня и периодонта;
- стабилизация;
- рассасывание корней.

Закладка и образование челюстных костей происходят на 5–6 й неделе гестации. Первые признаки развития зубов появляются на 6–7-й неделе эмбриогенеза. Поскольку формирование коронок временных зубов происходит во внутриутробном периоде, проследить его по рентгенограммам не представляется возможным.

К моменту рождения у ребенка почти полностью сформированы коронки центральных резцов, в меньшей степени — боковых резцов, половина коронок клыков, жевательные поверхности временных моляров и медиально-щечные бугорки первых постоянных моляров. Пришеечная поверхность резцов, вестибулярная, пришеечная и апроксимальная поверхности клыков, язычная поверхность первых временных моляров, а также борозды всех зубов минерализованы не полностью.

После рождения ребенка формирование коронок и корней всех зубов продолжается. Сроки прорезывания и формирования корней и периодонта временных и постоянных зубов приведены в разделе «Прорезывание зубов (клинико-гистологические характеристики)».

У новорожденного в каждой челюсти залегает 18 фолликулов (10 временных и 8 постоянных) в различных стадиях формирования и минерализации (**рис. 9.5**).



Рис. 9.5. Увеличенная панорамная рентгенограмма нижней челюсти в прямой проекции (ребенку 3,2 года). Хорошо видны: временные зубы (7.1–7.5 и 8.1–8.5), зачатки постоянных 4.5–4.4–4.3–4.2, 3.1–3.2–3.3–3.4, тени 4.7–4.5, 3.5–3.7 — в стадии минерализации

Рентгенологически фолликул зуба выявляется в виде участка разрежения округлой формы, с четко выраженным ободком уплотнения, соответствующим кортикальной пластинке по периферии. Контуры коронки будущего зуба прослеживаются лишь с начала процесса минерализации, который начинается от эмалево-цементной границы (**рис. 9.6**).

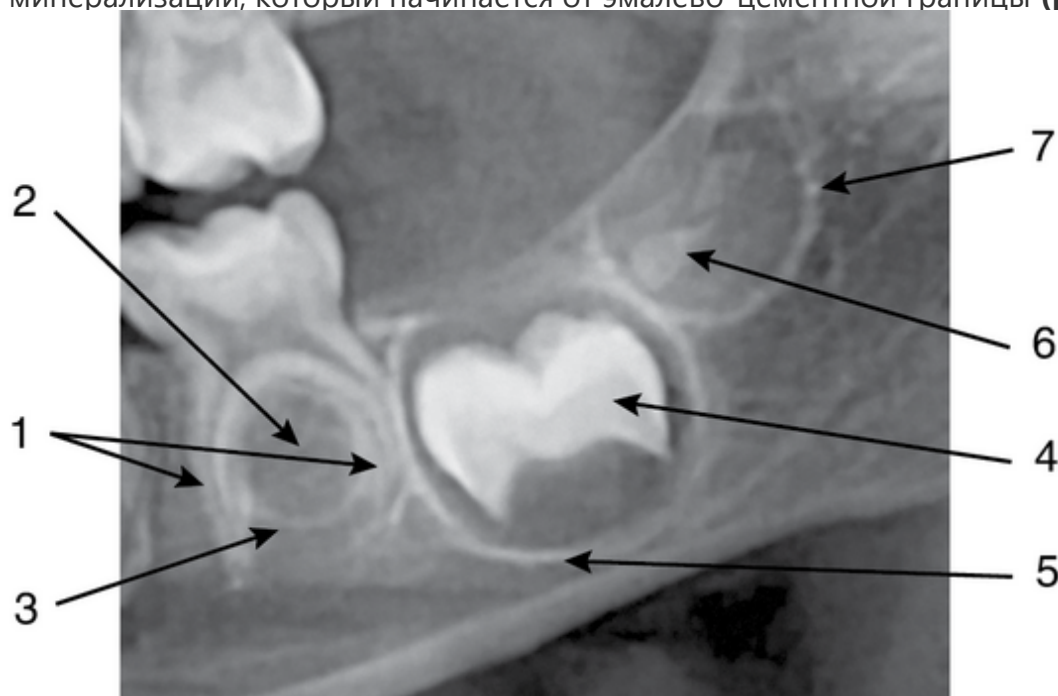


Рис. 9.6. Ортопантомограмма (фрагмент) ребенка 3 лет. Корни временного второго моляра (зуба 7.5) в состоянии стабилизации (1). Фолликул зуба 3.5 представлен в виде просветления округлой формы (2), с четким, нигде не прерывающимся ободком уплотнения в зоне (3)

бифуркации корней зуба 7.5 — это компактная пластинка стенок фолликула (3). Коронка первого постоянного моляра минерализована (4), его фолликул окружен компактной пластинкой (5). Начинается минерализация бугров зачатка второго моляра (6). Его фолликул окружен компактной пластинкой (7)

С начала развития шейки зуба фолликул вытягивается, постепенно приближаясь к краю альвеолярного отростка. Параллельно развитию корня идет образование межзубной перегородки и пародонта. В этот период на рентгенограмме визуализируется фолликул с заложенной в нем коронкой зуба и ростковой зоной (**рис. 9.7**). Ростковая зона, имеющая форму сосочка, четко видна в виде участка разрежения в области формирующегося зуба.

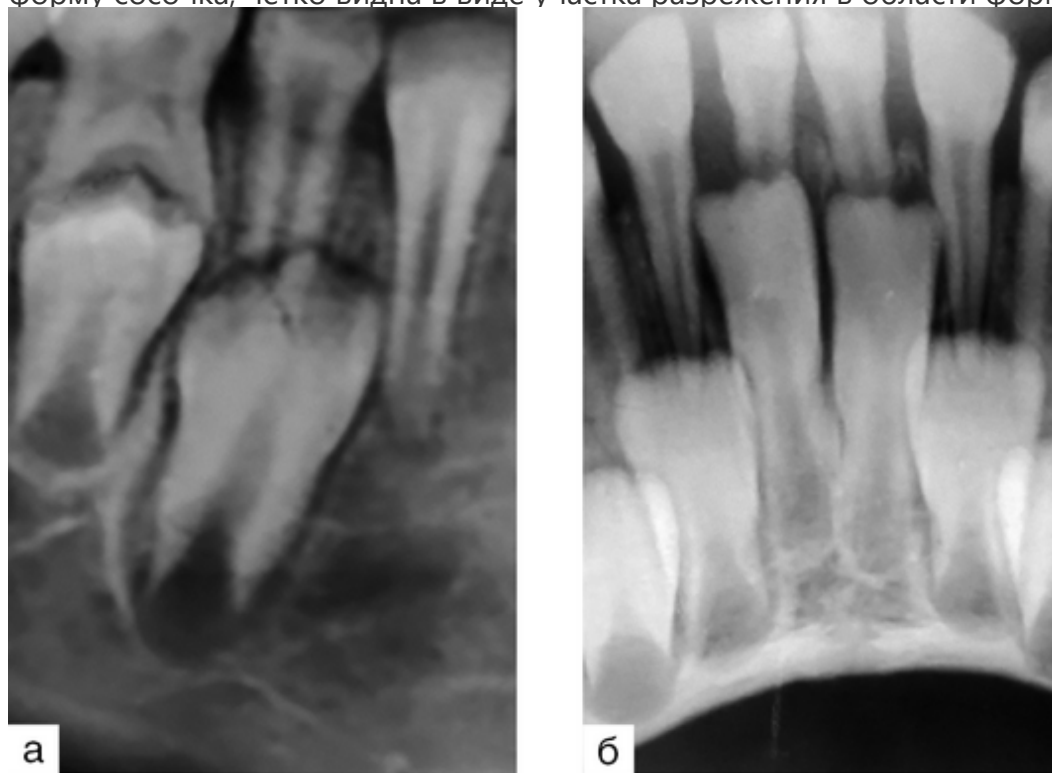


Рис. 9.7. Идет процесс развития шейки, фолликул 4.3 зуба (а) и 3.1–4.1 зубов (б) вытягивается, постепенно приближаясь к краю альвеолярного отростка. Параллельно развитию корня идет образование межзубной перегородки и пародонта

После 5 лет начинается смена временного прикуса постоянным. Этому предшествует рост зачатков постоянных зубов и физиологическое рассасывание корней временных зубов, которые выглядят укороченными, изъеденными. Физиологическая резорбция (рассасывание) корней временных зубов начинается с того корня, к которому ближе прилежит зачаток постоянного зуба, или с области бифуркации (**рис. 9.8**).

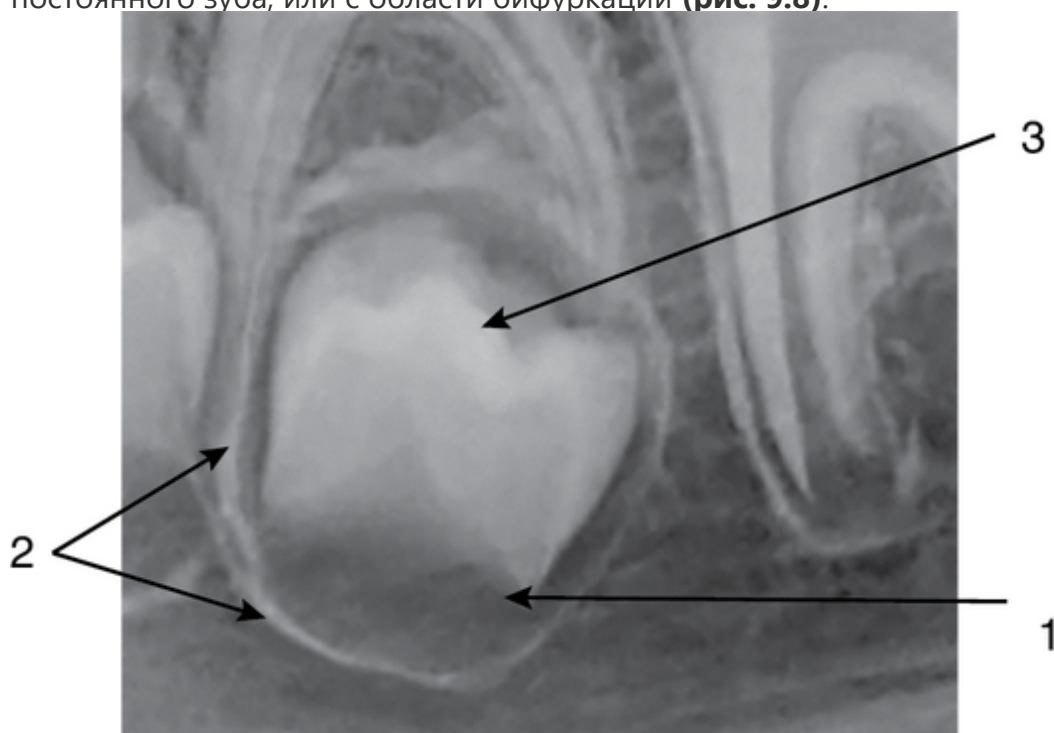


Рис. 9.8. Внутриротовая контактная рентгенограмма (фрагмент) 7.5 зуба и фолликула зачатка постоянного 3.5 зуба (1). Компактная пластинка стенки фолликула (2), коронка зачатка 3.5 зуба (3)

Типы резорбции корней хорошо визуализируются на рентгенограммах (**рис. 9.9**).

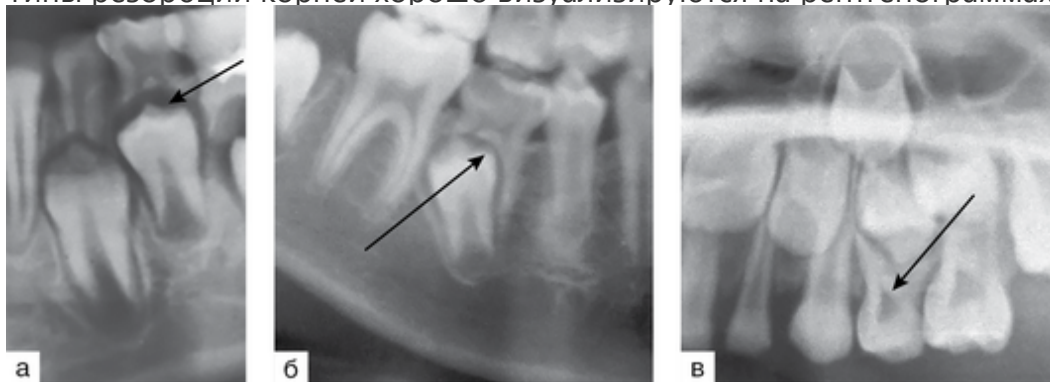


Рис. 9.9. Ортопантомограмма (а) (фрагмент) 7.3–7.4 зубов. Равномерная физиологическая резорбция корней 3.3 и 3.4 зубов. Ортопантомограмма (б) (фрагмент) — 4.4, 8.5 и 4.6 зубов. Неравномерная физиологическая резорбция корней 8.5 зуба. Ортопантомограмма (в) (фрагмент) — 6.3–6.5 зубов. Физиологическая резорбция от бифуркации 6.4 зуба (стрелки) К 12–13 годам все временные зубы заменяются постоянными. В прикусе остаются постоянные зубы с различной степенью формирования корней (**рис. 9.10**).

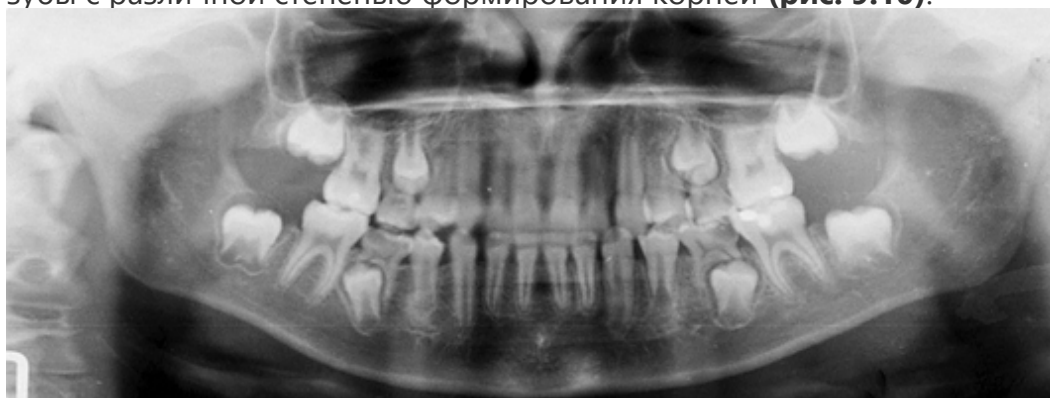


Рис. 9.10. Ортопантомограмма ребенка 11,5 лет. Происходит завершение смены прикуса. Большое практическое значение для определения показаний к применению различных методов лечения заболеваний зубов приобретает знание сроков роста корней и формирования периодонта.

При анализе рентгенограмм постоянных зубов целесообразно в процессе формирования верхушечных отделов корня выделять две стадии: I стадия — несформированной верхушки, II стадия — незакрытой верхушки. В I стадии длина корня достигает нормальной величины, стенки его расположены параллельно и дистальный отдел корня представляется заостренным. Корневой канал широкий и заканчивается в области верхушки корня раструбом.

Периодонтальная щель видна только по боковым стенкам корня, в области верхушки визуализируется ростковая зона. Замыкательная компактная пластинка лунки четко выражена на всем протяжении корня. Стадию I можно наблюдать у ребенка в 8 лет для центральных и боковых резцов верхней челюсти, в 6 лет — для нижних, центральных резцов, в 7–8 лет — для нижних боковых резцов и в 8 лет — для нижних первых моляров. Ниже представлены рентгенограммы формирования периодонта (**рис. 9.11, 9.12**).

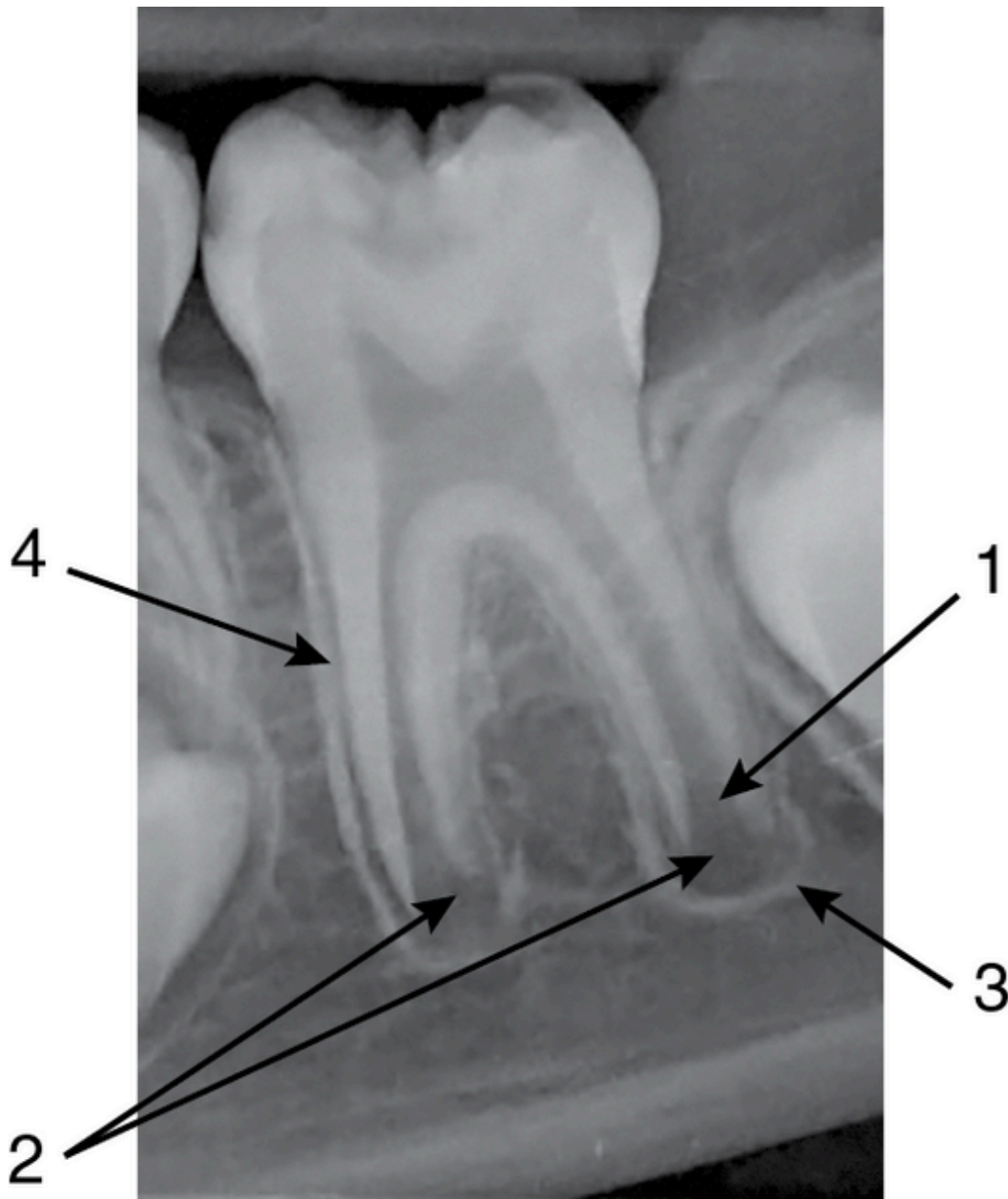


Рис. 9.11. Внутриротовая контактная рентгенограмма 3.6 зуба. В зоне апекса корневые каналы раструбообразно расширены (1), ниже прослеживается ростковая зона (2), окружена компактной пластинкой (3). Периодонтальная щель четко прослеживается в середине корней (4) (стрелки)

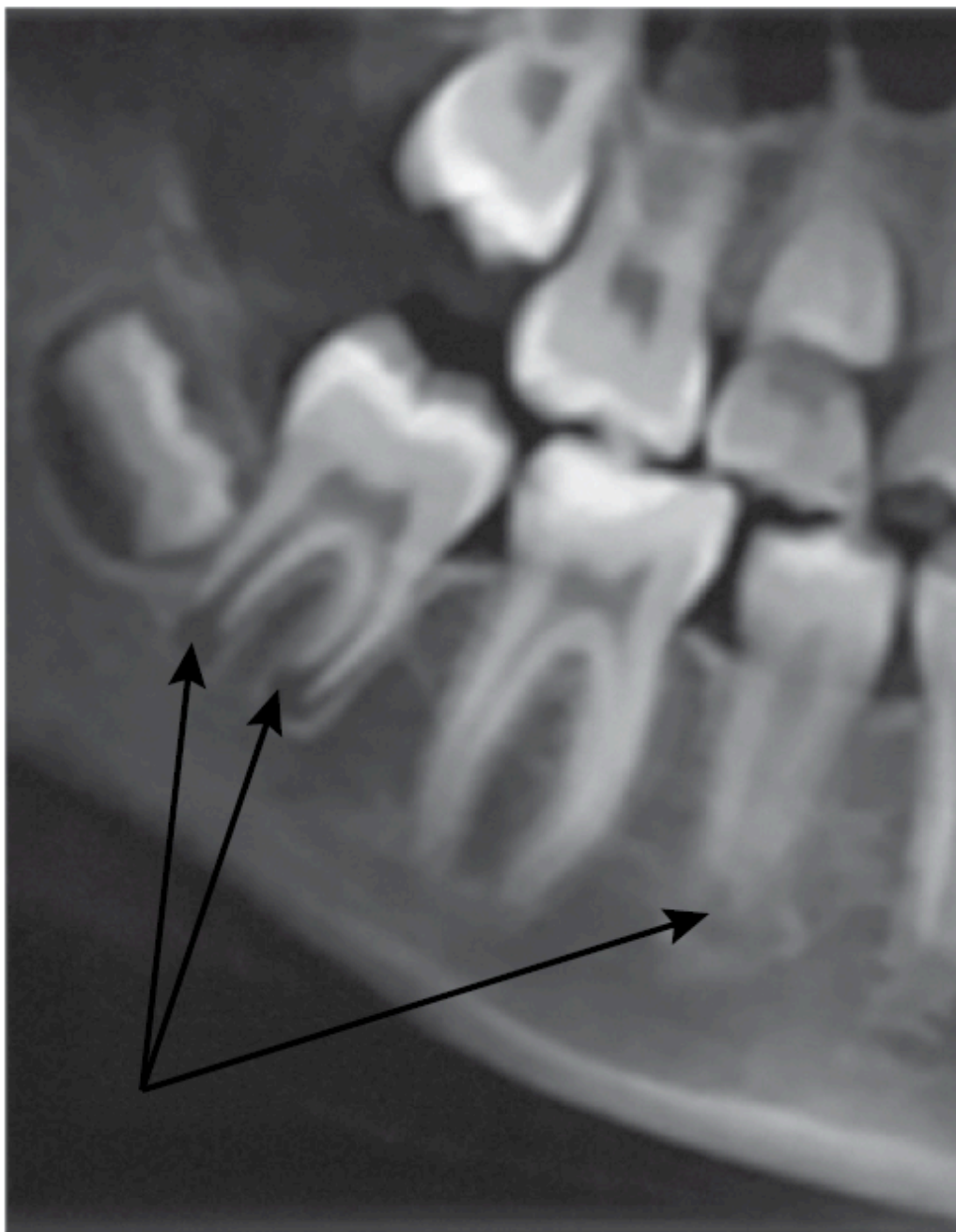


Рис. 9.12. Конусно-лучевая компьютерная томография (панорамная реконструкция) (фрагмент). Ширина корневого канала 4.7 зуба одинакова в области полости и вершук корней. Четко прослеживаются ростковые зоны как у вершук корней 4.7, так и 4.6 зубов (стрелки)

Во II стадии стенки корня зуба сформированы, однако в области вершук корня они недостаточно сближены, в результате чего на рентгенограмме выявляется широкое апикальное отверстие. Корневой канал широкий, но его диаметр в области вершук меньше, чем в области шейки. Периодонтальная щель хорошо выражена. В области вершук щель более широкая, чем в остальных отделах. Замыкательная компактная пластинка лунки на всем протяжении корня четко выражена. Вторую стадию можно наблюдать у ребенка в возрасте 9–13 лет — для центральных верхних резцов, в 9–12 лет — для боковых верхних резцов, в 7–11 лет — для центральных и в 8–11 лет — для боковых нижних резцов, в 8–10 лет — для нижних первых моляров. После закрытия вершук корня периодонтальная щель около 1 года остается расширенной, особенно в области вершук корня. Формирование периодонтальной щели (иллюстрация на рентгенограммах) представлено на **рис. 9.13**.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

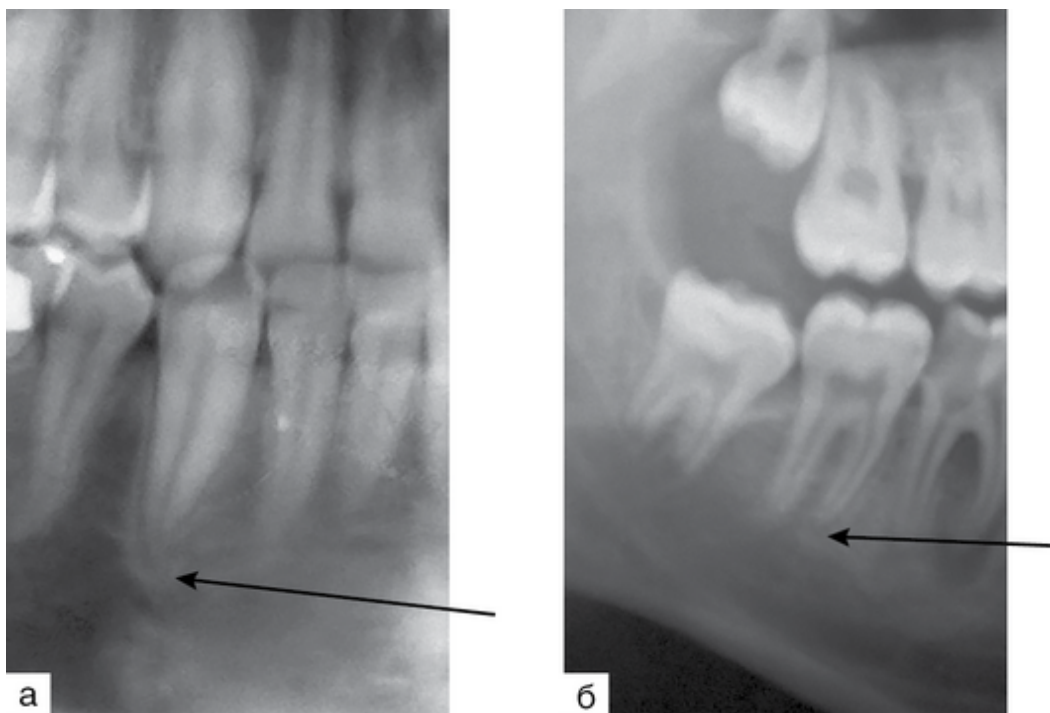
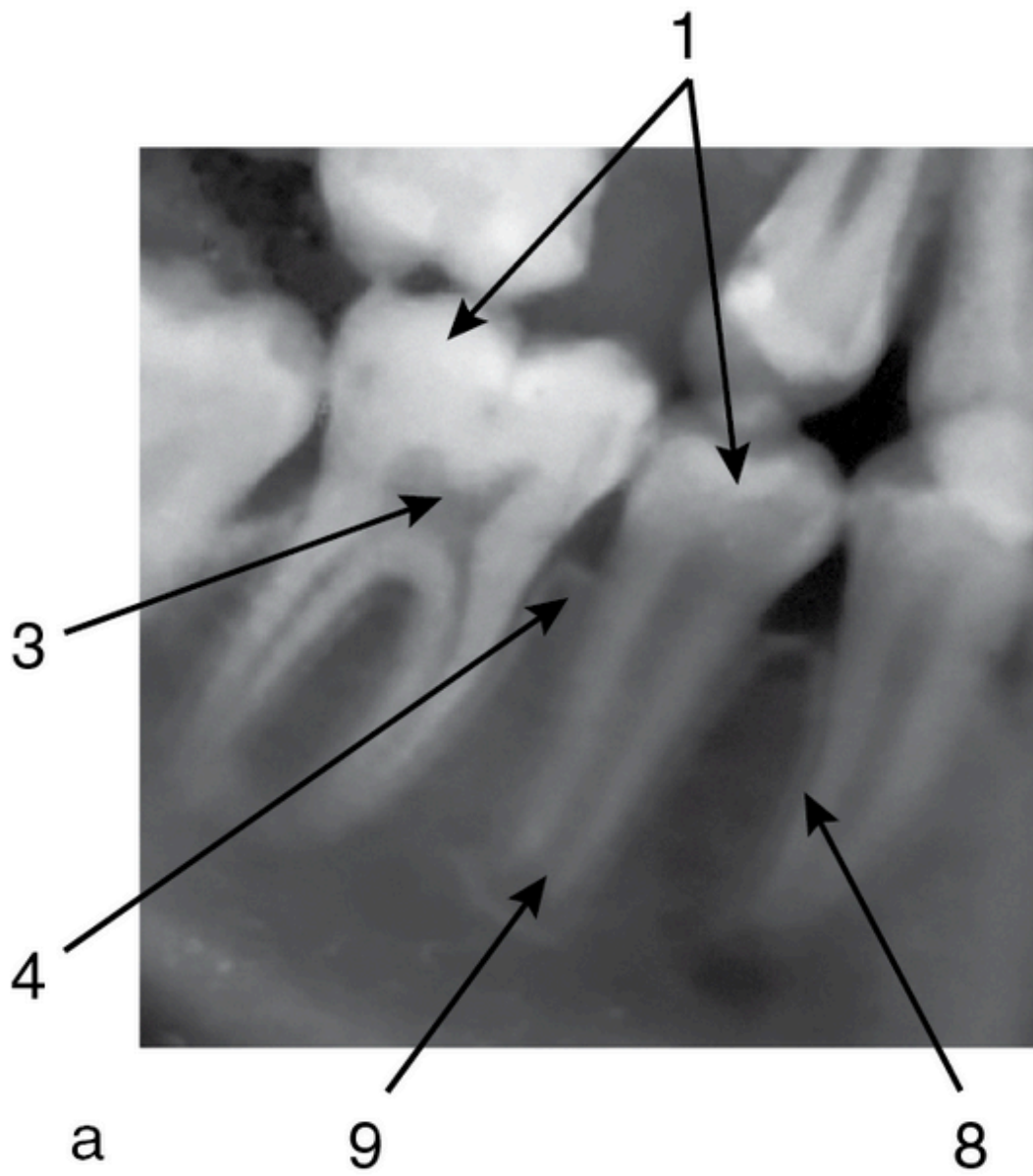
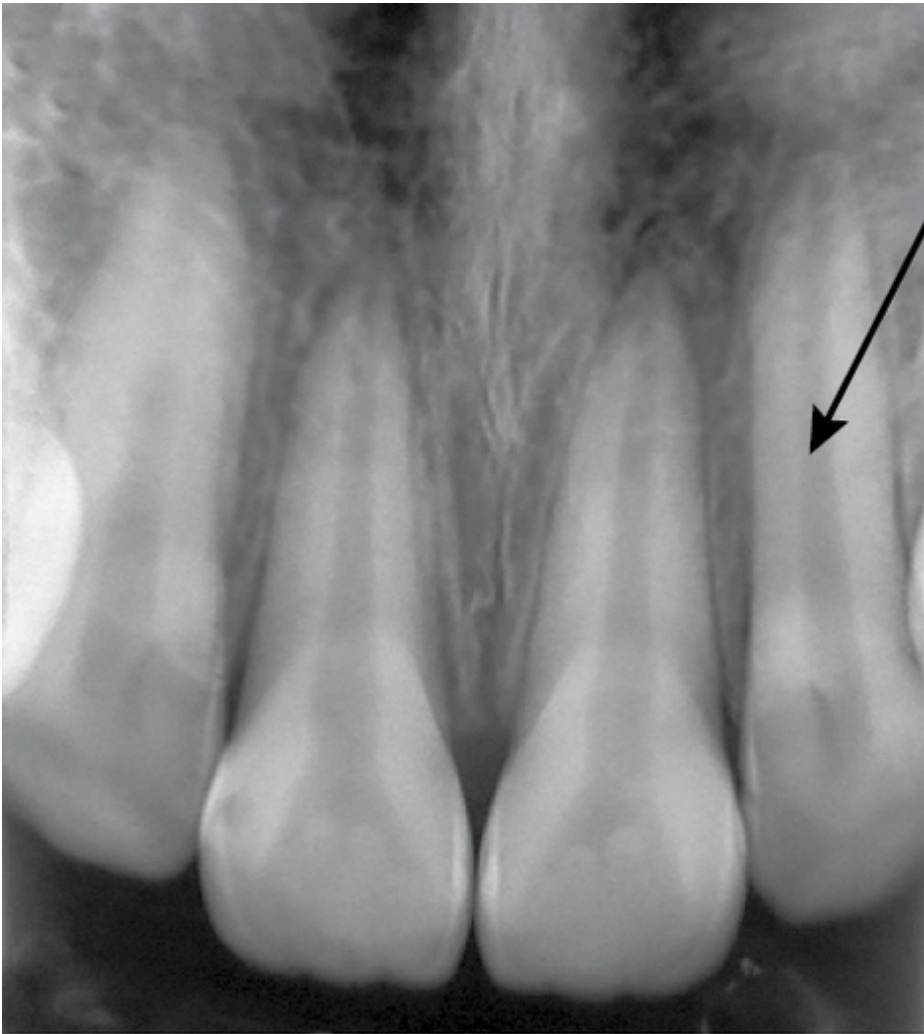


Рис. 9.13. Ортопантомограмма (фрагмент): а — после закрытия вершины корня 4.3 зуба сохраняется расширение периодонтальной щели в зоне вершины корня (стрелка). Ортопантомограмма (фрагмент) 4.7 зуба. Такая же картина у вершечек корней 4.7 зуба (б) (стрелка)

Окончание формирования корней постоянных зубов происходит в возрасте от 10 до 15 лет, рентгенологически определяется в виде четких контуров периодонта без видимого вершечного отверстия. Наивысшей дифференцировки зубочелюстной аппарат достигает к 15–18 годам. При лучевой диагностике заболеваний зубов и челюстей у детей и подростков каждый раз необходимо учитывать их возраст и особенности анатомического развития лицевого скелета и всего организма. Ниже представлены иллюстрации — рентгенограммы детей (**рис. 9.14**).





6



Рис. 9.14. а — Ортопантомограмма (фрагмент) 4.4–4.6 зубов; б — внутриротовая контактная рентгенограмма 1.1–1.2, 2.1–2.2 зубов; в — внутриротовая контактная рентгенограмма 3.6–3.7 зубов в стадии стабилизации. 1 — эмаль зуба; 2 — дентин; 3 — полость, часть полости зуба; 4 — межзубная костная перегородка; 5 — корневой канал; 6 — губчатая кость межзубной перегородки; 7 — периодонтальная щель; 8 — замыкательная компактная пластинка лунки зуба; 9 — верхушечное отверстие

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Список литературы

1. Бавыкина Т.Ю., Глухарева Н.А., Соловьева Л.А. Состояние фиссур зубов с незавершенной минерализацией эмали // Актуальные проблемы медицины. 2020. Т. 43. № 2. С. 229–236.
2. Балафендиева Ф. М., Кисельникова Л. П. Анализ некоторых факторов, влияющих на прорезывание временных зубов // Проблемы стоматологии. 2023. №. 1. С. 99–104.
3. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: учебное пособие для мед. вузов. СПб.: Спец. литература, 1999. 246 с.
4. Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. Атлас по гистологии и эмбриологии органов ротовой полости и зубов. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. 96 с., 167 илл.
5. Данилкович Н.М. О прорезывании постоянных зубов у детей // Рост и развитие ребенка. М., 1973.
6. Доменюк Д.А., Давыдов Б.Н., Порфириадис М.П. и др. Особенности морфологии эмали постоянных зубов на этапах третичной минерализации (часть II) // Институт стоматологии. 2019. № 2. С. 104–107.
7. Доменюк Д.А., Давыдов Б.Н., Порфириадис М.П. и др. Особенности морфологии эмали постоянных зубов на этапах третичной минерализации (часть III) // Институт стоматологии.

2019. № 3. С. 96–98.

8. Доменюк Д.А., Давыдов Б.Н., Порфириадис М.П. и др. Особенности морфологии эмали постоянных зубов на этапах третичной минерализации (часть V) // Институт стоматологии. 2020. № 1. С. 98–101.

9. Кабанова А.В., Панфилов П.Е., Zhang Z. И др. Изучение строения дентина в постоянных интактных зубах у детей // Институт стоматологии. 2016. № 3. С. 84–86.

10. Кисельникова Л.П., Ли В., Шевченко М.А. Оценка эффективности применения местной реминерализующей терапии на созревание эмали временных зубов // Клиническая стоматология. 2019. № 2. С. 4–8.

11. Кисельникова Л.П., Романовская В.Н., Зуева Т.Е. Сравнительная характеристика изменений структуры эмали зубов после применения различных методов удаления зубных отложений у лиц разного возраста (in vitro) // Стоматология детского возраста и профилактика. 2018. Т. XVIII. № 4. 2018. С. 65–68.

12. Кисельникова Л.П., Царев В.Н., Балафендиева Ф.М. и др. Возможности нормализации микробиоты рта у детей при лечении затрудненного прорезывания временных зубов // Стоматология детского возраста и профилактика. 2023. Т. 23. № 4. С. 320–328.

13. Л.П. Кисельникова, В.Н. Царев, М.С. Подпорин, Ф.Н. Балафендиева. Клинико-микробиологическая эффективность лечения затрудненного прорезывания временных зубов // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2023. Т. 102. № 4. С. 8–15.

14. Луцкая И.К. Клиническая возрастная гистология зуба: учебно-метод. пособие. М., 2013. 42 с.

15. Седов Ю.Г., Скичко Н.С., Асланян В.Э. и др. Определение направления минерализации эмали зубных зачатков по данным ортопантомографии // Научный альманах. 2018. № 4–3. С. 122–125.

16. Хоменко Л.А., Сороченко Г.В., Савичук А.В. и др. Современные подходы к повышению кариесрезистентности эмали постоянных зубов. Часть 1. Структурные и функциональные особенности эмали постоянных зубов на разных этапах минерализации // Современная стоматология. 2018. № 3. С. 3–8.

17. Шевченко М.А., Алпатова В.Г., Кисельникова Л.П. и др. Сравнительная характеристика особенностей формирования корней и их минерализации в постоянных зубах по данным конусно-лучевой компьютерной томографии // Стоматология. 2021. Т. 100. № 5. С. 19–24.

18. Якубова И.И., Остряко В.И., Тиньков В.А. Рентгеноспектральный анализ в изучении структуры эмали на этапах ее формирования и вторичной минерализации // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2015. Т. 5. № 11. С. 1404–1407.

19. Arvind Jain, Vandana Jain, Sheenu Malik Suri, Ashish Saxena. The study of Teeth eruption in female children of Malwa Region A Correlation with age // International Archives of Integrated Medicine. 2015. Vol. 2. N. 2. P. 108–111.

20. Balic A., Thesleff I. Tissue Interactions Regulating Tooth // Curr. Top. Dev. Biol. 2015. Vol. 115. P. 157–86. DOI: 10.1016/bs.ctdb.2015.07.006.

21. Blankenstein R., Cleaton-Jones P.E., Maistry P.K. et al. The onset of eruption of permanent teeth amongst South African Indian children // Ann. Hum. Biol. 1990. Vol. 17. N. 6. P. 515–521.

22. Carvalho T.S., Lussi A. Age-related morphological, histological and functional changes in teeth // J. Oral Rehabil. 2017. Vol. 44. N. 4. P. 291–298. DOI: 10.1111/joor.12474.

23. Kallistová A., Horáček I., Šlouf M. et al. Mammalian enamel maturation: Crystallographic changes prior to tooth eruption // Plos. 2017. URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0171424>

24. Li J., Parada C., Chai Y. Cellular and molecular mechanisms of tooth // Development. 2017. Vol. 144. N. 3. P. 374–384. DOI: 10.1242/dev.137216.

25. Takahashi A., Ono N., Ono W. The fate of Osterix-expressing mesenchymal cells in dental root formation // Orthod. Craniofac. Res. 2017. Vol. 20. Suppl. 1. P. 39–43. DOI: 10.1111/ocr.12167.

26. Xiong J., Gronthos S., Bartold P.M. Role of the epithelial cell rests of Malassez in the development, maintenance and regeneration of periodontal ligament tissues // Periodontol 2000. 2013. Vol. 63. N. 1. P. 217–233. DOI: 10.1111/prd.12023.

27. Xiong J., Gronthos S., Bartold P.M. Role of the epithelial cell rests of Malassez in the development, maintenance and regeneration of periodontal ligament tissues // Periodontol 2000. 2013. Vol. 63. N. 1. P. 217–233. DOI: 10.1111/prd.12023.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

28. Zhang S., Li X., Wang S. et al. Immortalized Hertwig's epithelial root sheath cell line works as model for epithelial-mesenchymal interaction during tooth root formation // J. Cell. Physiol. 2020. Vol. 235. N. 3. P. 2698–2709. DOI: 10.1002/jcp.29174.

29. Zhang S., Li X., Wang S. et al. Immortalized Hertwig's epithelial root sheath cell line works as model for epithelial-mesenchymal interaction during tooth root formation // J. Cell. Physiol. 2020. Vol. 235. N. 3. P. 2698–2709. DOI: 10.1002/jcp.29174.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Глава 10. Возрастные особенности ребенка

Л.П. Кисельникова, Т.Е. Зуева, В.М. Елизарова, Э.Э. Локшина, Р.А. Фадеев, Е.С. Бимбас, А.С. Шишмарева

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Периоды детского возраста

Организм ребенка в биологическом отношении непостоянен. Он находится в процессе непрерывного роста и развития, происходящего с определенной и закономерной последовательностью. Недопустимо рассматривать ребенка как взрослого в миниатюре. На формирование детского организма оказывают влияние генетические и различные внешние факторы. Все периоды детского возраста разделены на два этапа — внутри- и внеутробный. Каждый период имеет свои анатомо-физиологические, функциональные и психологические особенности, при этом меняются среда и окружающая обстановка.

Различают следующие периоды детского возраста:

- внутриутробный этап:
 - эмбриональный период;
 - фетальный (плацентарный) период;
- внеутробный этап (собственно детство):
 - период новорожденности;
 - грудной;
 - преддошкольный;
 - дошкольный;
 - младший школьный;
 - старший школьный.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Внутриутробный этап

Для плода организм матери — окружающая среда. Состояние ее здоровья и условия жизни во время беременности имеют важнейшее значение для нормального физиологического развития ребенка. Внутриутробный период развития продолжается в среднем 280 дней (40 нед) от момента оплодотворения до рождения.

Внутриутробный период подразделяют на две стадии: эмбриональную, включающую первые 8 нед, и фетальную (плацентарную), длящуюся с 9-й недели до рождения ребенка. Фаза эмбрионального развития характеризуется формированием органов и систем, питанием из желточного мешка. На этой стадии зародыш превращается в плод с органами и системами, присущими раннему периоду онтогенеза человека. В фетальной стадии развития происходят интенсивные процессы дифференцировки и созревания всех тканей, увеличение длины и массы тела. Плод подготавливается к внеутробной жизни. При нормально протекающей беременности к моменту родов плод достигает такой степени зрелости, которая при благоприятных внешних условиях обеспечивает правильное развитие новорожденного. В эмбриональной стадии развития плода различные заболевания матери могут привести к самопроизвольному прерыванию беременности, а различные эндогенные и экзогенные тератогенные факторы — к порокам развития (эмбриопатиям). Влияние неблагоприятных факторов с 9-й до 28-й недели в фетальном периоде не приводит к формированию грубых пороков развития, однако может задержать рост органов и нарушить дифференциацию тканей (ранние фетопатии), с конца 28-й недели до родов может вызвать преждевременные роды и рождение функционально незрелого ребенка с недостаточной массой тела (поздние фетопатии).

Далее следует кратковременный интранатальный этап — от момента появления схваток до перевязки пуповины, который длится от 2 до 20 ч.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Внеутробный этап

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

...

Период новорожденности

Период новорожденности, или неонатальный (от лат. *neonatus* — «новорожденный»), начинается с первого вдоха ребенка и условно продолжается до конца 4-й недели жизни (28 дней), который разделяют на ранний неонатальный (до окончания 7-х суток) и поздний неонатальный (с 8-го по 28-й день). Длительность этого периода определяется временем адаптации новорожденного к внеутробным условиям. Переход к самостоятельному внематочному существованию характеризуется значительными морфологическими, функциональными и биохимическими сдвигами. Появляется легочное дыхание, включается малый круг кровообращения, закрываются фетальные коммуникации [облитерация пупочных сосудов, закрываются открытый артериальный (боталлов) проток и овальное окно], устанавливаются самостоятельная, хотя и крайне несовершенная терморегуляция, мочевыделительная функция, начинается энтеральное питание. Этот период характеризуется незрелостью всех органов и систем, особенно ЦНС.

К состояниям, отражающим процесс адаптации ребенка к новым внеутробным условиям, относятся транзиторные состояния: физиологическая потеря массы тела, физиологическая желтуха, физиологическая эритема, токсическая эритема, гормональный криз, мочекишечная нефропатия и др.

В период новорожденности все основные функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, и даже незначительные изменения условий окружающей среды могут быть причиной тяжелых нарушений важных жизненных процессов.

У новорожденного нередко возникает поверхностный кандидоз слизистой оболочки полости рта — молочница. Значительно реже у ослабленных детей выявляют афты Беднара.

Болезни периода новорожденности имеют некоторые особенности. Чаще всего это внутриутробно развивающиеся (врожденные) инфекции, разнообразные родовые травмы, последствия перинатального поражения ЦНС гипоксического, травматического или инфекционного генеза, гемолитическая и геморрагическая болезнь новорожденных, гнойно-септические заболевания. Отмечена склонность к быстрой генерализации процесса с развитием тяжелых септических и токсико-септических состояний, пневмонии, энтероколита.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Грудной период

Грудной период начинается с 3–4-й недели жизни и заканчивается в 1 год. Он характеризуется более высокими, чем в последующие годы, темпами физического, нервно-психического и статико-моторного развития.

Масса тела ребенка к концу первого года жизни утраивается, рост увеличивается на 26 см, окружность головы — на 12, груди — на 13–15 см. Существенно меняются пропорции тела, приближаясь к таковым взрослого, что выражается в преобладающем удлинении конечностей; туловище и голова удлинняются в меньшей степени. Развиваются статические функции: в 2 мес ребенок держит голову, находясь в вертикальном положении; с 4–5 мес переворачивается с живота на спину, затем со спины на живот; к 6–7 мес самостоятельно садится, с 8–9 мес стоит с поддержкой, а к концу года начинает ходить. В 5–6 мес прорезываются первые временные зубы, к 1 году обычно бывает восемь зубов.

Нервно-психическое развитие ребенка в грудном возрасте идет значительными темпами.

По мере дифференцирования ЦНС, начиная с 2–3-й недели, а особенно после месяца, развиваются условные рефлексы (первая сигнальная система). С 1-го месяца фиксирует взгляд на ярких предметах. К концу 2-го месяца ребенок следит за движением предмета, улыбается.

С 3–4-го месяца он эмоционально гулит, узнает близких, с 6 мес лепечет слоги, смеется.

К концу года ребенок произносит первые осмысленные слова, с этого момента начинается развитие речи (вторая сигнальная система); ребенок выполняет простые требования, понимает слова запрета. Физическое развитие к этому времени замедляется, его опережает нервно-психическое.

Для правильного развития ребенка необходима четкая организация режима дня и питания, чередование периодов сна и бодрствования. Несбалансированное питание в условиях интенсивного роста приводит к развитию дефицитных состояний (анемии, рахита, дистрофии), нарушению нервно-психического и интеллектуального развития. Относительная незрелость функций ЖКТ затрудняет переваривание пищи и предрасполагает к быстрому развитию нарушений пищеварения — диспепсий.

У некоторых детей выявляют так называемые аномалии конституции — экссудативно-катаральный, нервно-артритический или лимфатико-гипопластический диатез.

Первоначальный пассивный иммунитет у ребенка постепенно ослабевает, а приобретенный (адаптивный) еще отсутствует. Случайный контакт с различными инфекциями sensibilizует организм, что делает его предрасположенным к различным инфекциям. Для грудного периода

характерно развитие бронхиолита, пневмонии, острых кишечных инфекций, отмечается склонность к генерализации воспалительного процесса.

В грудном возрасте могут действовать факторы, приводящие к зубочелюстным деформациям и аномалиям, например, привычка сосать пальцы, язык, губы.

На первом году жизни продолжают формироваться и минерализация временных зубов и начинается минерализация постоянных зубов. Различные болезни детей, нарушающие водно-солевой обмен, влияют на структуру твердых тканей зуба и могут быть причиной их системной гипоплазии и низкой резистентности к кариесу.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Преддошкольный период

Преддошкольный период (1–3 года) характеризуется некоторым снижением темпов физического развития, интенсивным развитием мышечной и лимфоидной ткани, быстрым совершенствованием двигательных навыков ребенка, речи и психики, продолжающимся ростом. Ребенок очень подвижен, любознателен, основная форма его развития — игра, через которую он познает окружающую среду и приобретает первые трудовые навыки. Быстро растет словарный запас ребенка.

В этом периоде также важно правильно организовать режим ребенка, чтобы не перегрузить его впечатлениями, оградить от отрицательных воздействий окружающей среды.

В связи с увеличивающимися контактами детей между собой и ослаблением к этому времени врожденного иммунитета в преддошкольном периоде повышается возможность распространения острых детских инфекционных заболеваний. Вследствие возрастающей антигенной нагрузки манифестируют аллергические заболевания.

К 2 годам завершается прорезывание 20 временных зубов. Ребенок может откусывать и пережевывать пищу. К 3 годам у части детей выявляются кариес и формирующиеся аномалии прикуса.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Дошкольный период

В дошкольном периоде (3–7 лет) у детей замедляется нарастание массы, но характерно физиологическое вытяжение за счет увеличения длины конечностей, активно совершенствуются функциональные возможности органов и систем, усложняются двигательные и трудовые навыки (умение кататься на двухколесном велосипеде, коньках и т.п.), улучшается координация движений, мелкая моторика, продолжается интенсивное развитие речи и интеллекта. Навыки, умения и поведение формируются вследствие подражания как хорошему, так и плохому.

Заметно снижается склонность к генерализации воспалительного процесса. Для дошкольного периода характерны не только частые острые инфекционные заболевания, но и аллергические заболевания, склонность к травматизму.

Данный период отличается от предыдущего преимущественно количественным, а не качественным развитием ребенка, поэтому преддошкольный и дошкольный периоды часто объединяют в один — период временных зубов.

В преддошкольном и дошкольном периоде у детей при отсутствии комплексной профилактики выявляют многие стоматологические заболевания.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Период младшего школьного возраста

В младшем школьном возрасте (7–12 лет) у детей продолжают совершенствоваться функции организма. Усиленно развиваются и крепнут мышечная система и скелет. Временные зубы полностью заменяются постоянными. Продолжается совершенствование мелкой моторики и развития сферы мышления, начинается четкий половой диморфизм физического развития. В это время нужно строго следить за осанкой ребенка, так как неправильное положение тела за партой или столом, ношение в одной руке тяжелого портфеля и ряд других моментов приводят к нарушениям осанки. В младшем школьном возрасте, кроме острых инфекционных заболеваний, аллергических заболеваний, случаев травматизма, нарушений зрения, заболеваний ЖКТ, начинают появляться очаги хронической инфекции (кариес, тонзиллит).

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Старший школьный период (период полового созревания)

Это последний период детства (пубертатный — старший школьный возраст), продолжающийся с 12 до 18 лет. Он характеризуется выраженной перестройкой эндокринной системы, усиленным ростом. У девочек вторичные половые признаки обычно развиваются на 1–1,5 года раньше, чем у мальчиков. В этом периоде часто встречаются функциональные расстройства сердечно-сосудистой и нервной систем, обусловленные, с одной стороны, быстрым непропорциональным ростом всего тела и отдельных органов, с другой — неустойчивостью вегетативной и эндокринной систем. Характерны гипо- и гипертонические состояния, заболевания ЖКТ (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь), эндокринные заболевания (ожирение, сахарный диабет, гипо- и гипертиреоз), психические нарушения.

Помимо стоматологических заболеваний, характерных для школьников, в период полового созревания нередко развиваются гингивиты, а при отсутствии профилактических мероприятий, раннего выявления и систематического лечения — более глубокие поражения тканей пародонта.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Рост и развитие зубочелюстной системы детей

Рост — это количественные изменения, увеличение размера и массы (количества клеток, межклеточного вещества), считается в основном анатомическим феноменом.

Развитие — это качественные изменения, усложнение морфофункциональной организации и специализации, имеющие физиологическую направленность.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Период беззубого рта (от 0 до 6 мес)

Лицо новорожденного характеризуется скошенным подбородком, глубокой подбородочной складкой, лестницей губ, которые обусловлены младенческой ретрогией (нижняя челюсть позади верхней на 5–7 мм, вертикальное разобщение между челюстями в покое — 2,5 мм).

Альвеолярные дуги имеют форму полуокружностей, нёбо имеет уплощенную форму.

В челюстях находятся зачатки 20 временных зубов в различных стадиях минерализации, с язычной стороны — зачатки 16 постоянных зубов (резцы, клыки и первые моляры).

Дальнейшая минерализация зачатков временных и постоянных зубов происходит в различные сроки (сроки внутричелюстного формирования временных и постоянных зубов представлены в главе «Закладка и формирование временных и постоянных зубов»).

Межальвеолярная высота удерживается десневыми валиками. Округлая форма десневых валиков, слабовыраженный суставной бугорок, плоская суставная ямка, несформированный суставной диск определяют свободные сагиттальные движения нижней челюсти большой амплитуды. Для ребенка характерны возможность одновременного дыхания и глотания, выраженный сосательный рефлекс, инфантильный тип глотания (язык отталкивается от губ), межальвеолярное положение языка в покое.

В результате активной функции сосания нижняя челюсть постепенно выдвигается вперед и к моменту прорезывания зубов (5–6 мес) находится на уровне верхней.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Период формирования прикуса (окклюзии) временных зубов (от 6 мес до 3 лет)

В 5–6-месячном возрасте у ребенка прорезываются два нижних центральных резца, сохраняется активность функции сосания.

В 7–8 мес прорезываются верхние центральные резцы, уменьшается активность функции сосания. Дополнительное кормление осуществляется с ложки, ребенок пьет из чашки, начинает формироваться функция жевания.

К 10–12 мес прорезываются все временные резцы. Верхние резцы перекрывают нижние, кончик языка находится за передними зубами, его боковые участки располагаются между десневыми валиками. Заканчивается активный рост нижней челюсти в переднем участке в ширину, происходит окостенение волокнистого хряща в месте соединения двух частей нижней челюсти. Отмечается расширение нёба за счет роста нёбных пластинок по срединному шву, что способствует расширению альвеолярной дуги. В боковых участках десневых валиков образуются утолщения в связи с подготовкой к прорезыванию временных боковых зубов.

Активизируется функция жевания. Формируется соматический тип глотания (в стадии отправного толчка кончик языка упирается в верхние передние зубы). Дыхание носовое.

После 1 года происходит дальнейшее последовательное (сначала на нижней, а затем на верхней челюсти) и симметричное прорезывание временных зубов (первые моляры — 12–

16 мес, клыки — 16–20 мес, вторые моляры — 20–30 мес), в связи с этим — рост челюстей в высоту и длину. При прорезывании первых временных моляров размыкаются беззубые участки челюстей и происходит первое повышение межальвеолярной высоты.

Для прикуса (окклюзии) временных зубов ребенка 2,0–2,5 лет характерны:

- полукруглая форма зубных дуг с уплощением переднего нижнего отдела;
- отсутствие трем и физиологической стираемости зубов;
- отсутствие сагиттальных и трансверзальных окклюзионных линий;
- верхние зубные дуги перекрывают нижние;
- глубокое резцовое перекрытие;
- плотные межзубные контакты;
- наличие двух антагонистов у всех зубов, кроме нижних центральных резцов и верхних вторых моляров, в положении центральной окклюзии;
- нахождение в одной плоскости дистальных поверхностей вторых временных моляров;
- совпадение линий, проходящих между верхними и нижними центральными резцами.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Период сформированного прикуса (окклюзии) временных зубов (от 3 до 5–6 лет)

У ребенка 3–5 лет в челюстях находится 20 прорезавшихся временных зубов и 28–32 зачатка постоянных зубов (зачаток третьего моляра формируется в возрасте 4–5 лет). *Сформированная временная окклюзия характеризуется следующими признаками:*

- зубные дуги имеют форму полуокружностей;
- верхние моляры и клыки перекрывают нижние на величину бугорка;
- фиссурно-бугорковый контакт одноименных антагонистов;
- появление диастем и трем между передними зубами, на нижней челюсти — трем приматов (между клыками и первыми молярами);
- начало резорбции корней временных зубов;
- появление физиологической стираемости бугорков и режущих краев зубов;
- активизация роста челюстей по сагиттали приводит к уменьшению глубины резцового перекрытия до «прямого соотношения», появлению мезиальной ступени между дистальными поверхностями вторых моляров и клыков, удлинению зубных дуг в сагиттальном направлении;
- функциональное равновесие мышечных групп правой и левой половины лица. Для ребенка характерны сформированная функция жевания, чистота произношения звуков речи, соматический тип глотания. Формируется височно-нижнечелюстной сустав, нижняя челюсть смещается в сагиттальном, трансверзальном и вертикальном направлениях, однако амплитуда движений по сагиттали уменьшается.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Смешанная окклюзия (сменный прикус) (от 6 до 12–13 лет)

Характеризуется сменой временных зубов постоянными, последовательным и симметричным прорезыванием постоянных зубов (сроки прорезывания постоянных зубов представлены в главе «Прорезывание зубов»).

С началом смены резцов возникает мощный импульс роста, достигающий пика при прорезывании боковых резцов. Увеличивается расстояние между молочными клыками, происходит вторичное образование трем или увеличение трем на верхней челюсти. Зачатки постоянных зубов при прорезывании перемещаются не только вертикально, но и в вестибулярном направлении, способствуя расширению зубоальвеолярной дуги. Зачатки постоянных нижних боковых резцов лежат с язычной стороны от временных зубов и позади зачатков постоянных центральных резцов, их правильное установление в зубной ряд осуществляется в результате давления языка.

Положение зачатка постоянного зуба — это существенный фактор, определяющий направление его прорезывания. Однако расположение прорезывающихся зубов может измениться под влиянием около- и внутриротовых мягких тканей, внешних воздействий. Прорезывание первых постоянных моляров определяет второе физиологическое повышение межальвеолярной высоты (высоты прикуса). Правильное смыкание первых постоянных моляров по сагиттали (фиссурно-бугорковый контакт, мезиальная ступенька) обеспечивает их правильное вертикальное положение и в дальнейшем определяет правильное формирование окклюзионной поверхности зубных рядов.

При прорезывании постоянных боковых зубов происходит развитие ЗЧС не только в горизонтальном, но и в вертикальном направлении. При этом верхушки корней

прорезающихся зубов поднимаются относительно основания челюсти, особенно в области клыков (перемещение до 10 мм). С прорезыванием постоянных клыков связано третье физиологическое повышение межальвеолярной высоты.

Характерные признаки смешанного прикуса:

- выпадение временных и прорезывание постоянных зубов (в средние возрастные сроки, последовательно и симметрично);
- различное количество функционирующих (контактирующих) временных и постоянных зубов в полости рта (12–24);
- неполноценная функция зубов в связи с рассасыванием корней временных, неполным прорезыванием и незаконченным формированием корней постоянных зубов;
- неполноценная функция речи, фрагменты инфантильного глотания в связи с выпадением временных зубов;
- начало формирования основных черт физиологической постоянной окклюзии (изменение формы зубных рядов, формирование окклюзионных кривых и др.).

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Период постоянной окклюзии (постоянного прикуса) (с 12–13 лет)

После полного прорезывания всех постоянных зубов (кроме третьих моляров) определяются *характерные признаки постоянной физиологической окклюзии (ортогнатического прикуса):*

- количество постоянных зубов — 28–32;
- высота коронок зубов уменьшается от резцов к молярам (исключение — клыки);
- форма верхней зубной дуги — полуэллипс, нижней — парабола;
- в пределах дуги зубы имеют точечные контакты и множественные плотные фиссурно-бугорковые контакты с антагонистами;
- каждый зуб контактирует с двумя антагонистами (верхний — с одноименным и позади стоящим нижним), исключение — центральные резцы нижней челюсти и последние моляры верхней, которые контактируют только с одноименными антагонистами;
- мезиальный щечный бугорок верхнего первого моляра находится в фиссуре между мезиальным и средним щечными бугорками нижнего первого моляра;
- верхние клыки находятся между нижними клыками и премолярами;
- верхние резцы перекрывают нижние не более чем на 1/3 высоты коронок, между ними режуще-бугорковый контакт;
- верхние боковые зубы перекрывают нижние на глубину продольной фиссуры и на ширину бугорка, небные бугорки верхних моляров и премоляров контактируют с продольными фиссурами нижних;
- средние линии челюстей совпадают;
- выражены сагиттальная и трансверзальная окклюзионные кривые;
- равновесие групп мышц-антагонистов правой и левой половины лица в покое (в положении центральной окклюзии) и во время функции (при широком открывании рта).

Описанные клинические признаки определяют понятие относительной нормы физиологической окклюзии в разных периодах развития жевательного аппарата ребенка.

Раздел II. Развитие и возрастные особенности ребенка

Список литературы

1. Заболевания детей раннего возраста. учебное пособие / Под ред. О.В. Зайцевой. М., 2022. 264 с.
2. Капитан Т.В., Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми: учебник для вузов. 6-е изд., доп. М.: МЕДпресс-информ, 2019. 896 с.
3. Педиатрия: учебник / Под ред. Н.А. Геппе. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МедКом-Про, 2019. 495 с.
4. Педиатрия: учебник для мед. вузов / Под ред. Н.П. Шабалова. 6-е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит, 2015. 959 с.: ил.
5. Персин Л.С. Ортодонтия. Национальное руководство. Диагностика зубочелюстных аномалий. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 298 с.
6. Проффит У.Р., Филдз Г.У., Савер Д.М. Современная ортодонтия / Пер. с англ. 5-е изд. М.: МЕДпрессинформ, 2019. 712 с.: ил.
7. Шишмарева А.С., Бимбас Е.С., Меньшикова Е.В. Структура зубочелюстных аномалий у детей // Ортодонтия. 2021. № 2. С. 4–7.

Раздел III. Методы диагностики

Глава 11. Клинические методы

С.В. Чуйкин, Г.Г. Акатьева, Е.Ш. Мухаметова, С.В. Аверьянов, А.С. Осокина

Высокий уровень организации стоматологической помощи детскому населению определяется профилактическим характером большинства посещений стоматолога. Дети посещают стоматолога по направлению педиатра (плановое диспансерное обследование, для получения справки при оформлении в детский сад, перед плановой госпитализацией), по инициативе родителей, при проведении стоматологических осмотров дошкольников и школьников (санация, диспансеризация детей). Значительно реже дети обращаются к стоматологу по поводу различных заболеваний.

Низкий уровень организации стоматологической помощи детям определяется преобладанием обращений по поводу острой боли, осложнений кариеса и другой патологии полости рта.

При обращении ребенка с профилактической целью врач:

- определяет соответствие развития ЧЛО общему развитию ребенка;
- выявляет факторы риска и причины развития стоматологических заболеваний, составляет прогноз развития кариеса зубов, ЗЧА, заболеваний пародонта;
- выявляет ранние стадии стоматологических заболеваний, формирующейся и сформированной патологии.

При обследовании ребенка устанавливают вид, форму, тяжесть и характер течения заболевания, выявляют этиологические и патогенетические факторы заболевания.

Профилактическое обследование ребенка выполняют после оказания ребенку неотложной помощи (при необходимости).

Обследование ребенка проводят по определенному алгоритму.

Алгоритм обследования ребенка включает:

- установление контакта с ребенком и сопровождающими его лицами;
- получение информированного согласия на проведение обследования;
- выявление цели посещения, жалоб, сбор анамнеза, катамнеза;
- клиническое и инструментальное обследование;
- аппаратное обследование, дополнительные методы диагностики (по показаниям).

Результат обследования — постановка диагноза (предварительного или окончательного), составление плана профилактических и лечебных мероприятий.

Раздел III. Методы диагностики

Установление контакта с ребенком и сопровождающими его лицами

Теплая и дружелюбная обстановка стоматологического кабинета облегчает контакт врача с ребенком. Спокойный цвет стен и мебели, приятная окраска стоматологического кресла, картинки и игрушки помогают маленькому пациенту освоиться в новой обстановке.

Красивая униформа, спокойный голос врача и медицинской сестры, доброжелательные улыбки, уверенное поведение должны снимать беспокойство ребенка и его близких, вызванное обследованием и лечением. Ребенок чувствует себя уверенней, если врач называет его по имени. Простые вопросы: «Сколько тебе лет?», «Ты любишь собачек?», «У тебя есть котенок?», «Какие уроки в школе тебе нравятся?» — помогают установить контакт с ребенком, выявить степень его страха и тревожности, составить план коррекции поведения. Знакомство с ребенком и родителями, сбор жалоб и анамнеза можно проводить вне стоматологического кресла.

Согласно основам законодательства РФ об охране здоровья граждан, непосредственно перед началом стоматологического обследования ребенка в возрасте до 15 лет необходимо получить добровольное информированное согласие его законных представителей. Только с 15 лет ребенок может самостоятельно принимать решение о проведении медицинского обследования и лечения.

Обследование проводят с учетом психоэмоционального статуса детей разного возраста. Ребенок младше 3 лет боится неожиданных движений, незнакомых людей, поэтому при стоматологическом обследовании он должен находиться на коленях у родителей. Дети трехлетнего возраста могут общаться с врачом, сидеть в стоматологическом кресле самостоятельно, а один из родителей должен быть рядом. Дети в возрасте 4 лет более послушны, но и более упрямые. Они с интересом слушают объяснения врача, могут положительно реагировать на словесные требования, задавать множество вопросов. Дети этого возраста могут находиться в кресле без родителей, однако присутствие родителей рядом

все еще требуется многим из них. Дети в возрасте 5–6 лет ощущают чувство гордости за свою самостоятельность, испытывают желание заслужить похвалу, у них уменьшается чувство страха, и в стоматологическом кабинете они могут находиться без родителей. Дети в возрасте от 7 до 12 лет становятся менее зависимыми от родителей, у них появляется чувство ответственности и долга, они лучше знают окружающий мир, учатся понимать его. Однако если один из родителей находится поблизости в кабинете, то ребенку в данной ситуации легче осознать, что проведение процедуры было разрешено его родителями, они были рядом и принимали в этом непосредственное участие. Подростки старше 12 лет, как правило, предпочитают находиться в стоматологическом кабинете без родителей.

Несмотря на эти различия, обследование и лечение ребенка в первое посещение желательно проводить в присутствии родителей или опекающих его взрослых. Присутствие родителей при обследовании ребенка будет оказывать эмоциональную поддержку, придаст ему чувство уверенности. Кроме того, только от родителей можно получить многие сведения, необходимые для постановки диагноза.

Эмоциональное состояние родителей влияет на поведение ребенка во время первого визита к врачу-стоматологу. Дети — самое дорогое для родителей, ни мать, ни отец не могут спокойно относиться к болезни малыша. Врач должен понять волнение родителей, которые могут вести себя по-разному. Вследствие волнения родители могут давать неточные ответы на вопросы врача, поэтому родителей нужно расспрашивать очень внимательно и иногда повторять вопрос не 1 раз. Стоматологу необходимо проявлять терпение и спокойствие, придерживаться правил этики и деонтологии.

Чрезмерное беспокойство родителей негативно сказывается на поведении ребенка. Личный опыт общения родителей со стоматологом является определяющим для ребенка в первые годы его жизни, поэтому все усилия врача могут оказаться бесполезными, если не будет проведена соответствующая работа по формированию у родителей позитивной мотивации на посещение врача-стоматолога, проведение профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей. Родители определяют поведение ребенка, одобряя или не одобряя те или иные его поступки, устанавливают дисциплинарные правила и степень свободы. В раннем возрасте только родители могут научить ребенка, как он должен вести себя в кабинете.

Действия врача должны быть осторожными, продуманными, чтобы не испугать ребенка, не причинить ему боль. Стоматолог должен предупредить родителей, что во время обследования маленького ребенка им придется его держать и что если он будет плакать, то это нормально и не говорит о болезненности манипуляций. Одна из главных задач детского стоматолога — психологическая подготовка ребенка к обследованию. О каждом своем действии врач должен предупреждать ребенка, разъяснять в доступной форме необходимость и цель этих действий.

Стоматолог имеет возможность регулярно наблюдать ребенка, поэтому он первым может обнаружить формирующиеся аномалии и заболевания. Чем меньше ребенок, тем больше он отличается своими анатомо-физиологическими особенностями от взрослого человека. Именно этими отличиями обусловлено то, что детскому стоматологу тяжелее объективно оценить состояние здоровья малыша, поставить диагноз, назначить лечение и объяснить все это его родителям.

Раздел III. Методы диагностики

Сбор жалоб и анамнеза

Обследование ребенка начинают с выявления причины обращения и проблем, беспокоящих ребенка и его родителей. Цель посещения стоматолога может быть профилактической (получение и разъяснение информации, профилактические осмотр и процедуры) или лечебной. Важно выяснить мотивацию ребенка и его родителей к проведению профилактических и лечебных мероприятий, оценить степень их информированности и готовности к сотрудничеству с врачом, что позволит оптимизировать план стоматологической помощи ребенку.

В случае обращения с лечебной целью пациент может предъявлять жалобы общего характера в сочетании с жалобами на изменение состояния ЧЛО. Характер жалоб будет различным в зависимости от поражения зубов, тканей пародонта, слизистой оболочки полости рта, слюнных желез, состояния прикуса и особенностей патологии.

Жалобы на повышение температуры тела, чувство дискомфорта, слабость и другие изменения общего состояния характерны для воспалительных, инфекционных, аллергических заболеваний органов и тканей полости рта. Одонтогенные воспалительные заболевания ЧЛО сопровождаются болью, отеком мягких тканей, увеличением и болезненностью лимфатических узлов. При заболеваниях зубов пациенты жалуются на боль, наличие кариозных полостей, нарушение цвета, подвижность зубов и т.д. Заболевания пародонта сопровождаются жалобами на боль, кровоточивость десен, подвижность зубов, гноетечение

из зубодесневых карманов, запах изо рта и т.д. При заболеваниях слизистой оболочки полости рта и губ пациенты жалуются на боль, затруднения при разговоре и приеме пищи, высыпания, язвы на губах и слизистой оболочке полости рта и т.д. При ЗЧА ведущими становятся жалобы эстетического характера (некрасивые зубы).

Часто пациенты предъявляют жалобы, которые считают главными, но, с точки зрения врача, такие жалобы второстепенны. Стоматолог должен особое внимание уделить жалобам на боль и установить следующие ее характеристики:

- локализацию;
- характер (постоянная или приступообразная);
- признаки (ноющая, тупая, острая, колющая);
- интенсивность;
- связь с приемом пищи;
- связь с термическими раздражителями;
- время и причину возникновения и др.

Следует помнить, что маленькие дети не могут точно выразить свои ощущения, а родители не всегда знают о том, что происходило с их ребенком в течение дня в детском саду, у бабушки или няни. Дошкольники и школьники могут придумывать жалобы или, наоборот, скрывать их из-за страха перед предстоящим лечением. Именно поэтому детскому стоматологу нередко приходится полагаться на данные объективного обследования больше, чем на сведения, полученные от детей и их родственников.

Анамнез — основные сведения о жизни ребенка, которые устанавливаются путем опроса ребенка и его родителей. Изучение анамнеза помогает установить факторы риска и причинные факторы развития стоматологических заболеваний.

Анамнез жизни может быть отягощенным и неотягощенным. Анамнез считают отягощенным, если установлены факторы, вызвавшие или способствовавшие возникновению заболевания, выявлена генетическая предрасположенность к заболеванию, определены другие болезни ребенка, имелись нарушения питания и условий жизни ребенка и др.

Анамнез считают неотягощенным, если сведения о здоровье, характере и режиме питания ребенка, условиях его жизни и другие данные соответствуют нормативным показателям. Характеристика анамнеза жизни ребенка включает различные сведения, важность которых определяется клинической картиной заболевания. В процессе беседы с родителями врач устанавливает ряд фактов из жизни ребенка.

- Место рождения и место жительства ребенка могут указать на краевую патологию (эндемический ФЗ, эндемический зуб и др.).
- Данные о течении антенатального периода развития ребенка важны для выявления неблагоприятных факторов, действовавших в различные сроки беременности матери, которые могут объяснить врожденные пороки развития ЗЧС, в том числе пороки развития твердых тканей зубов, повышенную восприимчивость ребенка к кариесу. Нарушению физиологического развития плода, в том числе ЧЛО, могут способствовать токсикозы беременности, острые и хронические соматические и гинекологические заболевания матери, прием лекарственных средств, физические и психические стрессы, профессиональные вредности, грубые дефекты питания матери в период беременности. Например, ранний токсикоз беременности повышает кариесвосприимчивость временных зубов, а поздний гестоз способствует развитию системной гипоплазии твердых тканей временных зубов.
- Срок и особенности рождения ребенка помогают установить повышение вероятности возникновения у ребенка гипоплазии и кариеса временных зубов (недоношенность или переносимость) и ЗЧА и деформаций (родовая травма).
- Постнатальный и грудной период важны с точки зрения характера вскармливания ребенка. Искусственное вскармливание с первых месяцев жизни ребенка увеличивает вероятность возникновения кариеса зубов и ЗЧА. Имеют значение также сроки и характер прикорма и докорма ребенка.
- Питание ребенка в последующие годы жизни имеет значение для правильного формирования зубов и челюстей ребенка. Длительное кормление из бутылочки, избыток мягкой пищи, жевательная леность способствуют развитию ЗЧА. Ночные кормления ребенка первых лет жизни сладкой пищей, сладкими и кислыми напитками, в более старшем возрасте — частые приемы сладкого, мягкая пища, недостаток молочных продуктов, овощей и фруктов способствуют развитию кариеса зубов. Избыточное употребление кислых фруктов и соков, газированных напитков вызывает развитие эрозии эмали.

Раздел III. Методы диагностики

Общее здоровье ребенка тесно связано со здоровьем полости рта. Любые заболевания, особенно частые острые и хронические, прием антибиотиков и других медикаментов могут быть причиной повышенной кариесвосприимчивости, пороков развития твердых тканей зубов и другой патологии. Многие соматические заболевания имеют четкую связь с определенной патологией полости рта. Рахит способствует развитию кариеса зубов, ЗЧА и деформаций; сахарный диабет — развитию заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Также важны сведения о физическом и психическом развитии ребенка (когда начал ходить, говорить и т.д.), профилактических прививках против дифтерии, коклюша, кори, столбняка, краснухи, гепатита В. У девочек подросткового возраста следует получить данные, характеризующие гормональный статус (начало и характер менструального цикла, прием противозачаточных препаратов, беременность), который отражается на состоянии здоровья полости рта. Наличие инфекционных заболеваний, представляющих угрозу здоровью ребенка и окружающим его людям [туберкулез, инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилис, гепатит], требует осторожности в отношении проявления этой патологии в полости рта и принятия мер к предупреждению распространения инфекции. При обращении детей, страдающих острыми инфекционными и простудными заболеваниями, несрочные диагностические процедуры и стоматологические вмешательства целесообразно отложить до выздоровления ребенка. Особое внимание уделяют сбору аллергологического анамнеза. Важно выявить наличие аллергических заболеваний (атопического дерматита, бронхиальной астмы), их клинические признаки, частоту и время возникновения, какими аллергенами вызываются, в каких условиях возникают, имеется ли связь с временами года. Данные о лекарственной аллергии выносят на первую страницу амбулаторной карты ребенка. Выяснение обеспеченности организма ребенка фторидами (принимает ли фторидные препараты, фторированные продукты, пользуется ли фторидной зубной пастой) позволяет провести своевременную коррекцию поступления фторидов в целях предупреждения ФЗ и кариеса зубов. При обследовании детей с инфекционными заболеваниями слизистой оболочки полости рта важно выяснить эпидемиологический анамнез (контакт ребенка с инфекционными больными и его давность, патология у других членов семьи). Наследственная предрасположенность к стоматологическим заболеваниям определяется патологией у родителей и близких родственников, склонность к которой может передаваться детям. По наследству передаются ЗЧА, восприимчивость к кариесу и заболеваниям пародонта, другие заболевания. Характер ухода за полостью рта ребенка — важный прогностический фактор. Отсутствие или недостаточность гигиенического ухода за зубами ребенка способствует развитию кариеса зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Сроки прорезывания временных и постоянных зубов помогают определить физическое развитие и биологический возраст ребенка, предположить наличие различных заболеваний (рахита, эндокринных заболеваний и др.). Сведения о перенесенных и имеющихся стоматологических заболеваниях, травмах ЧЛО, причинах удаления зубов отражают уровень стоматологического здоровья ребенка, помогают скорректировать план стоматологической помощи. Вредные привычки детей (сосание пальца, пустышки, кусание губ) могут быть основными причинами ЗЧА, болезней губ и другой патологии. Информация о социально-экономическом положении семьи и бытовых условиях, в которых находится ребенок, помогает в составлении прогноза развития заболевания и плана стоматологической помощи ребенку.

Анамнез заболевания — субъективная характеристика ребенком и его родителями динамики заболевания от его начала до обращения к врачу-стоматологу.

При сборе анамнеза заболевания устанавливают следующие данные:

- когда и как началось заболевание (остро, внезапно, постепенно);
- связь его возникновения с инфекцией, травмой, интоксикацией, переохлаждением; какие факторы предшествовали заболеванию;
- особенности клинических проявлений (первые патологические признаки, их изменение, появление новых симптомов);
- течение заболевания (прогрессирующее, регрессирующее, с ремиссиями);
- факторы,отягающие течение, вызывающие рецидив заболевания;
- факторы, способствующие улучшению состояния;
- проведенное ранее обследование и его результаты;
- проведенное ранее лечение и его результаты;
- проведенные профилактические мероприятия.

Например, при травме зубов и слизистой оболочки полости рта необходимо выяснить следующее:

- дату и время травмы, так как период, прошедший со времени травмы до оказания первой врачебной помощи, играет существенную роль в выборе методов обследования, лечения и прогнозе исхода травмы;

- место травмы;
- обстоятельства травмы (кто ударил, чем, куда пришелся удар), так как могут возникнуть юридические аспекты при судебном производстве или выплате пособий по социальному страхованию;
- когда, где и кем оказана первая медицинская помощь, ее характер и объем.

Правильно собранный анамнез в большинстве случаев позволяет предположить диагноз, который в дальнейшем должен быть подтвержден объективными методами обследования больного.

Сбор анамнеза включает изучение записей в медицинской документации ребенка (амбулаторная карта, санационная карта, педиатрическая карта развития ребенка).

Полученные сведения о физическом развитии и состоянии здоровья ребенка, перенесенных заболеваниях и проводившемся ранее лечении помогают в постановке диагноза и составлении плана лечебно-профилактических мероприятий.

Раздел III. Методы диагностики

Определение общего состояния ребенка

Объективное обследование начинают с общего осмотра ребенка, цель которого — определение влияния стоматологических заболеваний на общее состояние здоровья пациента, а также выявление связи между заболеваниями полости рта и патологией внутренних органов.

Общее состояние ребенка может быть удовлетворительным, средней степени тяжести, тяжелым и крайне тяжелым. Общее состояние ребенка считают удовлетворительным, если отсутствуют жалобы и признаки нарушения деятельности систем и внутренних органов. При состоянии средней степени тяжести имеются жалобы, ребенок в сознании, адекватно вступает в контакт, положение активное. При тяжелом состоянии подвижность ребенка ограничена, он заторможен, может быть без сознания. Крайне тяжелое состояние выражено симптомами, угрожающими жизни ребенка (затрудненность дыхания, резкое снижение частоты сердечных сокращений и АД).

При тяжелом общем состоянии ребенка оценивают частоту, характер, глубину и ритм дыхания. В норме частота дыхания меняется с возрастом ребенка. У новорожденного она равна 40–60 в минуту, в возрасте до 1 года — 30–35, в 5–6 лет снижается до 25–30, в 10 лет — 20, старше 12 лет — 20–16 в минуту. До 7–8 лет частота дыхания у мальчиков несколько больше, чем у девочек. Замедленное дыхание можно наблюдать при черепно-мозговой травме, повышении внутричерепного давления. Учащенное дыхание наблюдают при тяжелой общей интоксикации вследствие опухолевого процесса или воспаления.

Частоту дыхания определяют визуально по количеству сокращений грудной клетки, частоте вдохов при аускультации легких или по частоте вдохов, слышимых в фонендоскопе, расположенном у носа ребенка. Продолжительность подсчета зависит от возраста. У ребенка до 3 мес считать нужно не менее 1 мин, так как возможные в этом возрасте аритмии и апноэ могут дать неточные данные при более кратковременном определении. У старших детей можно считать 20–30 с и полученную цифру умножить на 3 или 2 соответственно. У здорового ребенка на одно дыхание приходится 3–4 пульсовых удара.

Частоту пульса определяют при пальпации крупных сосудов. У здорового ребенка количество пульсовых ударов в минуту равно сердечным сокращениям. С возрастом частота пульса становится меньше. В период новорожденности она равна 120–140 в минуту, в грудном возрасте — 120, в возрасте 5 лет — 100, в 10 лет — 85, в 12 лет — 80, в 15 лет — 70–75.

У девочек частота пульса на 3–5 в минуту больше, чем у мальчиков. У здоровых детей частота пульса растет при волнении, страхе, физической нагрузке, но в спокойном состоянии приходит к исходной величине через 2–3 мин. Пульс у детей определяют в положении сидя или лежа, на обеих руках (на лучевой артерии в области лучезапястного сустава). Считают пульс в течение 15–20 с, полученную цифру умножают на 4 или 3 соответственно.

Увеличение частоты пульса более чем на 10% нормы — один из признаков интоксикации при заболеваниях бактериальной и вирусной этиологии. Повышение температуры тела на каждый градус выше 37 °С учащает пульс на 10–15 в минуту у детей раннего возраста, на 8 — у старших детей. Уменьшение частоты пульса возможно при черепно-мозговой травме, миокардите, гипотрофии, в период выздоровления после скарлатины (скарлатинозный пульс).

Определение АД производят аппаратом Рива-Роччи, приборами полуавтоматического и автоматического измерения АД. У здорового ребенка в возрасте 12 мес АД на руке равно 90/60 мм рт.ст., у старших детей — $90+2n/60+2n$, где n — возраст ребенка до 15 лет.

Измерение АД проводят в положении сидя (при тяжелом состоянии — в положении лежа). Манжетку полностью освобождают от воздуха и накладывают на плечо на 2 см выше локтевой ямки, рука ребенка лежит на столе ладонью вверх, мышцы расслаблены. Снижение АД происходит при коллапсе, шоке, повышение — при волнении, гипертоническом кризе.

Психозмоциональное состояние ребенка может быть обусловлено проявлением какого-либо заболевания, изменением привычного образа жизни, посещением лечебного учреждения. Ребенок может быть спокоен, возбужден, капризен, заторможен.

Если ребенок умеет говорить, то оценивают его речь (внятная, невнятная, четкость и ясность произношения звуков). Нарушения речи возникают вследствие расщелины нёба, ЗЧА, короткой уздечки языка, макроглоссии и другой патологии.

Определяют соответствие физического развития возрасту ребенка. Оценивают основные критерии физического развития — массу тела, рост, окружность головы, грудной клетки, пропорциональность этих показателей. *Выделяют следующие нарушения физического развития:*

- гипотрофию — уменьшение фактической массы тела по сравнению с должной;
- гипостатуру — параллельное отставание роста и массы тела у детей первого года жизни по сравнению со средними нормативными показателями соответствующего возраста;
- паратрофию — результат хронического нарушения вскармливания детей первого года жизни;
- нанизм — нарушение физического развития, выраженное отставанием в росте по сравнению со средней нормой для возраста, пола, популяции, расы;
- гигантизм — чрезмерное увеличение роста.

Раздел III. Методы диагностики

Ускоренное или замедленное физическое развитие способствует повышению кариевосприимчивости, развитию ЗЧА и деформаций.

Состояние опорно-двигательного аппарата определяет осанку ребенка, которую оценивают как нормальную, выпрямленную, сутуловатую, лордотическую, кифотическую, сколиотическую. Признаки нормальной осанки в вертикальном положении тела следующие:

- касательная к задней поверхности тела прилегает к затылку, спине и ягодицам;
- расстояния от касательной до наиболее отдаленных от нее участков шеи и талии одинаковы (6 см).

При нарушенной осанке наблюдают гиперактивность ряда мышц, в том числе грудино-ключично-сосцевидной, что обуславливает краниовертебральную патологию и развитие ЗЧА. Важно оценить положение головы ребенка. При гармонично развитой фигуре центры тяжести головы ребенка, лопаточно-плечевого пояса, бедер, колен и стоп находятся на одной вертикальной оси. Наклоненное вперед положение головы наблюдают в результате функциональной перегрузки мышц шеи. Запрокидывание головы до 20° изменяет положение атланта, увеличивает лордоз шейного отдела позвоночника. Изменения положения головы способствуют развитию ЗЧА.

Состояние кожного покрова лица и шеи определяют на основании осмотра и пальпации. В норме кожный покров естественного цвета, чистый, влажный, теплый. При различной патологии наблюдают изменения цвета кожи (бледность, гиперемия, цианоз, иктеричность). Бледность кожного покрова обусловлена нарушением состава крови (истинная анемия) или спазмом сосудов (псевдоанемия). Бледность носогубного треугольника и краснота щек (симптом Филатова) — вспомогательные признаки скарлатины. Цианоз кожного покрова — один из главных внешних признаков проявления патологии органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Гиперемия кожи возникает у ребенка при неврогенных нарушениях, влиянии высокой и низкой температуры окружающей среды, механическом раздражении, лихорадке, увеличении количества эритроцитов, воспалительных заболеваниях ЧЛО (абсцессе, флегмоне).

Появление на коже различных морфологических элементов может происходить при общих и местных заболеваниях (ветряной оспе, фурункулезе, герпетической инфекции, многоформной экссудативной эритеме и др.). При описании элементов сыпи необходимо указать:

- вид (пузырек, папула, эрозия и др.);
- расположение;
- количество;
- цвет (белый, розовый, красный, коричневый и др.);
- размер, форму, наличие или отсутствие четкого края;
- состояние окружающей ткани.

Поглаживанием тыльной поверхностью пальцев определяют состояние кожи ребенка, которая в норме умеренно влажная, бархатистая и теплая (при патологии — сухая, холодная

или горячая, неоднородная).

Тургор тканей определяют путем сжатия двумя пальцами кожи, подкожной клетчатки и мышц. При этом в норме отмечают плотность и упругость тканей. Снижение тургора — признак длительного воспалительного процесса.

Необходимо обращать внимание на волосы, руки и ногти ребенка. Необычно тонкие и редкие светлые волосы могут быть признаком эктодермальной дисплазии. Расчесы, участки выдернутых волос свидетельствуют об аллергии, дерматите, психозомоциональном неблагополучии ребенка. Взяв ребенка за руку, можно обнаружить у него повышенную температуру тела. Покусанные ногти свидетельствуют о беспокойстве ребенка, наличии вредной привычки. Чистые пальцы или мозоли на них могут свидетельствовать о привычке ребенка сосать пальцы. При заболеваниях сердца можно обнаружить цианотичность ногтевого ложа.

Состояние периферических лимфатических узлов (затылочных, задних и передних шейных, околоушных, подчелюстных, подбородочных, надключичных, подключичных) определяют методом пальпации. Пальпацию проводят мягкими скользящими кругообразными движениями фаланг II–III пальцев обеих рук (симметрично расположенных узлов) или одной руки (подбородочных узлов). При обследовании беспокойных детей необходимо придерживать одной рукой соответствующую часть туловища, а пальпацию проводить другой рукой.

Критерии оценки лимфатических узлов:

- локализация, размеры и количество;
- подвижность или спаянность узлов между собой, с подлежащими тканями;
- эластичность или плотность;
- болезненность или безболезненность;
- температура кожи и внешний вид кожи в месте пальпируемых узлов.

В норме лимфатические узлы не удается пропальпировать или пальпируют не более 3–4 узлов в одном участке размером менее 0,5 см, подвижных, не спаянных, эластичной консистенции, безболезненных. Температура кожи в месте пальпируемых узлов и ее внешний вид не изменены.

Увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов наблюдают при воспалительных заболеваниях ЧЛО (обострение хронического пульпита, периодонтита, периостит и др.), остром герпетическом стоматите. Увеличение, безболезненность и спаянность лимфатических узлов наблюдают при злокачественных новообразованиях.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка эстетики лица

Восприятие эстетики лица зависит от субъективного мнения наблюдателя, для объективной оценки определяют показатели симметрии, пропорциональности и формы, выявляют диспропорции.

Всем лицам в норме присуща физиологическая асимметрия, когда одна половина лица немного шире и короче другой. Патологическая асимметрия характерна для острых и хронических воспалительных процессов ЧЛО, травм, новообразований, ЗЧА (перекрестный прикус).

По правилу «золотого сечения» пропорции лица (вертикальные) определяются примерно равным соотношением верхней, средней и нижней трети лица. Рот должен находиться на $\frac{1}{3}$ расстояния между основанием носа и подбородком. Длина нижней трети лица меняется при ЗЧА (например, при глубоком прикусе уменьшается, при прямом — увеличивается).

По форме различают овальные, круглые, квадратные, треугольные лица, по ширине — очень узкие, узкие, средней ширины, широкие и очень широкие лица. Форму и ширину лица следует учитывать при планировании ортодонтического и ортопедического лечения, реставрациях коронок фронтальных зубов.

Профиль лица формируется соотношением двух линий:

- от переносицы до основания верхней губы;
- от основания верхней губы до подбородка.

В норме эти линии образуют почти прямую линию (прямой профиль). Изменение профиля лица происходит при ЗЧА, между линиями появляется угол. При выпуклом профиле верхняя челюсть выдается вперед, при вогнутом — не доходит до уровня подбородка (дистальный или мезиальный прикус).

Положение губ и резцов оценивают по профилю пациента с расслабленными губами.

Положение верхней губы определяют относительно вертикали, проходящей по основанию

вогнутости у основания верхней губы, положение нижней — относительно вертикали, проходящей по впадине между нижней губой и подбородком. Выступающая губа (протрузия) значительно отклонена от этой линии вперед, западающая губа (ретрузия) располагается позади линии. Изменения положения губ отмечают при ЗЧА. При чрезмерной протрузии резцов губы выступают вперед, в расслабленном состоянии разомкнуты, пациенту приходится прилагать усилия для их смыкания.

Подбородочная и носогубные складки у детей выражены умеренно, их сглаженность или углубление являются признаком ЗЧА. Например, чрезмерное углубление подбородочной складки характерно для глубокого прикуса.

На эстетику лица влияет также положение углов рта (приподняты или опущены), которое следует учитывать при планировании стоматологического лечения.

Детей с впервые выявленными врожденными пороками развития ЧЛО (косой расщелиной лица, незаращением губы и др.) следует направлять на лечение в специализированные центры.

Раздел III. Методы диагностики

Обследование челюстно-лицевой системы и полости рта

При исследовании функции дыхания у пациента определяют носовой, ротовой или смешанный тип дыхания. *Причины нарушения носового дыхания:*

- искривление носовой перегородки;
- хронический ринит;
- аденоидные разрастания, гипертрофия небных и глоточных миндалин;
- пониженная функция мышц, замыкающих ротовую полость;
- выраженная сагиттальная щель между резцами верхней и нижней челюсти, затрудняющая смыкание губ;
- привычка дышать через рот после устранения причинных факторов.

Клинические признаки нарушения носового дыхания:

- лицо ребенка удлинено, имеет типичное вялое, апатичное выражение (аденоидный тип);
- переносица широкая, ноздри узкие;
- губы не сомкнуты, сухие;
- контур подбородка двойной.

При попытке ребенка дышать через нос с закрытым ртом отмечают раздувание крыльев носа, интенсивные движения дыхательной мускулатуры. Затрудненное носовое или ротовое дыхание определяют, прикладывая поочередно к ноздрям кусочки ваты и наблюдая, колеблются ли они при вдохе и выдохе. *Последствия нарушения функции дыхания:*

- деформация верхней челюсти (готическое небо, сужение челюсти, протрузия резцов);
- дистальное положение нижней челюсти, гингивит, кариес фронтальной группы зубов, заболевания губ.

Функция глотания обеспечивает перемещение пищи из полости рта через пищевод в желудок. В первые месяцы жизни ребенок, не имеющий зубов, производит глотательные движения, располагая язык в ромбовидном пространстве между десневыми валиками верхней и нижней челюсти. С появлением зубов у ребенка меняется характер глотательных движений в стадии отправного толчка: кончик языка при глотании упирается в небную поверхность фронтальных зубов и фронтальный участок твердого неба (нормальный или соматический тип глотания). Нарушение функции глотания происходит при сохранении у ребенка инфантильного типа глотания, при котором язык располагается между зубами и его кончик упирается в сомкнутые и напряженные губы. Причины сохранения инфантильного типа глотания: неправильный способ искусственного вскармливания (длинная соска и большое отверстие в ней); макроглоссия, переднее положение языка; длительное кормление ребенка жидкой и полужидкой пищей; патология верхних дыхательных путей (хронический тонзиллит); вредная привычка давления языка на зубы, прокладывания языка между зубами; дисфункция языка. *Клинические признаки нарушения функции глотания в стадии отправного толчка:*

- повышенная активность мимических мышц, особенно подбородочной и мышц нижней губы;
- симптом наперстка (точечные углубления на подбородке при глотании, которые возникают при повышении тонуса мимических мышц);

- увеличение высоты нижней трети лица во время глотания (за счет разобщения зубных рядов).

Если быстро раздвинуть губы обследуемого во время глотания, то можно увидеть расположение кончика языка между зубными рядами. Последствия нарушения функции глотания — ЗЧА.

Процесс речеобразования обеспечивают центральный и периферический аппараты. Центральный включает головной мозг и проводящие пути, периферический — органы дыхания, гортань, легкие, носовую и ротовую полости и органы артикуляции (губы, язык, зубы, альвеолярные отростки, твердое и мягкое нёбо). Для определения нарушений речи пациенту предлагают произнести слова, содержащие шипящие и свистящие звуки, а также [р], [л], [д], [т]. Нарушения звукопроизношения (дислалия) могут быть функциональными или органическими. Органическая дислалия обусловлена аномалиями зубов, челюстей, языка, нёба (короткая уздечка языка, аномалии прикуса, расщелина нёба и др.). При функциональной дислалии аномалий органов артикуляции нет. Нарушения артикуляции (дизартрия) возникают вследствие органического поражения ЦНС и недостаточности иннервации речевого аппарата. При дизартрии речь становится невнятной, нарушаются все составляющие произносительной стороны речи — звукопроизношение, голос, речевое дыхание, интонация и общая мелодика речи. У детей с дизартриями отмечают парез мышц артикуляционного аппарата, ограничение и затруднение в движениях языка, губ, нёба, голосовых складок, диафрагмы, невыразительность и однообразие мимики из-за малоподвижности мышц лица, ЗЧА и деформации.

Функцию височно-нижнечелюстного сустава определяют на основании жалоб, результатов пальпации головок суставных отростков нижней челюсти и жевательных мышц, наблюдения за пациентом во время открывания и закрывания рта, в покое. В норме открывание рта плавное, свободное, полное, безболезненное, бесшумное. *Признаки нарушения функции височно-нижнечелюстного сустава:*

- боль в суставе и мышцах, щелканье, хруст и треск в суставе при движениях нижней челюсти;
- затруднение и ограничение открывания рта;
- отклонение подбородка в сторону при открывании рта;
- нарушения плавности движений суставной головки.

Для выявления органических нарушений височно-нижнечелюстного сустава необходимы дополнительные исследования (рентгенография).

Стереотипное смыкание губ в норме происходит по линии перехода красной каймы в слизистую оболочку (зона Клейна). При полном правильном смыкании губы ребенка плотно, спокойно сомкнуты, смыкание обеспечивают губные фрагменты *m. orbicularis oris* за счет их равномерного оптимального тонуса. Нарушения функции выражены в полном неправильном, неполном смыкании или разомкнутости губ. При полном неправильном смыкании губы ребенка сомкнуты плотно, однако смыкание обеспечивается участием собственно губных мышц и мышц околоротовой области, главным образом подбородка. При осмотре выявляют напряжение подбородка, симптом наперстка, смыкание губ происходит не по зоне Клейна; зона Клейна или часть слизистой оболочки губ отвернута кнаружи или ввернута внутрь. При неполном смыкании губы ребенка в покое частично разомкнуты, при несмыкании — губы привычно разомкнуты. Причины нарушения функции смыкания губ ребенка — ротовое дыхание, изменение тонуса круговой мышцы рта (гипо- или гипертонус), ЗЧА, нарушения архитектоники губ, вредные привычки сосания соски-пустышки, пальца и др. Последствия — хейлиты, заболевания слизистой оболочки полости рта, кариес фронтальной группы зубов, ЗЧА.

Раздел III. Методы диагностики

Функция жевания обеспечивает начальную фазу пищеварительного процесса в полости рта ребенка, при нарушениях функции жевания формируются заболевания органов пищеварения. У детей активное жевание твердой пищи способствует полноценной трофике и развитию тканей пародонта и челюстей, минерализации и созреванию твердых тканей зубов, очищению зубов от налета. Причины нарушения функции жевания — кариозное разрушение зубов, удаление зубов, первичная адентия, ЗЧА и деформации. Косвенные признаки нарушения функции жевания: ребенок отказывается от твердой пищи, долго и лениво жует, запивает водой, жидкостью или другим каждый кусочек пищи. Оценивают функцию с помощью жевательных проб Рубинова, миографии жевательных мышц, по данным окклюзиографии, результатам осмотра (разрушенные, отсутствующие зубы, зубной камень, покрывающий жевательную поверхность зубов, выраженные нарушения прикуса). Последствия нарушения

функции жевания — кариес зубов, заболевания пародонта, задержка роста и развития челюстей, ЗЧА.

Функция слюноотделения обеспечивается деятельностью больших и малых слюнных желез. Нарушения функции слюноотделения выражены в снижении скорости и объема, уменьшении реактивности и адаптивности, появлении монотонности и быстрой истощаемости секреции. К наиболее важным нарушениям свойств и состава слюны относят уменьшение перенасыщенности кальцием и фосфатами, концентрации минеральных и органических веществ, снижение pH и буферной емкости, гликолитической активности и способности к микрокристаллизации, повышение вязкости. Снижение функциональной активности, неблагоприятные изменения состава и свойств слюны способствуют развитию кариеса зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Оценку функции слюноотделения, состава и свойств слюны проводят с помощью клинико-лабораторных методов исследования. В клинике проводят пальпацию слюнных желез, определяют размеры, консистенцию, наличие болезненности. Оценивают характер выделений из слюнных протоков. В норме слюна прозрачная, свободно выделяется при механической, психогенной или химической стимуляции; при патологии выделение слюны затруднено, болезненно, слюна мутная, с примесью крови, гноя.

Раздел III. Методы диагностики

Вредные привычки

Вредные привычки выявляют при опросе детей и родителей, наблюдении и обследовании детей. К вредным относят привычки детей, выраженные в зафиксированных реакциях:

- сосание соски-пустышки, большого или другого пальца руки, нескольких пальцев, языка, губы, щеки, воротника, косички, предметов;
- кусание губ, слизистой оболочки щек, карандашей и ручек, обгрызание ногтей;
- неправильно протекающие функции глотания, дыхания, жевания, артикуляции;
- позотонические рефлексы, определяющие положение тела, головы, нижней челюсти и языка в покое и движении (во время сна, еды, ходьбы, приготовления уроков и т.п.).

Вредные привычки отрицательно сказываются на росте и развитии челюстей и других костей лицевого отдела черепа и прилежащих мягких тканей, служат причинными факторами ЗЧА и деформаций. Чаще всего вредные привычки сочетаются друг с другом.

Сосание соски-пустышки ребенком после прорезывания приводит к смещению фронтальных верхних зубов кпереди (протрузия) и кверху с формированием открытого прикуса.

Привычка сосания одного (большой палец) или нескольких пальцев, чаще правой руки, возникает у ребенка первых месяцев жизни при неудовлетворенном сосательном рефлексе, после отнятия соски или груди. Последствия — протрузия передних зубов верхней челюсти, сужение верхнего зубного ряда, тремы и диастема на верхней челюсти, зубоальвеолярное укорочение, открытый прикус. В зависимости от расположения пальцев (при сосании согнутого указательного пальца или при расположении 1–2 пальцев в области угла рта) может возникнуть привычное смещение нижней челюсти вперед или в сторону, сформироваться мезиальный или перекрестный прикус. Изменяется также расположение языка: его кончик и корень смещаются кзади или язык занимает низкое (каудальное) положение. В таких случаях при осмотре лица в профиль можно обнаружить складку на поверхности кожи под подбородком (двойной подбородок), свидетельствующую о низком расположении языка. Палец, который сосет ребенок, становится тоньше других, на его коже появляются кровоизлияния.

Привычка сосания и кусания губ, как и сосание пальцев, способствует развитию хейлитов. При сосании нижней губы губа располагается между зубными рядами, вызывая вестибулярное отклонение верхних резцов (протрузию), образование трем, зубоальвеолярное укорочение в переднем участке верхней челюсти, дистальное смещение нижней челюсти, задержку развития переднего участка нижнего зубного ряда, его уплощение, скученное положение нижних резцов.

Сосание или прикусывание верхней губы приводит к ретрузии и тесному расположению верхних резцов, недоразвитию верхнего зубного ряда, протрузии и тремам нижних резцов, выдвиганию нижней челюсти.

Сосание щек, их втягивание внутрь полости рта и прикусывание вызывают развитие мягкой лейкоплакии, симметрично или односторонне выраженной аномалии прикуса. Привычка всасывания щек и прокладывание боковых участков языка в дефекты зубных рядов — следствие ранней потери временных моляров, при прорезывании премоляров в их области сохраняется зубоальвеолярное укорочение и, как следствие, боковая дизокклюзия.

Сосание, прикусывание и прокладывание языка между зубными рядами способствуют нарушению окклюзии. Привычка часто развивается при нарушении носового дыхания (язык

располагается между зубными рядами, его корень выдвигается вперед, что облегчает дыхание). Сосание боковых участков языка с образованием боковой дизоокклюзии встречаются при ранней потере отдельных боковых зубов, адентии или ретенции вторых премоляров. Редко наблюдают случаи, когда дети загибают кончик языка назад и прикусывают его боковые участки. У таких детей выражена гипертрофия языка, его давление стимулирует рост нижней челюсти, развивается мезиальная окклюзия, между нижними передними зубами возникают тремы.

Сосание и кусание различных предметов ведет к развитию дизоокклюзий. Карандаш или ручка, зажимаемые между резцами, вызывают протрузию резцов, развитие диастемы. Привычка грызть семечки приводит к появлению узур на режущих краях резцов и отклонение продольных осей центральных резцов.

Сосание угла подушки, наволочки, одеяла, пододеяльника, воротника сопровождается поворотом головы ребенка на сторону, асимметричным формированием зубных рядов, при длительной привычке развивается асимметрия лица.

Постоянное употребление детьми жевательной резинки может вызвать гипертрофию мышц, чрезмерное развитие челюстей, обусловить вредную привычку давления языком на зубы, что влечет изменение их расположения.

Привычку кусать ногти наблюдают у детей нервных, боязливых, неуравновешенных. Это вызывает дизоокклюзию в области отдельных резцов. Нередко эта привычка — подражание окружающим.

Неправильное положение ребенка во время сна и бодрствования приводит к аномалиям развития челюстей. Сон, чтение, просмотр телевизора лежа на высокой подушке приводит к отвисанию нижней челюсти и мезиальной окклюзии. Правильное расположение головы во время сна — слегка приподнятое на невысокой подушке. Привычка спать на высокой подушке со склоненной на грудь головой приводит к развитию мезиальной окклюзии. Во время сна без подушки голова запрокидывается назад, что ведет к формированию дистальной окклюзии. Сон в одном положении на боку с подкладыванием кулачка, рук под щеку приводит к сужению челюстей с одной стороны, формированию перекрестного прикуса. Постоянная неправильная поза ребенка перед телевизором, во время игр, рисования, приготовления уроков (за не соответствующей росту партой, столом) закрепляет неправильное положение головы и неблагоприятно влияет на рост челюстей, особенно нижней.

Раздел III. Методы диагностики

Угрожающие жизни ребенка вредные привычки (алкоголизм, наркомания, курение) встречаются у детей старшего возраста, они оказывают неблагоприятное влияние на общее и стоматологическое здоровье ребенка. Типичные признаки наркомании — внезапная перемена поведения, неадекватность реакции, потеря аппетита, снижение массы тела, следы уколов по ходу вен, плохая личная гигиена и гигиена полости рта. Пациент может казаться пьяным.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка запаха из полости рта

Неприятный запах изо рта обусловлен множеством причин: неудовлетворительной гигиеной полости рта, уменьшением слюноотделения, заболеваниями зубов и пародонта, галитозом, хроническими заболеваниями организма (гастритом, тонзиллитом и др.), курением, приемом алкоголя и некоторых продуктов (чеснока, лука), ношением плохо очищенных ортопедических и ортодонтических аппаратов. Оценка запаха из полости рта необходима при дифференциальной диагностике галитоза, поэтому перед исследованием необходимо устранить другие возможные причины (провести профессиональную гигиену, санацию полости рта и т.п.).

Субъективные органолептические методы сводятся к оценке запаха воздуха, выдыхаемого пациентом, или запаха флосса через 45–60 с после обработки контактной поверхности зуба, или запаха гигиенической салфетки через 45–60 с после очистки задней трети языка.

Объективные методы предполагают изучение концентрации летучих сернистых соединений в выдыхаемом пациентом воздухе с помощью газоанализатора, проведение газовой хроматографии слюны, микробиологическое выявление бактерий, выделяющих сероводород.

Раздел III. Методы диагностики

Обследование органов и тканей полости рта

Пациент при обследовании находится в положении сидя или лежа. Если у ребенка имеются съемные ортодонтические аппараты или протезы, то перед обследованием их необходимо снять. Осмотр слизистой оболочки проводят с помощью одного или двух стоматологических зеркал при естественном освещении, других органов и тканей полости рта — при искусственном освещении. Внимательный осмотр, онкологическая настороженность врача помогают выявить не только стоматологические проблемы, но и ранние стадии серьезных заболеваний организма (сахарного диабета, лейкоза и др.).

При клиническом обследовании используют следующий алгоритм:

- оценивают состояние губ, преддверия рта, уздечек языка и губ;
- осматривают слизистую оболочку щек, языка и других отделов полости рта;
- оценивают количество, форму, размер и расположение зубов, зубных рядов и окклюзии;
- изучают состояние тканей пародонта и зубов (клинико-инструментальные методы).

Слизистую оболочку губ осматривают при сомкнутых челюстях, для чего приподнимают верхнюю губу и опускают нижнюю. Отмечают рельеф и величину губ, цвет кожи, красной каймы и слизистой оболочки губ, размеры, секрецию и состояние выводных протоков мелких слюнных желез, наличие и характер элементов поражения. У детей грудного возраста наружная часть слизистой оболочки губ имеет поперечную исчерченность в виде маленьких подушечек беловатого цвета, разделенных между собой довольно глубокими бороздками, идущими поперечно по отношению к длиннику губы (валики Пфаундлера–Лушки). В норме губы естественного цвета, различной формы и размера, красная кайма четко очерчена, слизистая оболочка влажная. Патология губ многообразна: врожденные пороки развития (одно- или двусторонняя расщелина); отек и инфильтрация при острых воспалительных процессах, аллергических реакциях; изменение цвета и состояния губ при общих заболеваниях (бледность при анемии, сухость и трещины при высокой температуре тела и т.п.); специфические и неспецифические проявления различных форм хейлитов и инфекционных заболеваний (лихенизация углов рта, трещины, корочки, чешуйки, пузырьки, эрозии, папилломы, гнойный экссудат из выводных протоков мелких слюнных желез и др.); результаты вредных привычек (прикусывания, облизывания, сосания губ и т.д.).

Окраска слизистой оболочки полости рта меняется с возрастом: ярко-красная — у новорожденных, красная — у детей раннего возраста, розовая — старшего возраста. Яркий цвет слизистой оболочки у детей младшего возраста обусловлен обилием кровеносных сосудов, просвечивающих через тонкий слой эпителия. При заболеваниях и патологических состояниях отмечают изменение цвета слизистой оболочки полости рта: гиперемия — при инфекционных и воспалительных заболеваниях, повышении температуры тела; бледность — при анемии, желтушность — при гепатите, цианотичность — при сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Ограниченные изменения цвета слизистой оболочки полости обусловлены различными заболеваниями: гиперемия или синюшность наблюдают в области очага острого или хронического воспаления, точечные кровоизлияния возможны при гриппе. Энантему и пятна Филатова–Коплика отмечают при кори, пигментацию — вследствие применения лекарственных препаратов [зидовудина (Азидотимидина[♦]), миноциклина], стоматологических материалов (металлосодержащих протезов, амальгамовых пломб) и т.д. При осмотре тканей преддверия полости рта отмечают его глубину, выраженность, размеры и напряжение уздечек и щечных тяжей, место их прикрепления. Глубину преддверия полости рта определяют в миллиметрах с помощью градуированной гладилки или зонда (измеряют расстояние от края маргинальной десны до горизонтального уровня переходной складки). Преддверие полости рта глубиной до 5 мм считают мелким, от 5 до 10 мм — средним, более 10 мм — глубоким. Мелкое преддверие полости рта в области фронтальной группы зубов нижней челюсти способствует развитию локализованного гингивита, пародонтита. Уздечки губ — тонкие треугольные складки слизистой оболочки, имеющие широкое основание на слизистой оболочке губ и оканчивающиеся по средней линии альвеолярного отростка примерно на 5 мм от десневого края. Уздечки губ оценивают визуально при оттягивании губы до горизонтального уровня и различают:

- по силе — слабые, средние и сильные;
- толщине (ширине) — тонкие, средние, толстые (широкие);
- длине — короткие, средние и длинные;
- месту прикрепления — вершина, центр или основание межзубного сосочка, вплетение в межчелюстной шов, альвеолярная десна на 1–5 мм от вершины межзубного сосочка.

К аномалиям относят сильные, короткие, широкие уздечки губ, прикрепляющиеся к межзубному сосочку, вплетающиеся в межчелюстной шов. Аномалии уздечек губ способствуют развитию диастемы, локализованного гингивита, пародонтита.

Уздечка языка представляет собой дубликатуру слизистой оболочки, проходящую от оральной поверхности альвеолярной десны между нижними резцами до нижней поверхности языка. В норме уздечка выражена слабо и не ограничивает движения языка. Уздечку оценивают визуально (просят ребенка достать языком верхние резцы при широко открытом рте) и пальпаторно. По форме, плотности, протяженности, месту прикрепления верхней точки различают **пять видов аномалий уздечек**, ограничивающих подвижность языка.

Раздел III. Методы диагностики

- Тонкие полупрозрачные короткие уздечки, ограничивающие подвижность языка.
- Более плотные полупрозрачные короткие уздечки, прикрепленные ближе к кончику языка; при поднятии кончика языка в его центре образуется углубление.
- Уздечки в виде плотного короткого соединительнотканного тяжа в форме шнура, прикрепленного близко к кончику языка; при выдвигении кончик языка подворачивается, а спинка выбухает; облизывание верхней губы затруднено, а иногда невозможно.
- Широкие укороченные уздечки в виде тяжа, сращенного с мышцами языка, нередко наблюдают у детей с врожденным незаращением губы, альвеолярного отростка и нёба.
- Тяж малозаметен, его волокна переплетаются с мышцами языка и ограничивают его подвижность.

При аномалиях уздечки языка нарушается произношение звуков [р], [л], [д], [т] и шипящих, развивается дизокклюзия зубов в переднем и боковых участках. В переднем участке дизокклюзия возникает вследствие расположения кончика языка между зубными рядами из-за невозможности поднять его к нёбной поверхности верхних резцов. Возможны нарушение роста и развития переднего участка зубной дуги, его уплощение, формирование трапецевидного зубного ряда. В боковых участках дизокклюзия развивается в результате постоянного распластывания языка между боковыми зубами, что препятствует их смыканию. При прикреплении уздечки к десневому сосочку между нижними резцами, вплетении в межчелюстной шов формируется диастема, развиваются рецессия десны, локализованный гингивит, пародонтит.

Детей с пороками развития в виде аномалий уздечек губ и языка, мелким преддверием рта следует направлять на консультацию к стоматологу-хирургу.

При осмотре слизистой оболочки щек обращают внимание на наличие отпечатков зубов, следов вредной привычки сосания и прикусывания щек (побеление слизистой оболочки, мелкие эрозии с обрывками эпителия, кровоизлияния). У новорожденных и детей раннего возраста в толще щек имеются довольно плотные и ограниченные скопления жира — комочки Биша, или жировое тело щеки. Они придают известную упругость щекам новорожденного, что важно для сосания. По линии смыкания зубов в заднем отделе щек выявляют желтоватого цвета узелки (сальные железы), которые лучше видны при натяжении слизистой оболочки.

Проекция выводного протока околоушной слюнной железы у детей иная, чем у взрослых, и меняется с возрастом. У новорожденных и детей раннего возраста проток располагается низко, имеет не прямой ход и открывается на расстоянии около 0,8–1,0 см от переднего края жевательной мышцы. У дошкольников выводной проток располагается на уровне верхнего второго временного моляра, у младших школьников — на уровне верхнего первого постоянного моляра.

В норме слизистая оболочка полости рта естественного цвета, влажная, чистая. Признаки патологии: изменение цвета, сухость, отек и инфильтрация слизистой оболочки полости рта, появление первичных и вторичных морфологических элементов (налета, пятна, эрозии, афты, язвы, папулы, папилломы, фибромы, рубца и др.). Патологические изменения слизистой оболочки полости рта, особенно языка, могут иметь диагностическое значение. Обложенность языка указывает на наличие гастрита, гладкий лакированный язык характерен для анемии и т.д. Оценка соответствия прорезывания зубов ребенка средневозрастным срокам помогает определить биологический возраст ребенка, выявить отставание или ускорение его физического развития. Нарушения парности, последовательности и симметричности прорезывания зубов могут быть обусловлены различными причинами (новообразованием, гистиоцитозом, преждевременным удалением временного зуба, сверхкомплектным зубом и др.), для установления которых потребуется углубленное обследование, в первую очередь, рентгенография.

Изучение количества, формы, размеров, расположения зубов, зубных рядов и окклюзии проводят с учетом возрастного периода формирования прикуса ребенка. У новорожденных зубов нет, альвеолярные отростки имеют полукруглую форму с хорошо выраженными зубными валиками, нижняя челюсть относительно верхней расположена дистально на 1,0–1,5 см. Период формирования временного прикуса начинается с момента прорезывания

первых зубов в 5–6 мес и продолжается до 2–3 лет. После прорезывания первых временных моляров начинается первый физиологический подъем высоты прикуса, который завершается после полного прорезывания вторых временных моляров.

Основные характеристики сформированного временного прикуса:

- количество зубов равно 20 (резцы, клыки и моляры);
- при смыкании зубы верхней челюсти перекрывают нижние более чем на 1/3 высоты коронки;
- клык верхней челюсти контактирует с клыком и первым моляром нижней челюсти, клык нижней челюсти — с клыком и латеральным резцом верхней челюсти;
- срединная линия между центральными резцами верхней и нижней челюсти совпадает со срединной линией лица;
- зубные ряды имеют форму полукруга;
- окклюзионная плоскость ровная, режущие края и жевательные бугорки всех верхних и нижних зубов расположены в горизонтальной плоскости;
- зубы в зубном ряду имеют плотные контакты;
- бугорки и режущие края зубов хорошо выражены;
- дистальные поверхности вторых моляров расположены в одной вертикальной плоскости.

Стабильное состояние временного прикуса сохраняется до 4,0–4,5 лет. Затем начинается период редукции временного прикуса (до 5,0–6,5 лет), характеризующийся ростом челюстей и рассасыванием корней временных зубов. Образуются физиологические тремы и диастемы, дистальная ступень в области задней поверхности вторых временных моляров, появляются физиологическая стертость бугорков и режущих краев, подвижность зубов, на альвеолярных отростках за вторым временным моляром формируются площадки для первых постоянных моляров.

Любое нарушение перечисленных характеристик свидетельствует о формировании ЗЧА. Отсутствие трем — неблагоприятный прогностический признак, при котором в 4 раза чаще отмечают тесное расположение постоянных зубов.

Раздел III. Методы диагностики

В период смешанного прикуса (с 5–6 до 11–12 лет) в определенной последовательности происходит замена временных зубов на постоянные, в полости рта присутствуют и временные, и постоянные зубы. Процесс смены прикуса происходит синхронно: после выпадения временного зуба в лунке выявляется бугорок или режущий край постоянного зуба. В этом периоде происходит второй физиологический подъем высоты прикуса, обусловленный прорезыванием первых постоянных моляров, формируются сагиттальная и трансверзальная окклюзионные кривые. Третий период повышения высоты прикуса происходит после прорезывания второго постоянного моляра. В период смешанного прикуса возможны как саморегуляция возникших ранее отклонений, так и формирование новых видов ЗЧА.

Постоянный прикус формируется после смены последнего временного зуба (12–13 лет) и имеет следующие признаки, характерные для всех физиологических видов прикуса (ортогнатического, прямого, альвеолярного, бипрогнатического и опистогнатического):

- количество зубов равно 28–32 (резцы, клыки, премоляры, моляры);
- зубной ряд верхней челюсти имеет эллипсоидную форму, нижней — параболическую;
- верхняя зубная дуга больше нижней; зубная дуга верхней челюсти больше альвеолярной, которая, в свою очередь, больше базальной, на нижней челюсти — обратные взаимоотношения;
- каждый верхний зуб смыкается с одноименным и позади стоящим нижним, нижний — с одноименным и впереди стоящим верхним зубом (исключение составляют нижние центральные резцы, верхние последние моляры, которые контактируют только с одноименными антагонистами);
- зубы расположены плотно, соприкасаясь контактными пунктами на апроксимальных поверхностях;
- зубы верхней и нижней челюсти имеют плотный окклюзионный контакт;
- высота коронок зубов постепенно уменьшается в направлении от центральных резцов к молярам, исключение составляют клыки;
- вертикальная линия между верхними и нижними центральными резцами совпадает с центральной линией лица.

Нарушение любой физиологической характеристики свидетельствует о формирующейся или сформированной патологии прикуса.

Выраженные изменения формы и размеров зубов, обусловленные различными причинами (наследственностью, гипоплазией и др.), нарушают физиологию и эстетику прикуса, способствуют развитию ЗЧА.

Уменьшение количества зубов может быть вызвано первичной адентией, преждевременным удалением временных зубов, задержкой прорезывания постоянных зубов, потерей постоянных зубов вследствие травмы, осложнений кариеса, других причин. Увеличение количества зубов обусловлено, как правило, наличием сверхкомплектных зубов, реже — задержкой в зубном ряду временных зубов.

Выявленные при обследовании ребенка изменения характеристик временного, смешанного или постоянного прикуса необходимо учитывать при планировании стоматологического лечения и диспансеризации ребенка. Дети с подобными нарушениями должны быть направлены на консультацию к врачу-ортодонт.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка состояния гигиены полости рта

Изучение гигиенического состояния полости рта ребенка проводят перед обследованием состояния зубов и тканей пародонта, что позволяет выявить основной фактор риска развития кариеса и периодонтальных болезней — зубную биопленку (зубную бляшку, зубной налет).

Для оценки состояния гигиены полости рта у детей используют различные индексы.

Используют следующий **индекс оценки зубного налета у детей раннего возраста** (по Кузьминой Э.М., 2000).

- Обследуют визуально и/или с помощью зонда все зубы, имеющиеся в полости рта ребенка.
- Коды и критерии оценки: 0 — нет налета, 1 — налет присутствует.
- Расчет ИГ осуществляют по формуле:

$$\text{ИГ} = \frac{\text{количество зубов, имеющих налет}}{\text{количество обследованных зубов}}$$

Соответствие значений индекса состоянию гигиены полости рта ребенка:

- 0 — хороший;
- 0,1–0,4 — удовлетворительный;
- 0,5–1,0 — плохой.

ИГ Федорова–Володкиной применяют у детей раннего и дошкольного возраста. Окрашивают губную поверхность шести нижних фронтальных зубов раствором Шиллера–Писарева или другими красителями (1% раствором фуксина, эритрозина и др.), оценивают присутствие зубного налета на каждом зубе с помощью следующих кодов:

- налет не выявлен;
- окрашивание 1/4 поверхности;
- окрашивание 1/2 поверхности;
- окрашивание 3/4 поверхности;
- окрашивание всей поверхности зуба.

ИГ ребенка определяют как сумму полученных значений, деленную на 6 (**табл. 11.1**).

Таблица 11.1. Соответствие значений индекса состоянию гигиены полости рта ребенка

ИГ	Уровень гигиены
1,1–1,5	Хороший
1,6–2,0	Удовлетворительный
2,1–2,5	Неудовлетворительный
2,6–3,4	Плохой
3,5–5,0	Очень плохой

Упрощенный ИГ рта позволяет оценить количество зубного налета и зубного камня. Для определения индекса обследуют шесть зубов: вестибулярные поверхности зубов 16, 11, 26, 31 и язычные поверхности зубов 36, 46.

Зубной налет оценивают визуально или с помощью окрашивающих растворов, зубной камень выявляют с помощью стоматологического зонда.

Коды и критерии оценки зубного налета:

0 — зубной налет не выявлен;

1 — мягкий налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба или выявлены в любом количестве пигментированные отложения (зеленые, коричневые и др.);

2 — мягкий налет покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности зуба;

3 — мягкий налет покрывает более 2/3 поверхности зуба.

Коды и критерии оценки зубного камня:

- зубной камень не выявлен;
- наддесневой камень покрывает не более 1/3 поверхности зуба;
- наддесневой камень покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности зуба или выявлены отдельные отложения поддесневого зубного камня в пришеечной области зуба;
- наддесневой зубной камень покрывает более 2/3 поверхности зуба или выявлены значительные отложения поддесневого камня вокруг пришеечной области зуба.

Расчет индекса проводят по следующей формуле:

Упрощенный ИГ рта = (Сумма значений налета + Сумма значений камня) / Количество зубов.

Соответствие значений индекса состоянию гигиены полости рта ребенка:

0,0–1,2 — хороший;

1,3–3,0 — удовлетворительный;

3,1–6,0 — плохой.

Значения показателей зубного налета или зубного камня:

0,0–0,6 — хороший;

0,7–1,8 — удовлетворительный;

1,9–3,0 — плохой.

Индекс эффективности гигиены полости рта. Для определения индекса обследуют шесть зубов: вестибулярные поверхности зубов 16, 11, 26, 31 и язычные поверхности зубов 36, 46. При отсутствии индексного зуба обследуют соседний в пределах одноименной группы зубов. Зубы, покрытые искусственными коронками или замещенные с помощью фиксированных протезов, имплантатов, обследуют так же, как и естественные зубы. Обследуемую поверхность каждого зуба условно делят на пять участков: медиальный, дистальный, срединно-окклюзионный, центральный, срединно-пришеечный (**рис. 11.1**). Зубной налет выявляют с помощью красящих растворов.

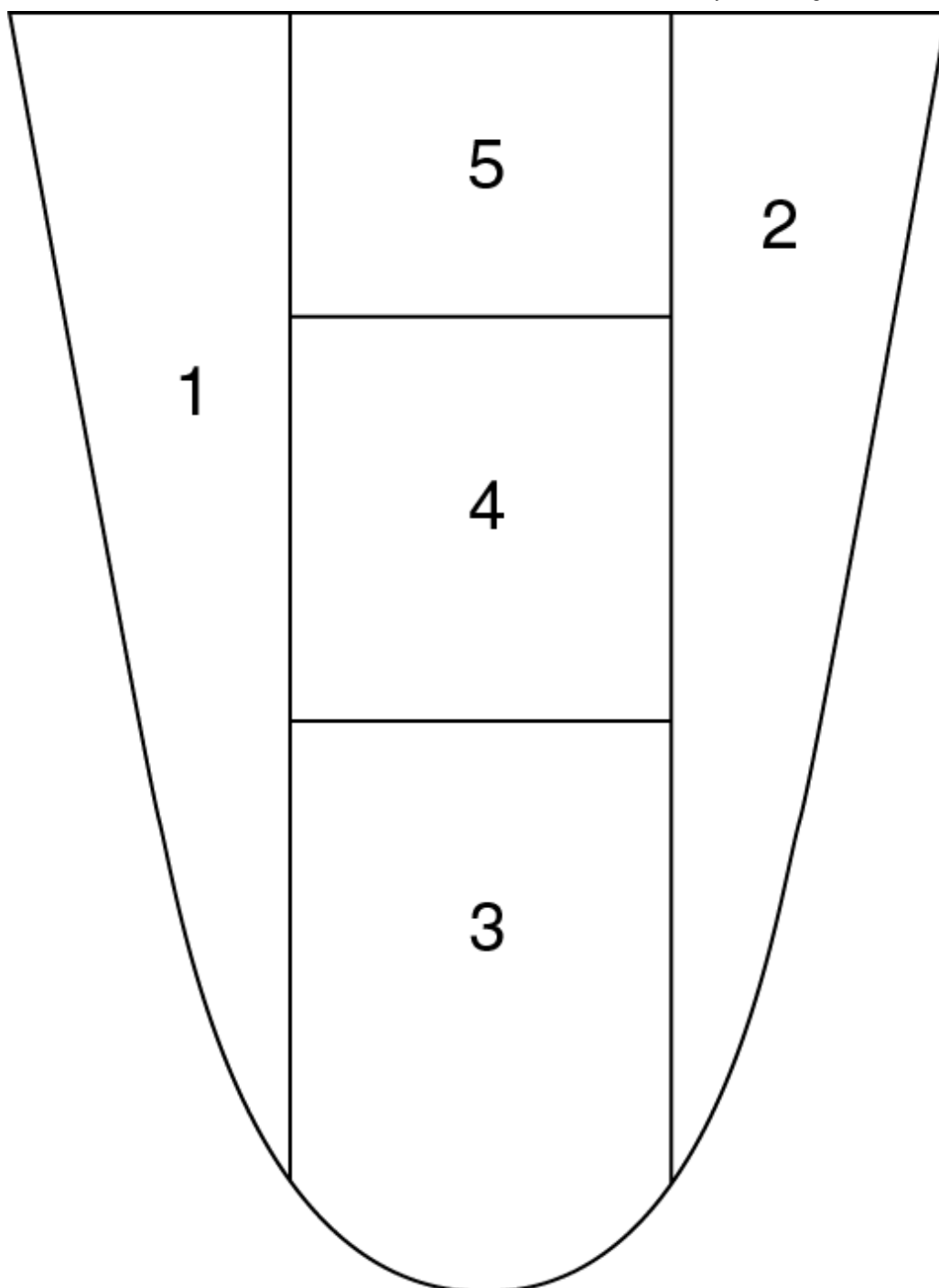


Рис. 11.1. Схема расположения участков для определения индекса эффективности гигиены полости рта: 1 — медиальный; 2 — дистальный; 3 — срединно-окклюзионный; 4 — центральный; 5 — срединно-пришеечный

Коды и критерии оценки:

0 — нет окрашивания;

1 — выявлено окрашивание.

Расчет индекса проводят по формуле:

Индекс эффективности гигиены полости рта = Сумма кодов всех зубов / Количество обследованных зубов.

Соответствие значений индекса состоянию гигиены полости рта ребенка:

0 — отличный;

0,1–0,6 — хороший;

0,7–1,6 — удовлетворительный;

1,7 и более — неудовлетворительный.

Оценку кариесогенности зубного налета по его кислотообразующей способности проводят с помощью колориметрического теста, основанного на способности некоторых красителей менять цвет в зависимости от pH среды. Метод применяют не менее чем через 1 ч после приема пищи ребенком. Пациенту предлагают в течение 2 мин полоскать рот 1% раствором декстрозы (Глюкозы[♦]). Гликолиз, осуществляемый кариесогенными бактериями зубного налета, ведет к образованию кислот и снижению pH на поверхности зуба. Для оценки кислотообразования на поверхность зубов с помощью микробраша или ватного тампона

наносят 0,1% раствор метиленового красного, который при pH более 6 имеет желтый или розовый цвет, при pH от 5 до 6 — оранжевый цвет, при pH менее 5 — ярко-красный цвет. Зубной налет желтого или розового цвета считают некариесогенным, налет оранжевого и красного цвета считают кариесогенным. Тест выявляет степень риска возникновения кариеса и может быть использован для прогнозирования развития кариеса зубов у ребенка.

Раздел III. Методы диагностики

Список литературы

1. Арутюнов С.Д., Степанов А.Г., Малазона Т.Т., Ершова Е.С. Обследование стоматологического пациента. Пропедевтика стоматологических заболеваний. М.: Практическая медицина, 2019. 100 с.
2. Аюпова Ф.С., Мурашкина Т.И., Гайворонская Т.В. и др. К вопросу о взаимосвязи патологий осанки и прикуса у детей и способах их выявления // Вопросы практической педиатрии. 2022. Т. 17. № 6. С. 89–96. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-6-89-96.
3. Водолацкий В.М., Павлов А.А., Угримова А.М., Баландина А.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет, 2019. 256 с.
4. Игнатьева Л.А., Хамитова Н.Х. Влияние миофункциональных нарушений челюстно-лицевой области на формирование патологии окклюзии у детей // Казанский медицинский журнал. 2019. Т. 100. № 3. С. 422–425. DOI: 10.17816/KMJ2019-422.
5. Исмагилов О.Р., Шулаев А.В., Старцева Е.Ю. и др. Стоматологическая заболеваемость детей школьного возраста // Проблемы стоматологии. 2019. Т. 15. № 4. С. 140–148. DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-4-140-148.
6. Капитан Т.В., Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми: учебник. 3-е изд., доп. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 703 с.
7. Медведицкова А.И. Клинико-анамнестические особенности стоматологического статуса у детей с частичными дефектами зубных рядов в возрастных периодах формирования окклюзии зубов // Институт стоматологии. 2021. № 3. С. 60–62.
8. Янушевич О.О., Бойков М.И., Волков Е.А. и др. Терапевтическая стоматология: учебник: В 3 ч. Т. 1. 2-е изд., перераб. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 208 с.

Раздел III. Методы диагностики

Глава 12. Инструментальные методы

С.В. Чуйкин, Г.Г. Акатьева, Е.Ш. Мухаметова, С.В. Аверьянов

Обследование зубов и тканей пародонта проводят с помощью стоматологического зеркала, зонда и пинцета, входящих в набор инструментов для осмотра полости рта.

Раздел III. Методы диагностики

Обследование зубов

Осмотр зубов следует проводить по схеме: верхние зубы от последнего правого моляра к центру с переходом на левую сторону, затем нижние зубы слева направо. Зеркало позволяет осмотреть плохо доступные отделы и направить пучок света в нужный участок, зондом проверить все углубления, пигментированные участки. Предварительное очищение зубов от налета, высушивание, использование лупы помогают точнее диагностировать. Визуально оценивают цвет, блеск и состояние поверхности зубов, обнаруживают кариозные и некариозные изменения, пломбы, реставрации, коронки и др. В норме зубы имеют естественную окраску (молочно-белый, голубоватый оттенок эмали временных зубов, желтоватый цвет постоянных зубов), гладкую и блестящую поверхность. При патологии выявляют изменение цвета, блеска эмали и состояния поверхностей зубов.

- Изменение цвета можно наблюдать на всей коронке или отдельных участках (штрихи, полосы, пятна). Причины изменений цвета — наследственность (нарушения амелогенеза, синдром Стентона–Капдепона), заболевания ребенка (резус-конфликт, билирубинемия), прием лекарственных средств в период внутричелюстного развития зубов (тетрациклина, препаратов железа), пороки развития зубов (гипоплазия, ФЗ), применение стоматологических материалов и медикаментов для лечения [амальгамы, резорцин-формальдегида (Формалина[♦]) и др.].
- Исчезновение блеска эмали (матовое пятно при кариесе, тусклая эмаль вследствие гибели пульпы зуба).

- Нарушение гладкости поверхности эмали (ямки, вертикальные и горизонтальные бороздки) вследствие пороков развития.
- Трещины, отколы, стирание зубов, обусловленные острой и хронической травмой.
- Некариозные поражения зубов (эрозия, некроз, клиновидный дефект).
- Карриозные поражения (пятно, полость).
- Изменения пломб и реставраций (нарушение цвета, отколы и др.), ортопедических конструкций (дефекты вкладок, виниров, коронок).

Визуальный осмотр тканей, окружающих зуб, помогает выявить признаки осложнений кариеса (свищевой ход, синюшность десны и др.).

Метод высушивания применяют для выявления скрытых (подповерхностных) участков деминерализации эмали. Метод основан на изменении коэффициента преломления света в очаге деминерализованной эмали. Исследуемый участок зуба очищают от налета и высушивают с помощью воздушной струи. При этом выявляют очаги подповерхностной деминерализации (начальный кариес, кариес в стадии пятна), которые приобретают тусклый меловидный, матовый оттенок. Белые матовые пятна вновь становятся невидимыми при смачивании эмали водой или слюной. Некариозные поражения эмали при высушивании не изменяются.

Метод рефлексии позволяет выявить начальный кариозный процесс в пришеечной области зуба отраженным светом осветительной лампы стоматологической установки.

Пальпацию используют для оценки распространения воспалительного процесса на окружающие зуб ткани. При пальпации выявляют отечность, болезненность, инфильтрацию, уплотнение, флюктуацию тканей десны, переходной складки и т.д.

Пальпаторно определяют острые края зубов, сколов эмали, кариозных полостей и пломб, болезненность при прикосновении.

Зондирование проводят у детей тупым (пуговчатым) зондом, чтобы не повредить слабоминерализованные здоровые эмаль и дентин зубов.

- Определяют чувствительность тканей зуба (безболезненность, легкую, умеренную или резкую болезненность при зондировании поверхности зуба, дефект твердых тканей, стенок и дна кариозной полости, точки сообщения с пульпой и других участков).
- Оценивают состояние ямок и фиссур зубов (кончик зонда свободно проникает или не проникает в естественное углубление эмали).
- Выявляют скрытые кариозные полости на апроксимальных поверхностях.
- Определяют глубину и размеры кариозной полости (в сочетании с визуальной оценкой).
- Выявляют сообщение кариозной полости с полостью зуба.
- Оценивают состояние поверхности твердых тканей зубов, дна и стенок кариозных полостей и некариозных дефектов (гладкая, плотная, шероховатая, податливая, размягченная).
- Устанавливают состояние пломб и реставраций (нарушение краевого прилегания, дефекты поверхности, отколы, вторичные кариозные дефекты).

Перкуссия (вертикальную, горизонтальную) проводят ручкой зонда или зеркала и выявляют чувствительность зуба к постукиванию. При перкуссии зуба возможны безболезненность, слабая, умеренная или резкая болезненность. Перкутируют не только больной, но и рядом стоящие здоровые зубы. Болезненная перкуссия свидетельствует о воспалительном процессе в периапикальных тканях, данные о результатах перкуссии помогают в дифференциальной диагностике осложнений кариеса и воспалительных заболеваний ЧЛО.

С помощью пинцета определяют подвижность зуба, которая может быть физиологической (при смене прикуса) или патологической (при заболеваниях периодонта, пародонта, новообразованиях и др.). Подвижность зуба появляется также при ортодонтическом лечении. Различают три степени подвижности зуба.

I — небольшая подвижность в вестибулооральном направлении.

II — подвижность в вестибулооральном и мезиодистальном направлениях.

III — выраженная подвижность во всех направлениях, включая вертикальное. Подвижность зуба можно оценить также пальпаторно и с помощью специальной аппаратуры (микрометров).

Раздел III. Методы диагностики

Дополнительные клинические методы выявления кариозных поражений.

- Метод прижизненного окрашивания применяют для дифференциальной диагностики очаговой деминерализации эмали (начальный кариес) и некариозных поражений зубов. Метод основан на оценке проницаемости эмали для красителей, которая увеличена в участках деминерализации. На очищенную от налета, изолированную от слюны

и высушенную поверхность исследуемого участка эмали с помощью маленького ватного тампона или микробраша наносят красящий раствор — кариес-детектор (2% раствор метиленового синего, 1% раствор эритрозина, фуксина и др.), через 1–2 мин промывают водой. Участок деминерализации окрашивается в различные оттенки цвета используемого красителя. Некариозные поражения эмали не окрашиваются.

- Выявление скрытых кариозных полостей на контактных поверхностях зубов.
- Метод шелковой нити (при дефектах эмали шелковая нить или флосс теряет гладкость скольжения по апроксимальной поверхности зуба, разволокняется, рвется).
- Введение ортодонтического эластичного кольца (на 1–2 дня) для увеличения межзубного промежутка, более легкого осмотра и зондирования исследуемой поверхности.
- Аппаратурные методы (трансиллюминация, люминесцентная стоматоскопия, рентгенография, «ДИАГНОдент» и др.).

Результаты осмотра зубов записывают в зубную формулу. Для обозначения зубов в медицинской документации используют международную систему двух цифр, рекомендованную ВОЗ и утвержденную Международной организацией по стандартизации (International Organization for Standardization — ISO). Каждый из зубов обозначают двумя цифрами, первая из которых определяет принадлежность зуба к одному из четырех квадрантов, а вторая — номер зуба в пределах квадранта. Квадранты обозначают цифрами от 1 до 4 в постоянном прикусе и от 5 до 8 — в молочном. Постоянные зубы в пределах одного квадранта обозначают от 1 до 8, временные — от 1 до 5.

Зубная формула постоянных зубов

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Зубная формула временных (молочных) зубов

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

Состояние зубов регистрируют в зубной формуле с помощью кодов:

- К — кариозная полость;
- П — пломба;
- У — удаленный зуб;
- Р — пульпит;
- Pt — периодонтит;
- Г — гипоплазия;
- Т — травма;
- Ф — фиссура;
- Од — очаговая деминерализация.

Раздел III. Методы диагностики

Обследование тканей пародонта

Клинически патологический процесс в тканях пародонта определяют по состоянию десны. Многие признаки заболеваний пародонта обнаруживают при визуальном и инструментальном исследовании, однако для дифференциальной диагностики заболеваний обязательны рентгенологические исследования.

Визуально определяют несколько параметров.

- Состояние поверхности десны.
 - В норме наблюдают симптом лимонной корочки, при патологии — сглаженность, лакированность, эрозии, некротические изменения.
- Цвет десны.
 - В норме — бледно-розовый, при воспалении возможны гиперемия или цианоз.
- Форма и размер десневых сосочков.
 - В норме десневые сосочки заполняют межзубное пространство, плотно прилегают к поверхности зубов, при патологии выявляют изменение размера десневых сосочков за счет отека, гипертрофии или атрофии, деформации десневого края.
- Рецессия десны, обнажение корней зубов.
- Изменение положения зубов.

Пальпаторно оценивают следующие признаки:

- консистенцию тканей пародонта (в норме отмечают упругость, при патологии — рыхлость или повышенную плотность);
- чувствительность (в норме отмечают безболезненность);

- симптом вазопареза;
- наличие или отсутствие гнойного экссудата (появляется из зубодесневого кармана при надавливании на десну у верхушки корня зуба);
- подвижность зубов.

Подвижность зубов определяют пальпаторно с помощью пинцета и стоматологического зонда. Различают три степени подвижности (по А.И. Евдокимову):

- I — отклонение зуба в вестибулооральном направлении на 1 мм по отношению к коронке соседнего зуба;
- II — отклонение зуба в вестибулооральном направлении более чем на 1 мм и подвижность в мезиодистальном направлении;
- III — подвижность в вертикальном направлении (при надавливании зуб погружается в лунку, затем возвращается в исходное положение).

По Д.А. Энтину выделяют IV степень подвижности зуба, когда к вестибулооральным, мезиодистальным и вертикальным добавляют вращательные движения зуба.

С помощью пародонтального (пуговчатого градуированного) зонда определяют следующие характеристики:

- кровоточивость десен (оценивают в течение 30 с после осторожного зондирования десневой бороздки);
- глубину десневой бороздки, наличие и глубину зубодесневых карманов (измеряют с четырех сторон каждого зуба, помещая зонд между зубом и десной и осторожно продвигая его в плоскости оси зуба; регистрируют наибольшее значение);
- уровень рецессии десны — оценивают в миллиметрах от края маргинальной десны до шейки зуба.

Субъективную оценку степени кровоточивости десны проводят по данным анамнеза (1-я степень — кровоточивость отмечают редко, 2-я — десна кровоточит при чистке зубов и приеме твердой пищи, 3-я — кровоточивость самопроизвольная или при приеме мягкой пищи). Для объективной оценки степени кровоточивости десны используют индекс кровоточивости. Исследование проводят путем зондирования десневой борозды пуговчатым зондом в области 16, 12, 24, 44, 32, 36 зубов.

Критерии оценки:

0 — нет кровоточивости;

I степень — точечное кровоизлияние в области свободного края десны;

II степень — пятно крови по краю десны, оно не растекается;

III степень — межзубный промежуток заполняется кровью сразу или вскоре после зондирования;

IV степень — сильное кровотечение сразу после зондирования, кровь заполняет десневую борозду и вытекает в переходную складку.

Уровень эпителиального прикрепления оценивают по расстоянию между основанием десневого или пародонтального кармана и местом обычного прикрепления края десны.

Исследование проводят с помощью пародонтального зонда вокруг всех поверхностей ключевых зубов, регистрируя наибольшее значение. Критерии оценки:

0 — нет потери прикрепления или оно составляет 1–3 мм (эмалево-цементное соединение невидимо);

1 — потеря прикрепления 4–5 мм (эмалево-цементное соединение видимо и находится в промежутке между метками зонда 3,5 и 5,5 мм);

2 — потеря прикрепления 6–8 мм (эмалево-цементное соединение между метками 5,5 и 8,5 мм);

3 — потеря прикрепления 9–11 мм (эмалево-цементное соединение между метками 8,5 и 11,5 мм);

4 — потеря прикрепления 12 мм и более (эмалево-цементное соединение находится за меткой 11,5 мм).

Выявление скрытого воспалительного процесса десны с помощью **пробы Шиллера–Писарева** основано на прижизненной окраске гликогена, содержание которого увеличено при воспалении. У детей до 3 лет пробу не проводят, так как у них гликоген содержится в здоровой десне.

Десневой край обрабатывают ватным тампоном, смоченным йодсодержащим раствором.

Результат оценивают по интенсивности окрашивания десны:

- соломенно-желтая окраска — отрицательная проба;
- светло-коричневая — слабоположительная;
- темно-бурая — положительная.

Раздел III. Методы диагностики

Проба Шиллера–Писарева определяет воспалительный процесс и его распространенность.

Оценку тяжести воспалительного процесса проводят с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, расчет которого основан на количественной характеристике результатов пробы Шиллера–Писарева. Критерии оценки в баллах:

0 — воспаление отсутствует;

1 — воспаление десневого сосочка;

2 — воспаление маргинальной десны;

3 — воспаление альвеолярной десны.

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс = Сумма баллов × 100% / Число обследованных зубов × 3.

Сумму баллов получают сложением наивысших оценок состояния десны каждого зуба.

Соответствие значений маргинально-альвеолярного индекса степени тяжести гингивита:

- до 30% — легкая;
- 31–60% — средняя;
- более 60% — тяжелая.

Индекс гингивита (GI) позволяет оценить степень тяжести гингивита на основании визуального осмотра и зондирования пародонтальным зондом. Исследуют десну в области шести зубов (16, 12, 24, 44, 32, 36) на четырех участках (дистально и медиально, в центре вестибулярного и язычного отделов). Коды и критерии оценки:

0 — нет признаков воспаления;

1 — легкое воспаление десны, незначительные гиперемия, отек; кровоточивости при зондировании нет;

2 — умеренной степени воспаление десны, гиперемия, отек, кровоточивость при зондировании;

3 — выраженные воспаление десны, гиперемия, отек, кровоточивость при зондировании или спонтанная кровоточивость.

Значение индекса рассчитывают для каждого зуба и для пациента отдельно:

GI зуба = Сумма баллов каждого участка зуба / 4.

GI пациента = Сумма GI зубов / Количество обследованных зубов.

Соответствие значений индекса GI степени тяжести гингивита:

GI = 0,1–1,0 — легкая;

GI = 1,1–2,0 — средняя;

GI = 2,1–3,0 — тяжелая.

Индексы нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (CPITN) и CPI рекомендованы ВОЗ для оценки распространенности и интенсивности заболеваний пародонта у населения.

Индекс CPI, в отличие от индекса CPITN, не включает раздел «Потребность в лечении».

Методика определения индексов CPITN и CPI одинаковая. Зубной ряд условно делят на шесть секстантов, в которых с помощью пародонтального зонда обследуют ткани пародонта в области индексных зубов, у детей это 16, 11, 26, 46, 31, 36 зубы. Исследование пародонта проводят в мезиальных, срединных и дистальных областях с вестибулярной, язычной и небной поверхностями зубов. Для каждого секстанта регистрируют наивысшую кодовую оценку состояния тканей пародонта. Коды и критерии оценки:

0 — здоровые ткани;

1 — кровоточивость во время или через 10–30 с после зондирования;

2 — зубной камень, видимый или ощущаемый во время зондирования;

3 — пародонтальный карман глубиной 4–5 мм (край десны находится в области метки 3,5 мм или скрывает ее);

4 — пародонтальный карман глубиной 6 мм или более (метка 5,5 мм скрывается в кармане);

X — когда в секстанте присутствует только один зуб или нет ни одного зуба (третьи моляры исключаются, кроме случаев, когда они находятся на месте вторых моляров).

Потребность в лечении заболеваний пародонта определяют по следующим критериям:

- коды 0 или X во всех секстантах означают, что потребность в лечении пациента отсутствует;
- код 1 или выше — пациент нуждается в улучшении гигиенического состояния полости рта;
- код 2 или выше — пациенту необходима профессиональная гигиена полости рта, включая обучение гигиене и устранение факторов, способствующих задержке зубного налета;
- код 3 — необходимы кюретаж пародонтальных карманов и проведение всех мероприятий, перечисленных ранее;
- код 4 — пациент нуждается в комплексном лечении заболевания пародонта (терапевтическом, хирургическом и др.).

Применение клинических и инструментальных методов диагностики позволяет оценить стоматологический статус ребенка и поставить предварительный диагноз. Для постановки окончательного диагноза часто необходимо проведение аппаратных, клинко-лабораторных, рентгенологических и других дополнительных методов исследования, направление пациентов на консультацию к врачам-специалистам (педиатру, гастроэнтерологу, гематологу, эндокринологу и др.).

Раздел III. Методы диагностики

Список литературы

1. Алексеева И.А., Кисельникова Л.П., Островская Ю.А., Данилова И.Г. Оценка некоторых факторов риска возникновения начальных форм кариеса у подростков // Стоматология детского возраста и профилактика. 2022. Т. 22. № 4. С. 291–298. DOI: 10.33925/1683-3031-2022-22-4-291-298.
2. Арутюнов С.Д., Степанов А.Г., Малазона Т.Т., Ершова Е.С. Обследование стоматологического пациента. Пропедевтика стоматологических заболеваний. М.: Практическая медицина, 2019. 100 с.
3. Водолацкий В.М., Павлов А.А., Угримова А.М., Баландина А.В. Терапевтическая стоматология детского возраста / . Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет, 2019. 256 с.
4. Давидян О.М., Фомина А.В., Лукьянова Е.А. и др. Анализ распространенности и интенсивности кариеса у детей, проживающих в Москве, в возрасте 6–9 лет по данным профилактических медицинских осмотров // Эндодонтия Today. 2022. Т. 20. № 3. С. 222–229. DOI: 10.36377/1726-7242-2022-20-3-222-229.
5. Капитан Т.В., Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми: учебник 3-е изд., доп.. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 703 с.
6. Кисельникова Л.П., Гутник А.А., Островская И.Г. и др. Клинико-иммунологические параметры стоматологического статуса у детей с сахарным диабетом 1-го типа // Российский медицинский журнал. 2023. Т. 29. № 4. С. 291–299. DOI: 10.17816/medjrf501780.
7. Скрипкина Г.И., Романова Ю.Г. Значение оценки пародонтологического статуса детей при проведении профилактических осмотров // Стоматология детского возраста и профилактика. 2017. Т. 16. № 1. С. 64–67.
8. Халилова А.С., Полещук О.Ю., Каладзе К.Н. Взаимосвязь зубочелюстных аномалий, заболеваний тканей пародонта и гигиенического состояния полости рта у детей школьного возраста // Научный вестник Крыма. 2021. № 1. С. 1–8.
9. Янушевич О.О., Бойков М.И., Волков Е.А. и др. Терапевтическая стоматология: учебник: В 3 ч. Т. 1. 2-е изд., перераб. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 208 с.

Раздел III. Методы диагностики

Глава 13. Клинико-лабораторные методы

В.К. Леонтьев, Г.Г. Иванова, Е.Е. Маслак, А.С. Осокина

Раздел III. Методы диагностики

Оценка структурно-функциональных свойств эмали зубов

Биопсия эмали зуба

Растворимость эмали — одно из важных, присущих этой самой минерализованной ткани человеческого организма свойств. В нормальных естественных условиях полости рта растворимость эмали проявляется в незначительной степени, так как основное качество эмали как биологической ткани — устойчивость к постоянному действию различных факторов. Находясь на границе соприкосновения с внешней средой, эмаль все время подвергается сильному воздействию разнообразных факторов: микрофлоры, колебанию температуры, химических веществ, механической нагрузки и др. Сохранение ее свойств и структуры возможно лишь в условиях поддержания постоянного динамического равновесия эмали со слюной в результате физико-химического обмена ее компонентов с этой биологической жидкостью.

В.К. Леонтьев и В.А. Дистель (1973) разработали способ биопсии эмали зубов человека, основанный на определении прижизненной растворимости эмали в кислоте. Считается, что кариесорезистентная эмаль более насыщена минералами и может, не теряя структуры апатита, отдавать больше ионов кальция для нейтрализации кислоты, чем кариесвосприимчивая эмаль. Сущность метода заключается в определении количества минеральных компонентов (кальция, фосфора), которые перешли из эмали в кислотный деминерализующий раствор.

Раздел III. Методы диагностики

Методика

С помощью полуавтоматической микропипетки или микрошприца на очищенный, высушенный и изолированный от слюны зуб наносят строго отмеренное количество (3 мкл) деминерализующей жидкости высокой вязкости, не растекающейся по поверхности. Деминерализующий раствор (солянокислый буферный раствор с pH 0,37) подкрашивают кислым фуксином для улучшения визуального контроля забора и нанесения деминерализующей жидкости.

Повышенная вязкость раствора способствует получению капли с постоянной величиной площади поверхности соприкосновения с зубом и лучшему удержанию ее на поверхности зуба. Через 1 мин биоптат (весь объем капли) забирают и переносят в пробирку с 1 мл дистиллированной воды для дальнейшего химического количественного анализа с применением фотоколориметрического, спектрофотометрического и других методов исследования.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка результатов

Определяют молярное соотношение содержания кальция и фосфатов в биоптате, которое выражают кальциево-фосфорным коэффициентом (Ca/P коэф.). В гидроксиапатите значение Ca/P коэф. составляет 1,67. Более высокие значения коэффициента свидетельствуют о наличии в эмали резервного кальция, который может использоваться для нейтрализации кислот при снижении pH в биопленке и на поверхности эмали, что характеризует высокую кариесорезистентность эмали зубов. Значения Ca/P коэф. менее 1,6 свидетельствуют о низкой кариесорезистентности эмали. Критическим считается значение Ca/P коэф. 1,3, ниже которого эмаль начинает разрушаться.

Раздел III. Методы диагностики

Применение

Описанную методику исследования широко применяют для изучения свойств этой ткани и влияния на нее различных факторов, оценки риска развития кариеса и результатов профилактических мероприятий.

Раздел III. Методы диагностики

Клиническое определение скорости реминерализации эмали

При кариесе зубов не только изменяется растворимость эмали зубов, но и снижается реминерализующая способность слюны. Т.Л. Рединова, В.К. Леонтьев и Г.Д. Овруцкий (1982) разработали способ оценки устойчивости зубов к кариесу, основанный на оценке растворимости эмали зубов и реминерализующих свойств слюны. Предлагаемый способ авторы назвали КОСРЭ-тестом.

Раздел III. Методы диагностики

Методика

Поверхность эмали исследуемого зуба тщательно очищают от налета, используя при этом водорода пероксид (Перекись водорода[♦]), а затем просушивают струей воздуха. После этого на поверхность эмали зуба стеклянной палочкой наносят каплю солянокислого буфера с pH 0,49. По истечении 60 с деминерализующий раствор удаляют ватным тампоном. Последующее промывание водой не требуется. На протравленный участок эмали зуба на 60 с наносят ватный шарик, пропитанный 2% раствором метиленового синего. Затем ватный шарик убирают и приступают к тщательному удалению излишков краски (используют только сухие ватные тампоны). При необходимости, если зубной налет был плохо снят, поверхность зуба очищают повторно. Проведение этих манипуляций важно, так как излишки краски и окрашенный зубной налет могут привести к неправильной интерпретации полученных данных.

Податливость эмали к действию кислоты (процесс деминерализации) оценивают по интенсивности окрашивания протравленного участка эмали зуба, о степени которого судят по 10-бальной шкале синего цвета. Спустя сутки проводят повторное прокрашивание

протравленного участка эмали зуба, не воздействуя предварительно деминерализующим раствором. Если протравленный участок эмали зуба окрашивается, то эту процедуру повторяют через сутки. Утрату способности протравленного участка эмали зуба прокрашиваться расценивают как полное его восстановление (реминерализацию).

Раздел III. Методы диагностики

Оценка результатов

Степень податливости эмали зубов к действию кислоты (деминерализацию, или растворимость, эмали) выражают в процентах, а реминерализующую способность слюны — в сутках. Протравленный участок эмали зуба у разных людей восстанавливается в различные сроки. По тому, на какой день протравленный участок эмали зуба утрачивает способность прокрашиваться, и судят о реминерализующих свойствах слюны.

Для устойчивых к кариесу людей характерны низкая податливость эмали зубов к действию кислоты (ниже 40%) и высокая реминерализующая способность слюны (от 1 до 3 сут), а для подверженных кариесу — высокая податливость эмали зубов к действию кислоты (выше или равная 40%) и низкая реминерализующая способность слюны (более 3 сут).

Раздел III. Методы диагностики

Применение

Данный способ определения скорости реминерализации эмали можно применять для оценки устойчивости зубов к кариесу, степени риска развития кариеса зубов у детей, эффективности профилактических и лечебных мероприятий. В условиях организованных контингентов результаты этого теста служат основанием для решения вопроса об объеме и содержании противокариозных мероприятий, о кратности посещения пациентом врача-стоматолога.

Раздел III. Методы диагностики

Определение функционального состояния эмали зуба

Функциональное состояние эмали зубов определяют, используя способ В.Р. Окушко (1984), названный автором ТЭР-методом. Метод основан на оценке проницаемости эмали зубов для красителей после кислотной деминерализации (определение глубины кислотной деминерализации эмали).

Раздел III. Методы диагностики

Методика

На предварительно промытую дистиллированной водой и высушенную вестибулярную поверхность центрального верхнего резца стеклянной палочкой наносят одну каплю 1 Н соляной кислоты диаметром 2 мм. Через 5 с кислоту смывают дистиллированной водой и поверхность зуба высушивают. На протравленный участок наносят 1% раствор метиленового синего на 5 с. Остатки красителя снимают с поверхности зуба сухим ватным тампоном одним стирающим движением. Протравленный участок оказывается окрашенным в различные оттенки синего цвета.

По упрощенной методике (Л.И. Косарева, И.К. Луцкая) предлагается использовать растворимый в воде кислотный краситель индигокармин в 0,2 М растворе серной кислоты (0,3% растворе индигокармина). Раствор, обладающий одновременно деминерализующим и красящим действием, наносят на 5 с на поверхность очищенной и высушенной эмали, снимают краситель сухим ватным тампоном, исследуемый участок оказывается окрашенным в различные оттенки индигокармина. После быстрой оценки результатов окрашивания эмаль зуба промывают водой.

Протравленные участки эмали обрабатывают кариесопрофилактическими препаратами.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка результатов

Интенсивность окраски зависит от глубины повреждения эмали, ее оценивают с помощью эталонной 10-балльной шкалы синего цвета. М.П. Водолацкий, Г.Д. Овруцкий, А.М. Водолацкая и соавт. (1987) рекомендуют использовать 10-польную шкалу синего цвета, в которой каждая полоска соответствует 10%. При применении упрощенной методики оценивают результаты

по 10-польной шкале оттенков индигокармина. В.Р. Окушко и соавт. (2011) предлагают для объективизации оценки результатов ТЭР использовать стандартную цветовую шкалу из Интернета.

Интенсивность окрашивания протравленного участка эмали до 30% характеризует нормальную кислотоустойчивость и высокую кариесорезистентность эмали зубов. Показатели ТЭР 40–50% характеризуют умеренную кислотоустойчивость и кариесорезистентность зубов. Показатели 60% и выше указывают на низкую кислотоустойчивость и кариесорезистентность эмали зубов.

Раздел III. Методы диагностики

Применение

Выполнение исследования не требует больших затрат времени, в связи с чем ТЭР успешно используют при массовом стоматологическом обследовании для оценки риска развития кариеса у детей, составления индивидуальных профилактических программ, определения эффективности профилактических мероприятий. ТЭР имеет высокую прогностическую ценность. При значениях теста до 30% благоприятный прогноз сохраняется в течение 12 мес, при значениях теста 60% и более прогнозируется появление новых кариозных поражений в течение ближайших 6 мес.

Раздел III. Методы диагностики

Цветная реакция во времени

CRT-тест (Walter, 1958) определяет кислотоустойчивость эмали зубов по скорости цветной реакции во времени (Color Reaction in Time — CRT). Тест основан на способности кислоты, нанесенной на поверхность зуба, оказывать деминерализующее действие на эмаль и изменять окраску индикатора. В качестве индикатора используется кристаллический фиолетовый, который в кислой среде имеет светло-зеленый цвет, в нейтральной — фиолетовый. В процессе кислотной деминерализации ион водорода замещает в гидроксипатите ионы кальция, которые, освобождаясь из эмали, нейтрализуют кислоту, что приводит к повторному изменению цвета индикатора. Измерение скорости изменения цвета индикатора отражает устойчивость эмали зуба к действию кислоты и кариесорезистентность зуба.

Раздел III. Методы диагностики

Методика

Предварительно готовят индикаторную бумагу — диск фильтровальной бумаги диаметром 3 мм пропитывают в течение 30 с 0,02% водным раствором кристаллического фиолетового (бумага приобретает фиолетовый цвет). Вестибулярную поверхность зубов тщательно очищают (смесью, содержащей пемзу или мел), подсушивают, накладывают кружочек индикаторной бумаги. На бумагу наносят 1,5 мкл 1 Н соляной кислоты, бумага изменяет цвет на светло-зеленый. Затем по секундомеру замеряют время, которое пройдет с момента нанесения кислоты до изменения окраски индикатора от светло-зеленого до фиолетового.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка

Изменение цвета индикатора в течение 40 с и менее свидетельствует о низкой устойчивости эмали к действию кислоты и низкой кариесорезистентности зуба. При значении CRT 60 с и более устойчивость эмали к действию кислот и кариесорезистентность зуба считаются высокими. Следует учитывать, что время цветной реакции может зависеть от целого ряда не всегда сопоставимых условий.

Раздел III. Методы диагностики

Применение

CRT-тест может использоваться для оценки риска развития кариеса и планирования индивидуальных программ профилактики.

Раздел III. Методы диагностики

Исследование микрофлоры ротовой полости

Прогнозировать кариес зубов можно на основании выявления кислотообразующей микрофлоры (приводящей к критическому снижению кислотности слюны до pH 6,2 и ниже) зубного налета и преобладания процессов деминерализации над реминерализацией. Знание состояния микробиоценоза в полости рта позволит врачу снизить темпы прогрессирования кариозного процесса с помощью разнообразных мероприятий. Именно поэтому определение риска развития кариозного поражения с использованием микробиологических тестов в будущем займет центральную позицию при планировании, лечении и диагностике кариеса. В настоящее время с помощью микробиологических методов исследования изучают содержание в слюне и зубном налете различных кариесогенных микроорганизмов, перечень которых постепенно расширяется. Выпускаются также экспресс-тесты, которые позволяют определить *Str. mutans* (наиболее известный микроорганизм, инициирующий развитие кариеса), *Lactobacilla* и *Candida* (микроорганизмы, участвующие в развитии и прогрессировании кариозного процесса).

Для микробиологических исследований берут пробы ротовой жидкости (при этом исследуют общую обсемененность ротовой полости кариес-ревалентными микроорганизмами), а также зубной налет, покрывающий зубы на отдельных участках.

Раздел III. Методы диагностики

Тест на Lactobacteria

Методика

Перед проведением теста можно стимулировать выделение слюны у пациента путем жевания кусочка парафина в течение минуты. Ротовую жидкость собирают индивидуальной стерильной пипеткой и помещают на покрытое агар-агаром предметное стекло (или на тестовую пластинку, покрытую специальной средой для культивирования бактерий). Затем образец помещают в контейнер, который инкубируют 4 дня при температуре 36 ± 2 °C. Затем количество колоний на стекле сравнивают со стандартами.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка

Количество колоний более 10^4 колониеобразующих единиц на 1 мл считается высоким, что позволяет прогнозировать высокий риск развития кариеса зубов. Количество колоний менее 10^3 колониеобразующих единиц на 1 мл считается низким и отражает низкую степень риска развития кариеса.

Раздел III. Методы диагностики

Тест на Streptococcus mutans

Методика

Для анализа на предметное стекло (или тестовую полоску) наносят пробу мягкого зубного налета или слюны. Полоски помещают в специальный бульон и инкубируют 2 дня при температуре 35–37 °C. *Str. mutans* колонизирует среду пропорционально своему присутствию в субстрате. Концентрацию микроорганизмов определяют, сравнивая плотность колоний в пробе с соответствующим стандартом (в колониеобразующих единицах в миллилитре).

Раздел III. Методы диагностики

Оценка

Количество колоний более 10^5 колониеобразующих единиц на 1 мл считается высоким и отражает высокий риск развития кариеса зубов. Количество колоний менее 10^3 колониеобразующих единиц на 1 мл считается низким, что позволяет прогнозировать низкую степень риска развития кариеса.

Раздел III. Методы диагностики

Тест на дрожжеподобные грибы (Candida albicans)

Методика

Собирают ротовую жидкость индивидуальной стерильной пипеткой и наносят ее на предметное стекло (или тестовую пластинку), покрытое средой для культивирования дрожжей. Образец помещают в контейнер и инкубируют 2 дня при температуре 36 ± 1 °C. Затем количество колоний на стекле сравнивают со стандартами.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка

Количество колоний более 10^3 колониеобразующих единиц на 1 мл считается высоким, что позволяет прогнозировать высокий риск развития кариеса зубов. Количество колоний менее 10^3 колониеобразующих единиц на 1 мл считается низким и отражает низкую степень риска развития кариеса.

Раздел III. Методы диагностики

Применение

Тестирование на кариесогенную микрофлору позволяет:

- прогнозировать риск развития кариеса;
- определять активность кариозного процесса;
- оценивать скорость прогрессирования кариозного процесса;
- оценивать антибактериальное действие различных средств гигиены;
- контролировать эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

Раздел III. Методы диагностики

Методы определения кариесогенности зубного налета

При наличии в зубном налете кариесогенных кислотопродуцирующих бактерий углеводная нагрузка вызывает активацию метаболических процессов, легкоусвояемые углеводы ферментируются бактериями до стадии молочной кислоты, что приводит к снижению pH зубного налета. Именно поэтому для определения кариесогенности зубного налета применяют методы, оценивающие способность бактерий зубного налета вырабатывать кислоты из углеводного субстрата. Исследование рекомендуется проводить натошак или через 3 ч после еды, исключить предварительную чистку зубов, полоскания, применение жевательной резинки.

Колориметрический метод основан на использовании кислотно-основного индикатора (метиленового красного), который меняет цвет в зависимости от кислотности среды.

Определение кислотопродукции зубного налета непосредственно в полости рта пациентов (Hardwick J.L., Manley E.B., 1952; Овруцкий Р.Д., Леонтьев В.К., 1986). Регистрируют изменение окраски индикатора зубного налета (0,1% раствор метиленового красного)

до и после полоскания рта в течение 2 мин 1% раствором декстрозы (Глюкозы[♦]). Оценивают кислотопродукцию и кариесогенность налета в баллах (Маслак Е.Е., 1997): желтый цвет (краситель не изменяет цвет) свидетельствует о низкой кислотопродукции (pH более 6), и налет считается некариесогенным (0 баллов), оранжевый цвет показывает умеренную кислотопродукцию (pH в пределах 5,2–6,0), и налет считается слабокариесогенным (1 балл), красный цвет подтверждает высокий уровень кислотопродукции (pH ниже 5,2) и кариесогенность налета (2 балла).

Определение кислотопродукции зубного налета вне полости рта (Недосеко В.Б., Ломиашвили Л.М., Поселянова И.В., 1991) представляет собой модификацию предыдущей методики. После углеводной нагрузки собирают зубной налет и помещают его на бумагу для титрования, затем наносят краситель (метиленовый красный). Результаты оценивают через 1 мин: желтый цвет отражает низкую кислотопродукцию бактерий зубного налета, оранжевый — умеренную, красный — высокую.

Потенциометрический метод основан на использовании различных металлоксидных индикаторных электродов для определения кислотности среды (Румянцев В.А., 1989; Курякина Н.В., Аксенов В.А., Девярых С.В., 1996). Метод позволяет более точно, чем колориметрический, провести определение параметра pH (диапазон измерений — от 1 до 10, погрешность — $\pm 0,2$ – $0,3$).

Методика применения портативного индикаторного электрода для определения pH зубного налета *in vitro* (Скрипкина Г.И., Питаева А.Н., Волошина И.М., Сунцов В.Г., 2011). После изоляции зубов от слюны широкой стоматологической гладилкой собирают зубной налет с верхних и нижних зубов одной стороны. Измеряют pH зубного налета непосредственно

на гладилке, погружая в налет головку комбинированного стеклянного рН-электрода HI-1083 со сверхтонким корпусом (3 мм). Результат измерений определяют с помощью портативного рН-метра HI-8314 HANNA (погрешность измерений — $\pm 0,01$). Затем в течение 2 мин пациенту проводят углеводную нагрузку путем полоскания или аппликации 1% раствора декстрозы (Глюкозы[®]). Повторно собирают зубной налет с зубов противоположной стороны челюсти, измеряют рН налета. Зубной налет считают кариесогенным при показателях рН до углеводной нагрузки менее 5,6, после углеводной нагрузки — менее 5,2.

Экспресс-метод определения кариесогенности зубного налета — ДКС-тест (Румянцев В.А., Леонтьев В.К., Малышев А.А., 1988). Метод основан на оценке кислотопродукции после высокой углеводной нагрузки, противопоказан при сахарном диабете. Обследуемому дают разжевать кусочек рафинированного быстрорастворимого сахара (5,8 г сахара, ГОСТ 22-78) в течение 40–60 с. Затем собирают четыре порции слюны по 0,5–1,0 мл (пациента просят сплевывать через 4, 7, 10 и 15 мин) в пробирки (пузырьки) с двумя каплями индикатора (метиленового красного). После сбора слюны пробирки встряхивают и сравнивают окраску содержимого с двухцветной шкалой (желтый, оранжевый). В случае желтой окраски реакция считается отрицательной, оранжевой — положительной. При выявлении оранжевой окраски в первой (второй или третьей) порции слюны дальнейшее исследование можно не проводить. Результаты теста оценивают следующим образом: нет оранжевого окрашивания — отрицательная оценка (–), оранжевое окрашивание в первой порции слюны — оценка резко положительная (+++), во второй порции — сильно положительная (+++), в третьей — положительная (++), в четвертой — слабоположительная (+). Повторное применение метода возможно не ранее чем через 1 ч. Определение кариесогенности зубного налета помогает оценить риск развития кариеса зубов у детей.

Раздел III. Методы диагностики

Исследование смешанной слюны

В развитии кариеса зубов большое значение имеют следующие свойства смешанной слюны:

- количество;
- кислотность;
- буферная емкость;
- содержание неорганических и органических компонентов и др.

Для определения скорости слюноотделения и физико-химических параметров смешанной слюны разработаны методы, адаптированные для применения в стоматологической практике. Для определения состава исследуемую слюну в количестве 5–6 мл собирают в определенных условиях (утром натощак, до чистки зубов) в стерильную пронумерованную мерную пробирку с плотно закрывающейся пробкой. Собранную слюну центрифугируют.

Исследуют стимулированную и нестимулированную слюну. Стимуляция слюноотделения проводится с помощью механических (жевание кусочка парафина) и химических (2% раствор лимонной кислоты) стимулов.

Раздел III. Методы диагностики

Скорость слюноотделения

Методика

Смешанную слюну собирают методом сплевывания в мерную емкость в течение 6 мин. Слюну из околоушных слюнных желез собирают с помощью специальных капсул или канюль. Слюну из подъязычных и подчелюстных желез собирают микропипеткой, из малых слюнных желез — с помощью фильтровальной бумаги. Определяют объем собранной слюны и рассчитывают скорость слюноотделения в единицу времени.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка

Средняя скорость выделения нестимулированной слюны — 0,3–0,4 мл/мин, стимулированной — 1–2 мл/мин. Индивидуальные показатели могут варьировать в широких пределах: 0,1–1,8 мл/мин — для нестимулированной слюны и 0,2–7,0 мл/мин — для стимулированной слюны. На скорость слюноотделения влияет множество факторов: состояние организма (например, степень гидратации), общие заболевания (например, сахарный диабет),

прием медикаментов (например, гипотензивных), психические стимулы (например, представление пищи), биологические ритмы, возраст, положение тела и т.д. Именно поэтому необходимы тщательный сбор анамнеза и повторение исследований в стандартных условиях.

Раздел III. Методы диагностики

Применение

Снижение скорости слюноотделения позволяет диагностировать ксеростомию и прогнозировать высокий риск развития кариеса зубов. Считается, что высокая скорость слюноотделения отражает низкую степень риска развития кариеса зубов.

Раздел III. Методы диагностики

Кислотность ротовой полости

Методика

Кислотность ротовой жидкости определяют с помощью потенциометрии, используя электронный прибор ионометр (рН-метр). Калибруют рН-метр с помощью фосфатного буферного раствора (рН — 6,86), помещенного в микрокювету. После промывания электродов кювету заполняют 0,5 мл слюны, показания считывают с ионометра и дешифруют их по калибровочным графикам.

Выпускаются компактные рН-метры, которые позволяют проводить измерения рН ротовой жидкости в клинических условиях, используя небольшое количество слюны.

Один и тот же образец слюны исследуют трижды, после чего вычисляют средний показатель рН.

Для определения кислотности можно использовать также индикаторный метод. Стандартную бумажную индикаторную (тестовую) полоску пропитывают слюной, затем определяют ее рН по сравнительной шкале оттенков.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка

В большинстве случаев реакция среды колеблется в пределах 6,8–7,4. рН в полости рта — естественный регулятор гомеостаза минеральных компонентов и равновесного состояния эмали. Отклонение показателя кислотности в кислую сторону (рН менее 6,8) чревато для эмали зубов серьезными нарушениями функции и состава:

- в зависимости от рН происходит сдвиг концентраций различных форм неорганических солей ортофосфорной кислоты; при закислении слюны нарушается ионный состав слюны; при рН менее 6,76 в слюне преобладает H_2PO_4 , не участвующий в минерализации, что препятствует этому процессу;
- в кислой среде процессы декальцинации преобладают над минерализацией: не происходит связывания Ca^{2+} белковой матрицей, что снижает интенсивность процессов минерализации;
- в участках полости рта, где рН менее 6,2, уменьшается насыщенность гидроксиапатитом, слюна становится обедненной кальцием и фосфором и из минерализующей жидкости превращается в деминерализующую, нарушается равновесие между процессами минерализации и деминерализации, увеличивается интенсивность процессов декальцинации.

Раздел III. Методы диагностики

Применение

Показатель рН слюны используют для оценки риска развития кариеса.

Раздел III. Методы диагностики

Буферная емкость слюны

Методика

Кислую и щелочную буферную емкость слюны определяют по методике, предложенной В.К. Леонтьевым (1974). С этой целью предварительно определяют рН слюны. Затем к 1 мл

слюны добавляют 1 мл 0,01 Н раствора HCl и вновь измеряют pH. После этого к такому же объему слюны добавляют 1 мл 0,01 Н раствора NaOH и снова измеряют pH. Показатель рассчитывают по формуле:

$$B = 10 / [(pH_0 - pH_1) \times B],$$

где B — буферная емкость 1 л слюны, мг-экв кислоты или щелочи; 10 — коэффициент пересчета на 1 л слюны; $(pH_0 - pH_1)$ — разница в единицах pH до и после добавления 1 мл 0,01 Н раствора кислоты или щелочи; B — объем слюны, взятой для анализа.

Выпускаются наборы для экспресс-определения кислотности и буферной емкости слюны: Dentobuff Strip (Orion Diagnostica, Финляндия), Saliva-Check Buffer (GC, Япония), Dentobuff Strip (Vivadent, Лихтенштейн). Слюну наносят на тестовую полоску с помощью микропипетки, через 2 или 5 мин (в зависимости от тестовой системы) цвет тестового слоя полоски сравнивают с эталоном.

Раздел III. Методы диагностики

Оценка

Практическое значение имеет определение кислой буферной емкости. Значения буферной емкости менее 4,45 ммоль HCl отражают низкую буферную емкость слюны, что позволяет предположить высокий риск развития кариеса зубов. В тестовых системах применяется балльная или интервальная оценка буферной емкости, позволяющая определять кислую буферную емкость как низкую, среднюю или высокую.

Раздел III. Методы диагностики

Определение вязкости смешанной слюны

Скорость саливации связана с вязкостью слюны. Чем выше скорость слюноотделения, тем более жидкая слюна выделяется. Жидкая слюна хорошо омывает зубы, повышает скорость выведения из полости рта пищевых остатков, улучшает поступление микроэлементов в твердые ткани зубов. При гипосаливации выделяется тягучая вязкая слюна, ухудшаются омывание и самоочищение зубов. Вязкая слюна повышает скорость образования зубных отложений, ухудшает условия для минерализации и реминерализации твердых тканей зубов.

Раздел III. Методы диагностики

Методы клинической оценки вязкости слюны

Метод тянущейся нити удобен для детей раннего возраста. Каплю слюны помещают на стекло. С помощью стоматологического зонда (или другого инструмента) из капли вверх тянут нить. Если длина нити более 5 см, вязкость слюны считается высокой, менее 5 см — низкой.

Тест эластичности слюны (по Леусу П.А., Беясовой Л.В., 1995). В течение 2 мин в состоянии покоя у пациента с открытым ртом накапливается слюна в подъязычной области. Затем с помощью стоматологического пинцета из накопленной слюны вытягивают вверх тонкие нити и определяют уровень обрыва нити. Различают четыре градации теста: резкоположительный (обрыв нитей на уровне волосистой части головы и выше), положительный (обрыв нитей на уровне надбровных дуг), отрицательный (обрыв нитей на уровне крыльев или кончика носа), резкоотрицательный (обрыв нитей на уровне центральных зубов верхней челюсти или верхней губы). Положительные тесты свидетельствуют о высокой вязкости (эластичности) слюны, отрицательные — о низкой вязкости (эластичности).

Раздел III. Методы диагностики

Методы клиничко-лабораторной оценки вязкости слюны

Для исследования слюну получают в течение 15 мин сплевыванием в стерильную пробирку. Обычно удается собрать 2–12 мл смешанной слюны, что достаточно для работы. Смешанную слюну следует получать всегда в одно и то же время, лучше утром через 1,5–2,0 ч после завтрака.

Вязкость слюны исследуют с помощью вискозиметра Освальда или капиллярного вискозиметра ВК-4 и выражают в сантипуазах (сп). Определяют время прохождения между двумя метками аппарата вначале дистиллированной воды, а затем смешанной слюны. Вязкость

вычисляют по соотношению времени течения смешанной слюны и вытекания дистиллированной воды:

$$B_s = T_s / T_a,$$

где B_s — вязкость слюны; T_s — время протекания слюны; T_a — время протекания воды. При расчетах исходят из того, что вязкость дистиллированной воды при температуре 20 °С равна 1 сп.

Упрощенный метод определения вязкости слюны по Т.Л. Рединовой и А.Р. Поздееву (1994). Для теста необходимы микропипетка объемом 1 мл и секундомер. Микропипетку калибруют по воде: насыщают в вертикально расположенную пипетку воду до метки 1 мл, затем позволяют воде вытекать из пробирки в течение 5 с и отмечают на пипетке уровень оставшейся воды (обычно 0,08 мл). Таким образом определяют, сколько воды вытекает из пробирки за 5 с (обычно 0,92 мл). Для определения вязкости слюны пустую калиброванную пипетку заполняют исследуемой слюной, затем позволяют слюне вытекать из пробирки в течение 5 с и измеряют объем слюны, вытекшей за это время. Вязкость слюны рассчитывают по формуле:

$$B_s = V_a / V_s,$$

где B_s — вязкость слюны, отн. ед.; V_a — объем истекшей воды, мл; V_s — объем истекшей слюны, мл.

В норме вязкость смешанной слюны у детей колеблется в пределах 1,5–3,5 сп. Значительное повышение вязкости слюны считается неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития кариеса зубов у детей.

Раздел III. Методы диагностики

Микроструктурная кристаллизация и минерализующий потенциал смешанной слюны
Методика

Для исследования смешанной слюны под микроскопом используют предварительно собранный по стандартной методике забора и подготовленный к анализу материал. Для приготовления препарата используют метод П.А. Леуса (1977), модифицированный О.Ю. Пузиковой, В.Г. Сунцовым, А.П. Коршуновым, А.Н. Питаевой (1999) путем подбора оптимальных условий для нанесения капли. Для этого стерильной пипеткой для забора крови берут слюну из пробирки и на химически чистое стекло, предварительно обработанное спиртом и обезжиренное эфиром, наносят три капли слюны. Затем стекло помещают в термостат (при температуре 37 °С) на 30 мин. По истечении указанного времени препарат исследуют в микроскопе (МБИ-1) с увеличением 2×6, чтобы в поле зрения была видна вся капля. Из каждого препарата выбирают ту каплю, рисунок микрокристаллизации которой встречается не меньше 2 раз. В течение 18–36 ч, а по возможности сразу же, проводят их фотосъемку, поскольку, по данным Г.К. Писчасовой (1979), именно в это время структуры кристаллов гидроксиапатита сохраняются неизменными, а затем в процессе высыхания начинается их дробление на отдельные точечные элементы.

Оценка. Выделяют шесть типов микрокристаллизации слюны (**рис. 13.1**), каждый из которых оценивают в баллах:

- первый тип микрокристаллизации представлен крупными удлинёнными кристаллопризматическими структурами, правильно сросшимися между собой с образованием рисунка «хвоща» или «папоротника», — 5 баллов;
- второй тип микрокристаллизации включает фрактальные (древовидные) структуры, которые соединяются в произвольном порядке, — 4 балла;
- для третьего типа микрокристаллизации характерно появление в центре препарата отдельных кристаллов звездчатой формы при сохранении по периферии укрупнённых древовидных кристаллов — 3 балла;
- четвертый тип микрокристаллизации представлен отдельными кристаллами, располагающимися по всему полю в виде прута или веточки, — 2 балла;
- при пятом типе микрокристаллизации по всей площади капли отмечается большое количество изометрически расположенных кристаллических структур звездчатой, округлой и неправильной формы — 1 балл;
- шестой тип микрокристаллизации характеризуется полным отсутствием кристаллов в поле зрения — 0 баллов.

В зависимости от балльной оценки микрокристаллизации определяют уровень кристаллообразования и минерализующий потенциал слюны:

- 4 и 5 баллов — высокий уровень кристаллообразования, высокий минерализующий потенциал слюны;

- 3 балла — средний уровень кристаллообразования, умеренный минерализующий потенциал слюны;
- 2 и 1 балл — низкий уровень кристаллообразования, низкий минерализующий потенциал слюны;
- 0 баллов — отсутствие кристаллообразования, очень низкий минерализующий потенциал слюны.

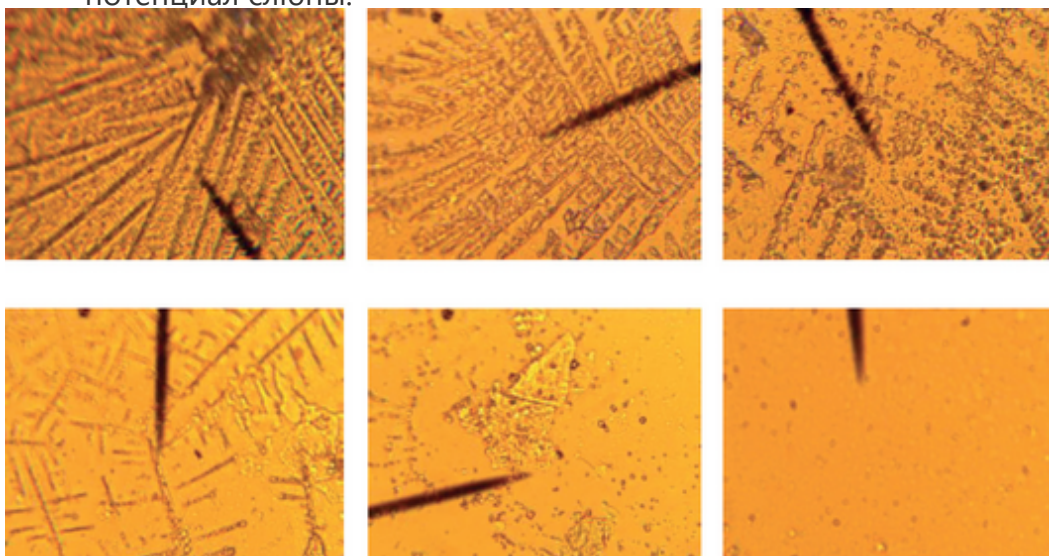


Рис. 13.1. Типы микрокристаллизации ротовой жидкости

Раздел III. Методы диагностики

Применение

Типы микрокристаллизации и минерализующий потенциал смешанной слюны могут использоваться для определения степени риска развития кариеса зубов у детей.

Раздел III. Методы диагностики

Электроодонтометрия

Электроодонтометрия позволяет правильно оценить состояние зубов при травме, новообразованиях, воспалительных процессах и других заболеваниях ЗЧС, избрать наиболее рациональное лечение и проследить за его эффективностью. Метод основан на свойстве живой ткани возбуждаться под влиянием раздражения. Одна и та же ткань в зависимости от состояния обладает различной возбудимостью. О ее степени судят по силе раздражения, достаточной для того, чтобы получить ответную реакцию ткани. С этой целью определяют минимальную (пороговую) интенсивность раздражения.

Самый лучший из неадекватных раздражителей — электрический ток. Продолжительность его действия можно дозировать, а раздражение повторять многократно без ущерба для ткани. Его используют в качестве раздражителя для тканей, недоступных другим видам раздражения.

Л.Р. Рубин (1955) установил, что на зубах имеются чувствительные точки, с которых раздражение вызывается при наименьшей силе тока. Минимальное смещение электрода с чувствительных точек для получения ответной реакции требует большей силы тока.

Во фронтальных зубах чувствительные точки расположены на середине режущего края, в жевательных — на вершинах бугров. Согласно данным Л.Р. Рубина, здоровые зубы реагируют на раздражение чувствительных точек током от 2 до 6 мкА. Реакция на ток меньше 2 мкА и больше 6 мкА свидетельствует о наличии патологии.

Возбудимость в интактных зубах может снижаться у пожилых людей вследствие возрастных изменений (облитерации полости зуба, дегенеративных изменений в тканях пульпы зуба), а также у лиц, страдающих системными заболеваниями. При электроодонтометрии жевательных зубов следует ориентироваться в премолярах на щечный, в молярах — на щечно-медиальные бугорки. При проведении исследования следует учитывать, что один и тот же зуб в зависимости от состояния организма может реагировать на ток по-разному.

Для постановки диагноза необходимо принимать во внимание следующие показатели электрометрических исследований: пульпа здоровых зубов реагирует на ток 2–6 мкА, периодонт — на 100–200 мкА и выше, глубокий кариес — на 10–18 мкА, некроз корневой пульпы — на 50–60 мкА, некроз всей пульпы — на 100 мкА. При пародонтозе электровозбудимость пульпы зубов, стоящих вне дуги, часто бывает понижена.

В случае кариозной полости исследование проводят со дна полости после завершения механической обработки ее экскаватором и бором. Электровозбудимость пульпы может быть нормальной (2–6 мкА) или пониженной (особенно при глубоком кариесе). Наличие в зубе пломбы, расположенной в области шейки зуба, на контактной поверхности или в центре фиссуры, не мешает проведению исследования. Если пломба прилегает к десне, то электропроводность не исследуют, так как при этом возникает шунтирующий ток утечки. Если возбудимость проверяют с пломбы, имеющей контакт с пломбой соседнего зуба, то во избежание утечки тока между ними вводят целлулоидную пластинку, смазанную вазелином.

При травме, воспалительных процессах и новообразованиях электровозбудимость зубов проверяют до и многократно после оперативных вмешательств с интервалом 7–10 дней, поскольку в процессе реабилитации электровозбудимость постепенно приходит к норме. Следует учитывать, что в случае неврита нижнего альвеолярного нерва электровозбудимость пульпы зубов, получающих иннервацию от данного нерва, отсутствует (после лечения она восстанавливается).

Исследование электровозбудимости пульпы при радикулярной кисте проводят после рентгенографии, позволяющей уточнить локализацию и размеры кисты. Исследуют электровозбудимость пульпы всех зубов, верхушки корней которых на рентгенограмме обращены в полость кисты либо прилегают к ней. Причинный зуб всегда реагирует на силу тока более 100 мкА. В рядом стоящих зубах в зависимости от расположения кисты электровозбудимость может быть нормальной, в различной степени пониженной или повышенной.

Электровозбудимость пульпы зубов у детей зависит от стадии формирования корня и состояния пульпы. Сформированный временный зуб обладает нормальной электровозбудимостью. По мере рассасывания корня и с появлением подвижности зуба его реакция снижается, а при сильной подвижности исчезает. В период прорезывания постоянных зубов у детей электровозбудимость пульпы обычно резко понижена либо отсутствует. По мере формирования корней реакция на электроток нормализуется и в зубах с полностью сформированными корнями приходит к норме.

При исследовании электровозбудимости зубов у детей после травмы необходимо учитывать степень сформированности корней, так как снижение электровозбудимости в данном случае зависит от этих факторов.

Электровозбудимость пульпы зуба определяют с помощью аппаратов ОД-2М, ИВН-1, ЭОМ-1, ЭОМ-3, ОСМ-50 и др.

Раздел III. Методы диагностики

Трансиллюминационный метод

Метод трансиллюминации основан на оценке теней, возникающих при прохождении через объект исследования безвредного для организма холодного луча света. Исследование проводят в темной комнате с помощью световода из органического стекла, присоединенного к стоматологическому зеркалу.

Метод используют для диагностики кариеса, пульпита, выявления поддесневых зубных отложений, трещин в эмали, а также для контроля качества подготовки полостей к пломбированию, наложения пломбы и удаления зубных отложений во фронтальной группе зубов.

В трансиллюминационном освещении при кариесе определяется четко отграниченная от здоровых тканей полусфера коричневого цвета. При остром пульпите коронка пораженного зуба выглядит немного темнее коронок здоровых зубов, при хроническом — наблюдается сравнительно тусклое свечение твердых тканей зуба, а при гангренозном — отмечается затемнение всей коронки зуба.

Недостаток метода фиброоптической трансиллюминации (Fiber-Optic Transillumination — FOTI) — субъективность оценок. Этот недостаток был преодолен путем разработки метода цифровой волоконно-оптической трансиллюминации (Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination — DIFOTI), который позволил визуализировать клиническое состояние зубов на экране монитора и применить объективные методы оценки результатов исследования.

Новое устройство, основанное на методе DIFOTI, — DIAGNOcamTM, KaVo (Германия), позволяет улучшить процесс диагностики кариеса зубов. Особенно ценным оказался этот метод для диагностики кариеса апроксимальных поверхностей зубов и вторичного кариеса. Применение трансиллюминационного метода расширяет возможности ранней диагностики кариеса зубов.

Раздел III. Методы диагностики

Люминесцентная диагностика

Метод люминесцентной диагностики основан на способности тканей и их клеточных элементов под действием ультрафиолетовых лучей изменять свой естественный цвет. Его используют для определения краевого прилегания пломб, распознавания начального кариеса зубов, а также некоторых заболеваний слизистой оболочки полости рта и языка. Различают первичную (собственную) и вторичную флюоресценцию. Последняя образуется под действием флюоресцирующих веществ, например, флюоресцеина, флюорохрома, эозина, рибофлавина, триафлавина и др.

Для люминесцентной диагностики медицинская промышленность выпускает приборы (например, ОЛД-41 и др.) и микроскопы, снабженные кварцевой лампой с фильтром из темно-фиолетового стекла, — фильтр Вуда. Исследование с помощью лучей Вуда проводят в затемненном помещении после адаптации глаз к темноте. Исследуемую поверхность освещают на расстоянии 20–30 см. В лучах Вуда здоровые зубы флюоресцируют снежно-белым оттенком, а пораженные участки и искусственные зубы выглядят более темными, с четкими контурами. Язык здорового человека флюоресцирует в оттенках от апельсинового до красного. Неполное свечение языка наблюдают при гиповитаминозе В₁. Свечение языка ярко-голубым цветом свидетельствует о появлении лейкоплакии. Очаги поражения при типичной форме красного плоского лишая дают беловато-желтое свечение, участки гиперкератоза при системной красной волчанке, даже плохо различимые визуально, — белоснежно-голубоватое. Очаги застойной гиперемии на красной кайме губ приобретают темно-фиолетовый цвет, гиперкератотические чешуйки выглядят беловато-голубыми. Эрозии и язвы вследствие примеси крови имеют темно-коричневое окрашивание, серозно-кровянистые корки — желтовато-коричневое.

В последнее время в различных областях медицины, в том числе и в стоматологии, получили признание люминесцентно-цитологический и иммунофлюоресцентный методы диагностики. Метод иммунофлюоресценции основан на обнаружении в материале антител и антигенов. Его применяют в трех основных вариантах: прямом, непрямом и непрямом с добавлением комплемента. Прямой вариант используют для распознавания патогенных микроорганизмов, непрямой — для изучения антигенной структуры возбудителей, модификации непрямого метода — для выявления антигенов, а также для нахождения и титрования антител. У детей, страдающих острым герпетическим стоматитом, в препаратах, полученных путем соскоба, в случае применения прямого и непрямого методов иммунофлюоресценции обнаруживают разрушенные клетки, отдельно лежащие ядра, обрывки цитоплазмы, детрит, иногда специфическое свечение ядра и цитоплазмы. Метод иммунофлюоресценции используют также для диагностики сифилиса и идентификации микроорганизмов при грибковых поражениях слизистой оболочки полости рта.

Раздел III. Методы диагностики

Количественная светоиндуцированная флюоресценция

Компьютерные технологии количественной светоиндуцированной флюоресценции (Quantitative Light-induced Fluorescence — QLF) позволяют получить визуальные изображения флюоресценции твердых тканей зубов на экране монитора и провести количественную оценку изменений, появляющихся при деминерализации и реминерализации эмали. Разработаны приборы (QLFTM, Inspektor BV; VistaproofTM, Durr Dental AG; Spectra caries detection aid, Air Techniques; Soprolife, Acteon), излучающие световые волны с длиной волны 370–455 нм (сине-фиолетовый цвет), которые, попадая на твердые ткани зуба, вызывают флюоресценцию. С помощью высокочувствительной оптической камеры и специального программного обеспечения отраженные флюоресцентные волны преобразуются в изображение светящихся зубов на экране монитора. Здоровые ткани зуба светятся зеленым цветом, участки начального кариозного поражения, в которых активно продуцируются порфирины — метаболиты кариесогенных бактерий, светятся красным цветом или выглядят темными. Количественная оценка изменений флюоресценции позволяет определять тяжесть кариозного поражения. Наличие зубных отложений может искажать результаты исследования, поэтому перед началом процедуры необходимо проводить тщательную профессиональную гигиеническую очистку зубов.

Методики QLF позволяют визуализировать зоны высокого риска развития кариеса и начальных кариозных поражений твердых тканей зубов, помогают в выявлении и динамическом наблюдении начальных кариозных поражений, оценке результатов различных методов лечения начального кариеса. Визуализация изображений помогает также в мотивации пациентов к лечебно-профилактическим мероприятиям.

Раздел III. Методы диагностики

Лазерная флюоресценция

Метод основан на оценке флюоресценции, возникающей в твердых тканях зуба под воздействием лазерного излучения. Импульсные световые волны определенной длины (655 нм), испускаемые лазерным диодом аппарата, изменяют флюоресценцию тканей зуба. Отражаемые флюоресцентные волны регистрируются, преобразуются в цифровые значения на экране и в звуковой сигнал (приборы DiagnoDent, DiagnoDent Pen KaVo). DiagnoDent предназначен для выявления кариозных поражений на гладких и окклюзионных поверхностях, DiagnoDent Pen имеет дополнительный наконечник, который позволяет определять кариозные поражения также и на контактных поверхностях зубов. Диапазон цифровых значений прибора от 0 до 99 помогает определять глубину кариозных поражений и необходимость в проведении лечебно-профилактических мероприятий. Звуковой сигнал появляется при цифровом значении 10 и усиливается с увеличением значения прибора, что помогает повысить наглядность процедуры и степень значимости для пациентов. Цифровые значения до 13 показывают, что зуб, скорее всего, является здоровым (необходимы обычные профилактические меры). При значениях 14–20 повышен риск кариеса зубов, возможны начальные кариозные поражения, требующие неинвазивного лечения. Показания 21–29 отражают наличие кариеса эмали и необходимость проведения лечения (неинвазивное, микроинвазивное или минимально инвазивное). Значения выше 30 свидетельствуют о наличии кариеса дентина и проведении соответствующего лечения. Перед исследованием необходима профессиональная гигиена полости рта.

Раздел III. Методы диагностики

Фототермальная радиометрия и люминесценция

Новая технология выявления ранних стадий кариеса зубов была названа фототермальной радиометрией и люминесценцией (PhotoThermal Radiometry and LUMinescence — PTR-LUM). Прибор Canary system основан на следующих принципах. Пульсирующие световые волны, испускаемые лазером, способны нагревать ткани зуба (менее чем на 1°). После прекращения воздействия лазера зуб выделяет тепло (PTR) и люминесцирует (LUM), соответствующие изменения измеряются и преобразуются в цифровые значения от 0 до 100. Значения от 0 до 20 соответствуют здоровому зубу, более 20 — отражают различные по тяжести изменения твердых тканей зубов.

Цветовые изображения на экране монитора с выделением проблемных зон и с цифровыми значениями изменений кристаллической структуры твердых тканей зубов позволяют определять следующие состояния: кариозные поражения гладких поверхностей, ямок и фиссур, контактных поверхностей зубов, кариес корня зуба, вторичный кариес, трещины, эрозивные дефекты зубов, изменения начальных кариозных поражений (деминерализация/реминерализация). Наличие зубных отложений, пигментация не влияют на результаты исследования.

Следует отметить, что все технологии выявления кариеса играют лишь вспомогательную роль, диагноз ставит врач-стоматолог по совокупности клинических симптомов, данных визуального осмотра и дополнительных методов обследования.

Раздел III. Методы диагностики

Электромиография

Электромиография регистрирует потенциалы действия мышечных волокон. Сокращение мышечной ткани вызывается потоком импульсов, появляющихся в различных отделах ЦНС и передающихся по двигательным нервам. В возникновении электрических потенциалов большую роль играет изменение ионной проницаемости клеточных мембран. В этом процессе принимают участие ионы натрия, калия, хлора и кальция.

Этот метод применяют для диагностики заболеваний пародонта, периодонтита и неврогенных заболеваний ЧЛЮ. В первых двух случаях электромиографию проводят в сочетании с гнатодинамометрическими пробами, позволяющими сопоставить интенсивность возбуждения мышц с их силовыми эффектами.

Различают три основных вида электромиографии:

- интерференционную (поверхностную, суммарную, глобальную) — электроды накладывают на кожу;
- локальную — исследование проводят с применением игольчатых электродов;
- стимуляционную — стимулируют нерв, иннервирующий мышцу.

Раздел III. Методы диагностики

Реография

Реография — бескровный метод изучения кровоснабжения тканей. Он заключается в графической регистрации пульсовых колебаний электрического сопротивления тканей, обусловленных деятельностью сердца и состоянием периферических сосудов. С помощью реографии оценивают функциональное состояние сосудов, их тонус и структуру. Для исследования используют реограф РПГ 2-02 с многоканальным электрокардиографом, электроды из нержавеющей стали или серебра. Их размеры, форма и расположение зависят от исследуемого объекта и применяемой методики.

При анализе реограмм учитывают качественные характеристики, основанные на описании формы кривой и амплитудно-частотных данных, и количественный показатель, определяемый по результатам расчета пульсового объема кровотока при использовании тетраполярной методики.

Раздел III. Методы диагностики

Полярография

Своеобразный интегральный показатель, характеризующий общее состояние трансапиллярного обмена, — напряжение кислорода (pO_2). Сущность полярографического метода заключается в получении и расшифровке кривых зависимости силы тока от напряжения кислорода. Для полярографического анализа напряжения кислорода в десне используют специальные аппараты — полярографы. Измерительные электроды изготавливают из золота или платины, а контрольные — из хлорида серебра или каломели.

Расшифровка полярограмм заключается в определении pO_2 , его динамики при функциональных пробах. Изменения этих показателей находятся в прямой зависимости от характера и степени выраженности патологических процессов в пародонте.

Раздел III. Методы диагностики

Потенциометрический метод определения окислительно-восстановительного потенциала. Окислительно-восстановительный потенциал характеризует скорость и особенности окислительно-восстановительных процессов в тканях и дает возможность судить об утилизации кислорода при метаболизме. Для измерения окислительно-восстановительного потенциала используют потенциометры. Измерительный (активный) электрод, изготовленный из платины, вводят в десну, в качестве пассивного электрода используют стандартный хлорсеребряный электрод. Патологические изменения в тканях пародонта сопровождаются снижением окислительно-восстановительного потенциала и зависят от активности патологического процесса и выраженности изменений в тканях.

Для выявления различий между здоровой и патологически измененной твердой тканью зуба используют диагностический прибор фирмы «KaVo ДИАГНОдент 2095». С его помощью можно обнаружить трудноразличимые изменения в твердых тканях зуба (фиссурный, апроксимальный, рецидивный кариес) и своевременно начать соответствующее лечение. В комплекте с прибором прилагаются два различных зонда: световой зонд А (конической формы, с малым диапазоном измерений) и световой зонд В (плоской формы, с большим диапазоном измерений). Зонд устанавливают на зуб путем прямого контакта. Работа прибора основана на том, что в середину светового зонда подводится определенная световая энергия и попадает на поверхность зуба. Патологическая твердая ткань зуба при облучении светом с определенной длиной световой волны отражает флюоресцентное излучение, которое возвращается через наружную волоконную область зонда в прибор и там оценивается.

Разработчики прибора предупреждают, что наряду с кариесом прибор распознает также отложения зубного камня и зубного налета, изменение цвета, а также отчасти и пломбы.

Для повышения надежности, точности и объективности распознавания начального кариеса, различных стадий кариозного процесса, локализованного в фиссурах, определения краевого прилегания пломб в целях диагностики рецидивного кариеса, для определения созревания эмали, стадий стираемости зубов, а также для диагностики других поражений твердых тканей зубов Г.Г. Ивановой, В.К. Леонтьевым, Д.И. Стефаневым (1980) разработан электрометрический способ диагностики. Предложенный авторами способ диагностики поражений твердых тканей зубов основан на способности кариозных тканей зубов проводить электрический ток различной величины в зависимости от степени их поражения.

Обязательное условие применения метода — установление надежного контакта между активной поверхностью электрода и исследуемой поверхностью зуба, который достигается при использовании раствора электролита (после тщательного удаления зубного налета и просушивания исследуемых участков зуба струей воздуха в целях исключения шунтирующего тока утечки через слюну и мягкие ткани полости рта).

Нанесенная микрокапля электролита на устье фиссуры в силу капиллярности последней проникает в нее, заполняет весь объем фиссуры, в том числе и недоступные для зубоврачебного зонда участки — дно, стенки, ответвления и пазухи. По этому же принципу предложенным способом диагностируют кариес, локализованный на границе «зуб–пломба» (рецидивный кариес), а также кариозный процесс на других поверхностях зуба. Поскольку исследуемые участки зубов отличаются друг от друга степенью шероховатости, активные поверхности известных электродов контактируют каждый раз с различными по величине участками зуба. Это приводит к неточностям в результатах исследований. В связи с тем что величина определяемого сопротивления в значительной мере зависит от размера зоны контакта электрода с исследуемой тканью, данные, полученные многими авторами, несопоставимы, поскольку все они пользовались разными по размерам электродами. Внесение же на участок зуба дозированной микрокапли раствора электролита позволяет измерять электрические параметры объекта независимо от формы и размеров электрода, так как последний всегда погружен в слой жидкости. Это обеспечивает необходимый контакт с поверхностью зуба и увеличивает объективность получаемых данных.

В целях повышения точности электрометрических исследований авторами была предложена новая конструкция прибора «СТИЛ». Данное устройство представляет собой регулирующийся транзистор, соединенный по схеме с базой. Рабочая точка транзистора расположена таким образом, чтобы обеспечить высокое выходное сопротивление каскада порядка сотен килоом (кОм). При этом сохраняется высокая чувствительность к изменению проводимости электрического тока исследуемых объектов (тканей) в области малых значений тока и ослабление чувствительности при значительных поражениях тканей зуба, диагностируемых обычными клиническими методами исследования (практическая неизменяемость тока в исследуемой цепи при значениях сопротивления в интервале от 0 до 10 кОм). Это стало главной отличительной особенностью и преимуществом предлагаемого устройства для электродиагностики поражений твердых тканей зубов. Для обеспечения удобства отсчета и необходимой точности оценки малых значений тока в схему введен переключатель диапазонов измерения микроамперметра «10 мкА» и «100 мкА».

По инициативе В.К. Леонтьева в России выпускают прибор «ДЕНТЭСТ» (рис. 13.2) с использованием принципа действия и параметров прибора «СТИЛ». Это позволяет при работе с приборами «СТИЛ» и «ДЕНТЭСТ» использовать одну и ту же методику исследования и получать сопоставимые результаты. С этой же целью для точного нахождения для исследования каждой точки на поверхности зуба в динамике (с использованием схематичного изображения зуба, зафиксированного в медицинской карте каждого пациента) разработано специальное устройство (рис. 13.3).

Раздел III. Методы диагностики

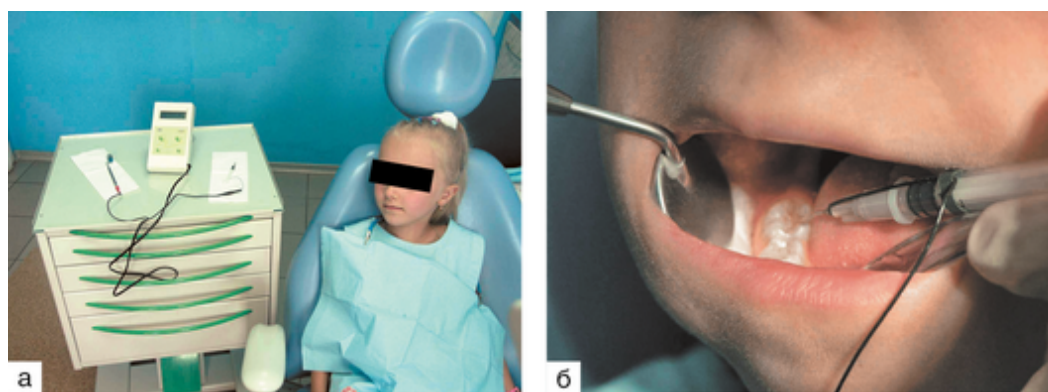


Рис. 13.2. Прибор «ДЕНТЭСТ»: а — подготовка к определению электропроводности твердых тканей зубов; б — определение электропроводности твердых тканей зубов



Рис. 13.3. Устройство для точного нахождения каждой точки на поверхности зуба в динамике

Раздел III. Методы диагностики

Методика определения электропроводности твердых тканей зубов

Разработанный авторами Г.Г. Ивановой и В.К. Леонтьевым электрометрический метод определения электропроводности твердых тканей зубов (ЭПТЗ) основан на измерении величины (силы) микротока, проходящего через твердые ткани зуба. Определение ЭПТЗ следует проводить в тех случаях, когда необходимо установить наличие скрытого патологического процесса в твердых тканях зубов (фиссурный кариес, рецидивный кариес, кариес на границе «зуб–брекет» и др.), степень созревания эмали зуба, состояние краевого прилегания пломб и др.

1. Подсоединение электродов к прибору и включение прибора.
2. Предварительная подготовка к определению ЭПТЗ. Необходимо тщательно удалить с исследуемой поверхности зубные отложения (мягкие и твердые). Для предотвращения утечки электрического тока через слюну по поверхности зуба в десну исследуемые зубы необходимо предварительно просушить ватными тампонами и тщательно изолировать от слюны (ватными валиками или коффердамом). Не следует начинать исследование ЭПТЗ с участков зуба (реставраций), близко прилегающих к десне, так как в этом случае ток будет «уходить» в мягкие ткани — маргинальную десну. Кроме того, ток также может «уходить» в десну при небрежном наложении ватного валика, когда ворсинки ваты находятся на поверхности зуба вблизи активного электрода (в этом случае на дисплее прибора появятся большие значения тока, связанные с появлением тока утечки). Исследуемую поверхность зуба тщательно просушивают турундами, струей воздуха в течение 30 с. Следует учесть, что при дыхании зубы быстро увлажняются, поэтому после исследования, проведенного в одной точке, подлежащие исследованию другие участки зуба необходимо высушить повторно.
3. Проведение электрометрических исследований. Для проведения измерений необходимо выбрать диапазон измерений в соответствии с предполагаемой тяжестью процесса. Пассивный электрод (зубоврачебное зеркало) помещают в полость рта, обеспечивая при этом хороший контакт его с мягкими тканями полости рта. В микрошприц (активный электрод) набирают раствор электролита (10% раствор кальция хлорида). С этой целью необходимо обмакнуть активную поверхность электрода (то есть кончик иглы, обрезанный под углом 90°) в раствор электролита таким образом, чтобы на торце иглы образовался мениск из электролита. Активный электрод устанавливают на тщательно просушенный исследуемый участок зуба (электрод должен находиться в неподвижном состоянии во время измерения). Показания прибора записывают, при этом в каждой исследуемой точке в течение одного посещения измерять силу тока следует только 1 раз, поскольку в процессе исследования в этот участок зуба под воздействием микротока поступает электролит, который может влиять на последующие значения силы тока.
4. Интерпретация результатов диагностики при исследовании зубов с законченной минерализацией эмали. При интерпретации результатов электрометрической диагностики поражений твердых тканей зубов следует учитывать, что ориентировочный диагноз выведен ранее на основании патологоанатомических исследований, поэтому может не совпадать с диагнозом, поставленным на основании только клинического обследования (визуальное исследование, зондирование).
 - Ориентировочный диагноз при значениях силы тока 0,0–0,2 мкА — «интактная минерализованная эмаль», которая при клиническом обследовании имеет естественный блеск, а зонд легко скользит по поверхности эмали.
 - При значениях тока 0,3–3,8 мкА ориентировочный диагноз — «предкариозное состояние эмали»; при клиническом обследовании интактная эмаль имеет естественный блеск, зонд легко скользит по ее поверхности.
 - Ориентировочный диагноз при значениях силы тока 3,9–7,9 мкА — «начальный кариес», однако клинически эмаль может иметь естественный блеск (при этом зонд легко скользит по поверхности эмали). В ряде случаев после просушивания поверхности зуба струей воздуха на ограниченных исследуемых участках зубов могут быть обнаружены очаги деминерализации — изменение нормального цвета эмали (появление пятен кариозного происхождения), при зондировании дефект не определяется (процесс при этом происходит за счет увеличения размера микропространств).
 - При значениях тока 8,0–27,7 мкА ориентировочный диагноз — «поверхностный кариес», но клинически при этом эмаль может иметь естественный блеск (при этом зонд легко скользит по поверхности эмали). Кроме того, на ограниченных исследуемых участках зубов могут быть обнаружены очаги деминерализации — изменение нормального цвета эмали (появление пятен кариозного происхождения), при зондировании может определяться по шероховатости эмали неглубокий дефект

в пределах эмали (полость), иногда шероховатость эмали встречается в центре пятна кариозного происхождения.

- Значения тока 27,8–50 мкА соответствуют ориентировочному диагнозу «средний кариес»; при зондировании зонд задерживается в тканях зуба, может быть обнаружена неглубокая кариозная полость, заполненная пигментированным и размягченным дентином. При клиническом обследовании нередко ставят диагноз «поверхностный кариес» (определяется как дефект в пределах эмали), но при электрометрическом обследовании (и патологоанатомическом диагнозе) выставляют диагноз «средний кариес» (дефект оказывается в пределах эмали и дентина).
- При значениях тока более 50,0 мкА ориентировочный диагноз — «глубокий кариес».

Раздел III. Методы диагностики

В электрометрических исследованиях границы «зуб–пломба» глубокий кариес определяли случайно (жалобы пациентов на кратковременные боли от механических, химических и температурных раздражителей, проходящих после устранения раздражителя при отсутствии характерной для глубокого кариеса глубокой кариозной полости, заполненной размягченным дентином; при осмотре обнаруживали лишь незначительную задержку зонда в области границы «зуб–пломба»). При электрометрическом исследовании (подтвержденном патологоанатомическим исследованием) был поставлен диагноз «глубокий кариес» (локализованный под пломбой). Поскольку при электрометрических исследованиях в данном случае пациенты ощущают кратковременную боль (как от холодной воды), процедуру следует проводить в данных случаях при ограничении шкалы прибора до 10 мкА.

Раздел III. Методы диагностики

Изучение электропроводности твердых тканей зубов с незаконченной минерализацией эмали у детей и подростков

Известно, что зубы прорезываются у детей с незавершенной минерализацией эмали, ее дальнейшее созревание (при отсутствии кариесогенной ситуации) происходит в полости рта, что приводит к увеличению плотности эмали. Степень созревания эмали в клинических условиях с помощью известных традиционных способов диагностики (зондирования, визуального исследования), используемых с этой целью до настоящего времени, установить невозможно. В то же время известно, что именно в этот промежуток времени твердые ткани зубов, обладая наименьшей сопротивляемостью к кариозному процессу, наиболее часто подвергаются воздействию неблагоприятных факторов, в результате чего развивается патологический процесс.

При изучении процесса созревания эмали путем определения ЭПТЗ следует выбрать определенные участки на поверхности зубов [на жевательной поверхности моляров и премоляров — фиссуры (1–2) и бугры (1), на резцах и клыках — пришеечную область, режущий край резцов и бугор клыка)] и изучить исходные величины ЭПТЗ, затем проводить эти исследования в динамике (например, через 2 нед, 1 мес и т.д.).

При созревании эмали значения величин ЭПТЗ будут уменьшаться в динамике. Для ускорения созревания назначают профилактические мероприятия и выявляют эффективность их действия путем определения ЭПТЗ, в некоторых случаях назначают консервативное лечение. В целях сохранения интактности зубов с момента прорезывания, определения объема профилактических мероприятий, а также показаний к герметизации фиссур следует определять ЭПТЗ в динамике с интервалом 3 мес. При изучении подозрительных относительно кариеса фиссур интервал между наблюдениями не должен превышать 10 дней. Следует помнить, что при высокой чувствительности предлагаемых нами приборов и вспомогательных средств (активных и пассивных электродов) для проведения электрометрических исследований, а также при сведении к минимуму влияния импеданса организма на результаты исследований многочисленные авторы доказали, что созревание эмали фиссур зубов может закончиться полностью только через 4–5 лет после прорезывания моляров. При еще большем увеличении чувствительности приборов и создании более благоприятных условий для регистрации процесса созревания эмали зубов (считается нецелесообразным) можно регистрировать еще более тонкие процессы, происходящие в эмали, что искусственно продлит сроки созревания эмали.

Раздел III. Методы диагностики

Изучение исходного уровня минерализации фиссур зубов с незаконченной минерализацией эмали

Это исследование проводят в целях прогнозирования риска возникновения кариеса в исследуемых зубах, определения уровня кариесрезистентности зубов постоянного прикуса, а также объема профилактики кариеса зубов.

Анализ электрометрических и клинических исследований на стадии прорезывания моляров позволил Л.П. Кисельниковой предложить понятие об ИУМ фиссур.

- Высокий ИУМ (6%) — максимальное значение силы тока, проходящего через твердые ткани в области фиссур, — не более 8 мкА. Прогнозируется отсутствие появления кариеса как в процессе созревания эмали зубов, так и в отдаленные сроки. Лица, имеющие при прорезывании высокий ИУМ фиссур первых постоянных моляров, в дальнейшем не имеют кариеса постоянных зубов и относятся к кариесрезистентным.
- Средний ИУМ (46%) — максимальное значение силы тока, проходящего через твердые ткани в области фиссур, — от 9 до 20 мкА. При этом единичные фиссуры имеют меловидный цвет с матовым оттенком, иногда отмечается задержка зонда в 1–2 фиссурах. Прогнозируется возникновение кариеса с 50% вероятностью в основном через 2–3 мес после прорезывания зубов на фоне начавшихся процессов созревания. Выраженное ускорение процессов созревания интактных фиссур возможно при достаточно длительном (не меньше 1 мес) сочетанном применении фторидсодержащих и кальций-фосфатсодержащих препаратов сразу после прорезывания жевательной поверхности моляров.
- Низкий ИУМ (48%) — максимальное значение силы тока, проходящего через твердые ткани в области фиссур, — больше 20 мкА. Эмаль жевательной поверхности зубов лишена естественного блеска, цвет почти всех фиссур меловидный, с матовым оттенком, зонд задерживается в 2–3 наиболее глубоких фиссурах. Прогнозируется 100% вероятность появления кариеса в течение первого года созревания эмали сразу же после прорезывания зубов. Лица, имеющие при прорезывании первых постоянных моляров низкий ИУМ, относятся к группе кариесвосприимчивых. Им необходимо планировать комплекс индивидуальных профилактических мероприятий.

Раздел III. Методы диагностики

Список литературы

1. Бутвиловский А.В., Барковский А.В., Кармалькова И.С. Химические основы деминерализации и реминерализации эмали зубов // Вестник ВГМУ. —2011. Т. 10. № 1. С. 138–145.
2. Леонтьев В.К. Эмаль как биокибернетическая система. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 72 с.
3. Леонтьев В.К., Авраимова О.Г. Первичная стоматологическая помощь как основа стоматологии (цели, задачи, состояние проблемы, мероприятия, кадры, эффективность). М.: ЛИБРИ ПЛЮС, 2022. 96.
4. Леонтьев В.К., Иванова Г.Г. Методы исследования ротовой жидкости и состояния твердых тканей зубов (обзор литературы) (часть 1) // Институт стоматологии. 2013. № 4. С. 86–88.
5. Леонтьев В.К., Иванова Г.Г. Методы исследования ротовой жидкости и состояния твердых тканей зубов (обзор литературы) (часть II) // Институт стоматологии. 2013. № 1. С. 96–97.
6. Леонтьев В.К., Шестель И.Л., Педдер В.В. и др. Ультраструктура и топографическая характеристика капиллярно-пористого пространства интактной зубной эмали //Институт Стоматологии. 2021. № 4. С. 106–108.
7. Лепилин А.В., Давыдов Б.Н., Дмитриенко С.В. Диагностические возможности конусно-лучевой компьютерной томографии при проведении краниоморфологических и краниометрических исследований в оценке индивидуальной анатомической изменчивости (Часть I) // Институт Стоматологии. 2018. № 4. С. 52–55.
8. Лепилин А.В., Давыдов Б.Н., Дмитриенко С.В. Диагностические возможности конусно-лучевой компьютерной томографии при проведении краниоморфологических и краниометрических исследований в оценке индивидуальной анатомической изменчивости (часть II) // Институт Стоматологии. 2019. № 1. С. 72–76.
9. Леус П.А. Диагностическое значение гомеостаза слюны. Минск: БГМУ, 2011. 66 с.
10. Лихорад Е.В., Шаковец Н.В. Слюна: значение для органов и тканей в полости рта в норме и при патологии // Медицинский журнал. 2013. № 3. С. 7–11.
11. Окушко В.Р. Основы физиологии зуба. М.: Newdent, 2008. 344 с.
12. Окушко В.Р., Козадаев С.И., Потоля А.В. Шаги к компьютеризации теста резистентности эмали // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. № 1. С. 266–268.
13. Родионова А.С. Современные технологии для ранней диагностики кариеса // Стоматолог-практик. 2014. № 4. С. 56–57.
14. Фомин И.В., Лепилин А.В., Давыдов Б.Н. Изучение морфологии, способов сопоставления зубных и альвеолярных дуг по результатам антропометрии и конусно-лучевой компьютерной томографии (часть I) // Институт стоматологии. 2018. № 2. С. 68–72.

15. Animireddy D., Reddy Bekkem V.T., Vallala P. et al. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: An in vivo study // *Contemp. Clin. Dent.* 2014. Vol. 5. N. 3. P. 324–328.
16. Gomez J., Tellez M., Pretty I.A. et al. Non-cavitated carious lesions detection methods: a systematic review // *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2013. Vol. 41. N. 1. P. 54–66.
17. Kondratyeva T., Harutyunyan Yu., Dmitrienko S.V. et al. Methodological approaches to dental arch morphology studying // *Archiv EuroMedica.* 2020. Vol. 10. № 2. P. 95–100.
18. Lepilin A.V., Shkarin V.V., Al-Harazi G. et al. A biometric approach to diagnosis and management of morphological changes in the dental structure // *Archiv EuroMedica.* 2020. Vol. 10. № 3. P. 118–126.
19. Moriyama C.M., Rodrigues J.A., Lussi A., Diniz M.B. Effectiveness of fluorescence-based methods to detect in situ demineralization and remineralization on smooth surfaces // *Caries Res.* 2014. Vol. 48. N. 6. P. 507–514.
20. Pandey P., Reddy N.V., Rao V.A. et al. Estimation of salivary flow rate, pH, buffer capacity, calcium, total protein content and total antioxidant capacity in relation to dental caries severity, age and gender // *Contemp. Clin. Dent.* 2015. Vol. 6. Suppl. 1. P. S65–S71.

Раздел III. Методы диагностики

Глава 14. Основы лучевой диагностики в детской стоматологии

Д.А. Лежнев, А.Ю. Васильев, В.П. Трутень, В.В. Петровская, М.А. Чибисова

Лучевые технологии в настоящее время находят широкое применение при диагностике, планировании лечения и для оценки полученных результатов в различных направлениях амбулаторной практики детской стоматологии.

При широкой распространенности стоматологических заболеваний у пациентов детского возраста чрезвычайно актуально выявление патологических состояний на ранней стадии. Этому способствуют значительные достижения науки и практики, а также прогресс в развитии рентгеновской, ультразвуковой, магнитно-резонансной и компьютерной техники в течение последних десятилетий. Совершенствование традиционных и появление новых диагностических модальностей [цифровой рентгенографии, конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), мультисрезовой/мультidetекторной КТ, магнитно-резонансной томографии (МРТ), ультразвукового исследования высокого разрешения] привело к пересмотру представлений о диагностике многих заболеваний зубов и челюстей у детей.

Все методы лучевой диагностики назначаются пациентам детского возраста врачом-стоматологом только по клиническим показаниям. Это связано с потенциальным вредом для растущего организма детей исследований, связанных с воздействием ионизирующего излучения (рентгенологические исследования, рентгеновская КТ).

Разработка новых диагностических методов, не связанных с облучением, и совершенствование имеющихся (в том числе и на основе микрофокусных технологий) позволяют более активно использовать их для полноценной диагностики и контроля лечения патологических изменений ЗЧС у детей.

Вместе с тем клинико-инструментальное и лабораторное исследования остаются ведущими методами, без учета которых качество других исследований будет менее эффективным.

Помимо правильно собранного анамнеза, тщательного клинического обследования и заполнения стоматологической карты, необходимо учитывать анатомо-функциональные особенности ЗЧС и организма в целом у детей и подростков в различные периоды развития. Развитие зубов и челюстей в рентгеновском изображении подробно представлено в разделе II «Развитие и возрастные особенности ребенка».

Рентгенографию следует назначать только после тщательного клинического обследования пациента. Идеальна такая рентгенологическая методика, при которой пациент подвергается минимальной дозе облучения, требующая минимального количества снимков, занимающая минимум времени и в то же время предоставляющая максимально полную информацию о состоянии зубов и окружающих тканей.

Основные принципы выполнения рентгенодиагностических обследований у детей в амбулаторной стоматологической практике:

- строго индивидуальные назначения для рентгенологического исследования;
- сокращение сроков обследования детей, снижение дозы облучения организма за счет уменьшения общего числа рентгенодиагностических процедур;
- применение современных *цифровых методов лучевой диагностики* с пониженной лучевой нагрузкой, в том числе (если это возможно) методов, не связанных с ионизирующим излучением;
- минимизация воздействия ионизирующей радиации в сочетании с планированием лечения (рентгенограммы важны для подтверждения или уточнения диагноза).

Раздел III. Методы диагностики

Основные методы лучевых исследований, применяемых в детской терапевтической стоматологии

В перечень методов и методик лучевых исследований, активно используемых в практике детской стоматологии, входят:

- компьютерная цифровая внутриротовая рентгенография зубов (радиовизиография);
- внутри- и внеротовая контактная рентгенография зубов и челюстей в косых проекциях (аналоговый и цифровой варианты);
- увеличенная панорамная микрофокусная рентгенография;
- ортопантомография (аналоговая или цифровая);
- телерентгенография (используется в ортодонтии);
- КЛКТ;
- МРТ;
- мультисрезовая/мультidetекторная КТ.

Базовым рутинным рентгенологическим исследованием в детской стоматологии, выполняемым для эффективной диагностики заболеваний зубов и челюстей и оценки качества проводимого лечения, является внутри- и внеротовая рентгенография в различных методиках и проекциях. Их классификация приведена ниже.

- **Основные методики.**
 - **Внутриротовая (интраоральная) рентгенография.** Выполняется на дентальных рентгенодиагностических аппаратах. К ней относят получение следующих видов аналоговых и цифровых рентгенограмм:
 - контактные (периапикальных тканей по правилу изометрической проекции);
 - вприкус (окклюзионные рентгенограммы верхней челюсти);
 - окклюзионные (нижней челюсти) в аксиальной проекции;
 - интерпроксимальные (по Рапперу);
 - параллельным пучком лучей с использованием увеличенного фокусного расстояния.
 - **Внеротовая (экстраоральная) рентгенография.**
 - **Прицельная.** Выполняется на дентальных рентгенодиагностических аппаратах, позволяет получить следующие виды аналоговых и цифровых рентгенограмм:
 - прицельные рентгенограммы челюстей в косых проекциях;
 - рентгенограммы челюстей в тангенциальной (по касательной) проекции;
 - рентгенограммы височно-нижнечелюстного сустава в положении закрытого и открытого рта (по Пардесу–Парма);
 - рентгенограммы нижней челюсти в боковой проекции;
 - рентгенограммы костей носа в боковой проекции;
 - рентгенограммы скуловых костей в аксиальной проекции.
 - **Обзорная.** Выполняется на общих рентгенодиагностических аппаратах или ортопантомографах, в комплекте которых имеются цефалостат и соответствующие программы. К ней относят аналоговую и цифровую рентгенографию лицевого черепа в следующих проекциях:
 - прямой лобно-носовой;
 - боковой;
 - прямой подбородочно-носовой;
 - передней полуаксиальной;
 - аксиальной.
- **Дополнительные методики.** Дополнительные исследования выполняют на общих рентгенодиагностических аппаратах. В их состав включены:
 - линейная томография черепа в прямой лобно-носовой, боковой проекциях, височно-нижнечелюстного сустава в сагитальной проекции, а также зонография придаточных пазух носа;
 - методики с использованием контрастных средств (сиалография, фистулография, цистография, гайморграфия).
- **Специальные методики.** Для этих методик необходимо специальное рентгеновское оборудование. К ним относятся:
 - компьютерная дигитальная рентгенография (радиовизиография);
 - увеличенная панорамная микрофокусная рентгенография челюстей в прямой проекции;
 - ортопантомография (панорамная томография);
 - КЛКТ;

- телерентгенография;
- ангиография.

В последнее десятилетие произошел переход от аналоговых способов получения изображения к цифровым. Для получения снимков используется специальный радиовизиографический приемник прямого преобразования, позволяющий трансформировать рентгеновское излучение в цифровой характер изображения. Такой класс приемников рентгеновского излучения имеет высокое разрешение до 20 Мг/п, позволяющее идентифицировать очень мелкие элементы анатомической структуры.

Вид рентгеновского излучателя для радиовизиографии в последние годы неоднократно модифицировался и в настоящее время представляет собой моноблок подвешного или портативного типа, а также моноблок на основе микрофокусной технологии съемки. В ближайшие годы в связи с быстрым развитием технологий следует ожидать постепенный переход к портативным типам рентгеновского оборудования. Особенность укладки при выполнении радиовизиографии заключается в направлении рентгеновского луча перпендикулярно плоскости приемника (**рис. 14.1**).



Рис. 14.1. Внешний вид дентального рентгенодиагностического аппарата (а–в), портативного рентгенодиагностического аппарата (г–е)

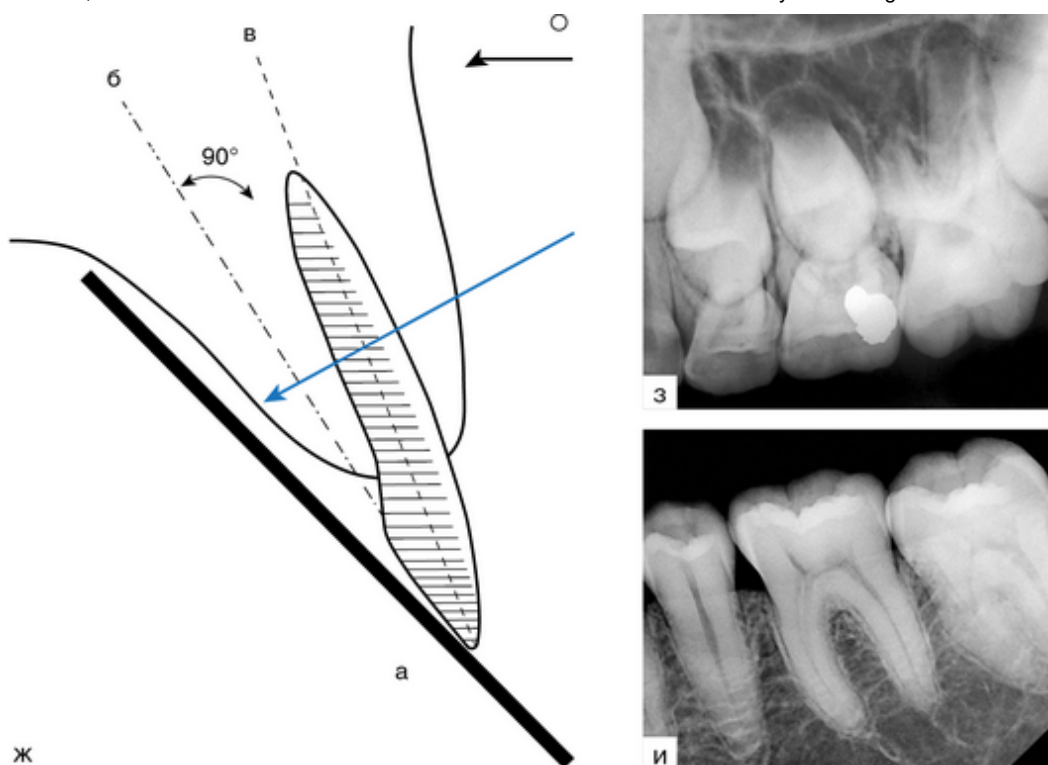


Рис. 14.1. Окончание. Схема, иллюстрирующая правило изометрии при выполнении внутриротовой контактной рентгенографии (ж): а — пленка (датчик), б — биссектриса угла, образованного плоскостью пленки (датчика) и центральной продольной осью зуба, в — центральная продольная ось зуба, синяя стрелка — направление центрального луча; внутриротовая контактная рентгенограмма 6.4–6.5 зубов и 2.6 зуба (з); рентгенограмма 3.5–3.6 зубов выполнена на портативном рентгенодиагностическом аппарате (и)

Учитывая, что в практике детской стоматологии чаще всего используют внутриротовые (как в аналоговом, так и в цифровом виде) и экстраоральные (внеротовые) рентгенограммы зубов и челюстей, необходимо изложить проекционные особенности укладки пациента во время съемки и направление центрального пучка лучей.

Во время выполнения внутриротовых (интраоральных) контактных рентгенограмм (радиовизиограмм) зубов верхней челюсти пациент сидит в стоматологическом кресле, голова опирается на подголовник, сагиттальная плоскость строго перпендикулярна, а камперовская линия (крыло носа–козелок уха) параллельна горизонтальной поверхности кабинета.

Раздел III. Методы диагностики

Верхушки корней верхних зубов проецируются на кожу лица по линии, соединяющей козелок уха и крыло носа (**рис. 14.2**). Тубус трубки с фиксированным к нему позиционером направляют на исследуемый зуб, который необходимо расположить в центре изображения. Верхушки корней нижних зубов проецируются на линию, проходящую на 0,5 см выше нижнего края челюсти (**см. рис. 14.2**).

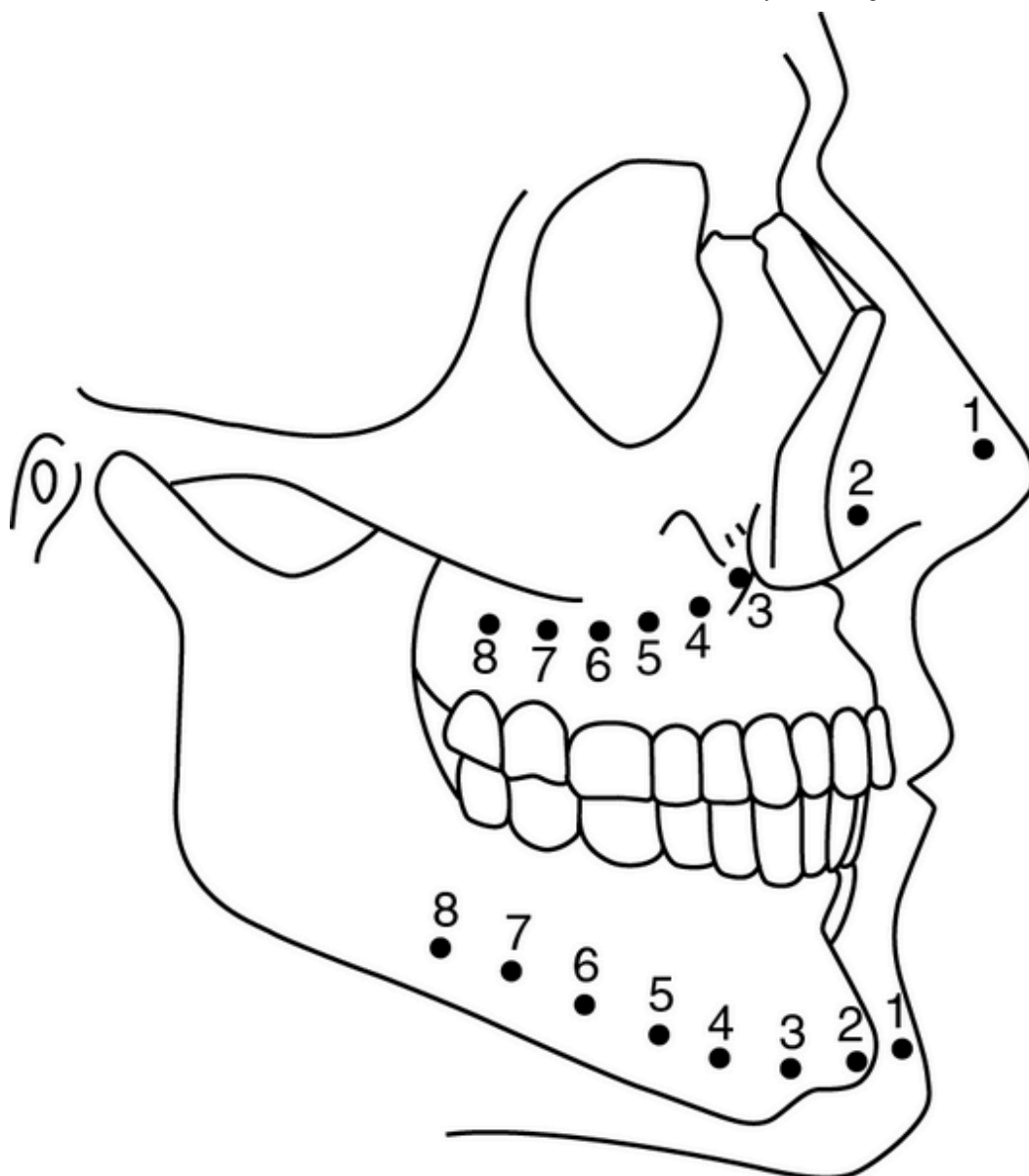


Рис. 14.2. Схема проекции вершечек корней зубов на поверхность лица. Укладка обследуемого, расположение рентгеноприемника (с помощью позиционера) в полости рта и направление центрального пучка при выполнении внутриротовой контактной рентгенографии (радиовизиографии) нижних зубов (**рис. 14.3**).

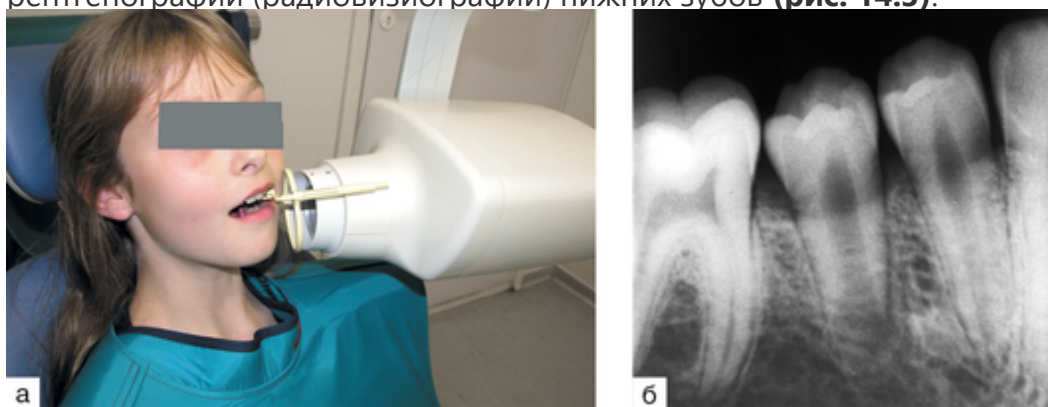


Рис. 14.3. Укладка обследуемого, расположение датчика (пленки) в полости рта и направление центрального пучка лучей при выполнении внутриротовой контактной радиовизиографии зубов нижней челюсти (а); внутриротовая контактная радиовизиограмма 3.4, 3.5 зубов (б). Во избежание искажения размеров зубов на внутриротовых контактных рентгенограммах необходимо соблюдать правило биссектрисы: центральный луч должен проходить через вершущку корня перпендикулярно биссектрисе угла, образованного осью зуба и рентгеноприемника (пленка, датчик). При увеличении угла наклона происходит проекционное укорочение длины зуба, при уменьшении — ее удлинение. Увеличение размеров зуба ухудшает четкость изображения, возникают проекционные искажения в виде изогнутости корня, при этом не прослеживается периапикальная зона (**рис. 14.4**).

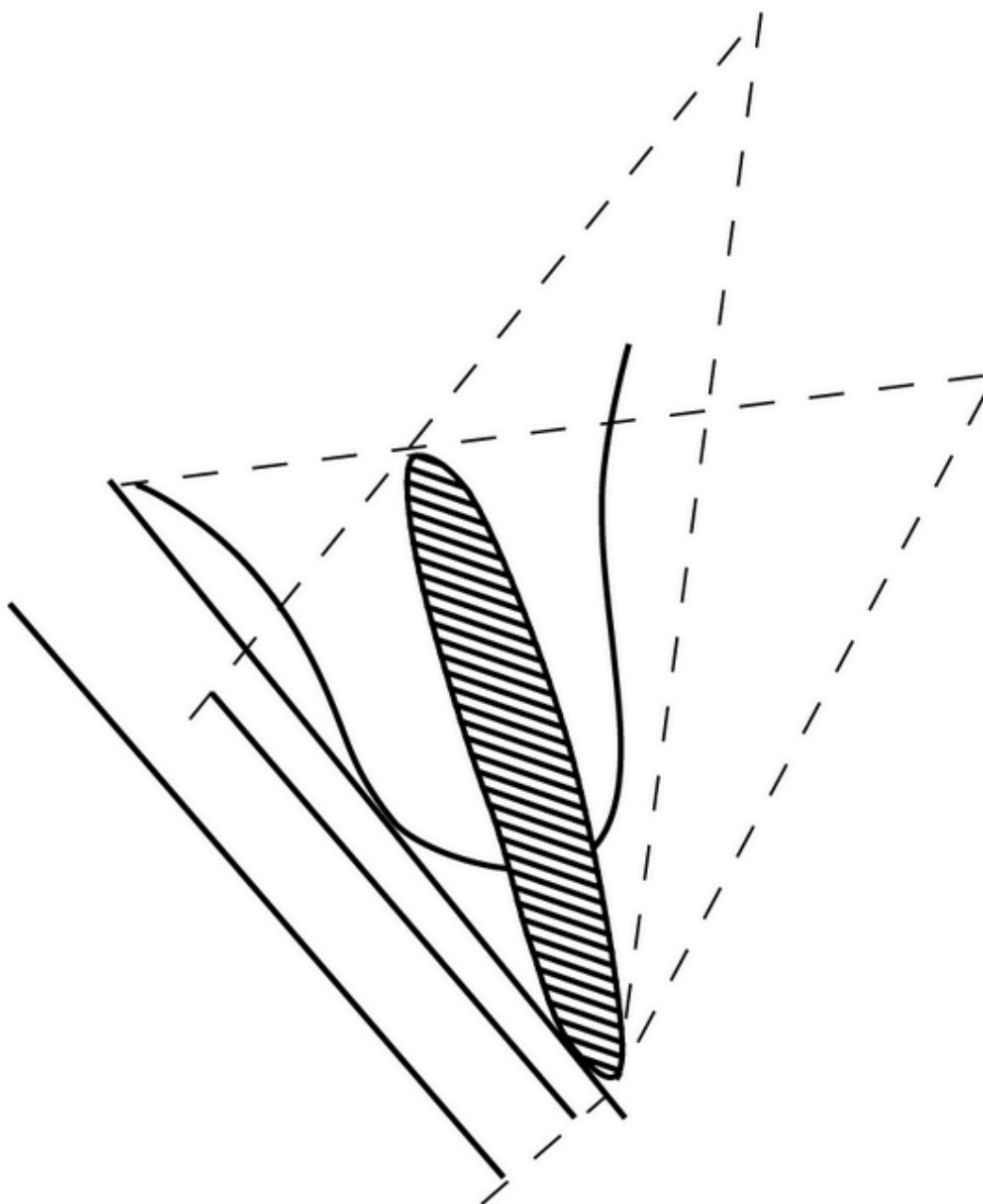


Рис. 14.4. Схема, иллюстрирующая уменьшение и увеличение размеров изображения зуба при изменении угла наклона трубки
При нарушении орторадиального направления центрального пучка лучей при внутриротовой рентгенографии зубов происходит суммационное наложение твердых тканей смежных зубов друг на друга, что затрудняет их оценку (**рис. 14.5**).

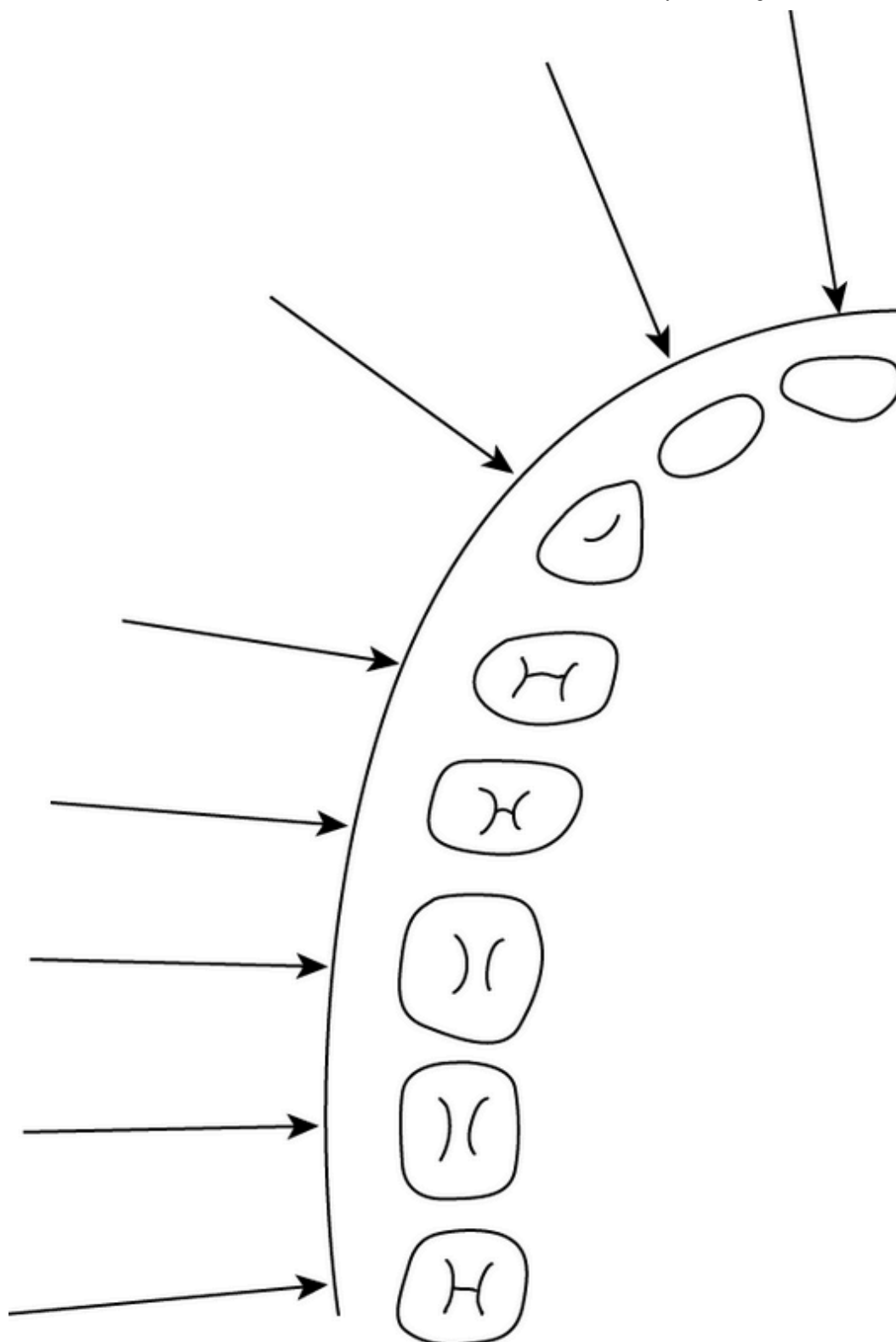


Рис. 14.5. Орторадиальное направление центрального пучка лучей при внутриротовой рентгенографии отдельных зубов

Углы наклона трубки при рентгенологическом исследовании отдельных зубов ортогнатического прикуса приведены в **табл. 14.1**.

Таблица 14.1. Углы наклона трубки при внутриротовой (интраоральной) контактной рентгенографии

Зубы	Углы наклона трубки, °	
	верхняя челюсть	нижняя челюсть
Резцы	+55...+65	–20
Клыки	+45	–15
Временные моляры	+25...+35	–5...–10
Премоляры	+35	–10
Моляры	+25...+30	–5... 0

Алгоритм описания внутриротовой контактной рентгенограммы (цифровой и пленочный варианты). Оценка качества рентгенограммы (контрастность, резкость, проекционные искажения — удлинение, укорочение зубов, полнота охвата исследуемой области).

Оценка состояния рентгеноанатомической структуры зуба:

- коронка, шейка, наличие, отсутствие кариозных полостей и пломб;
- пульпарная камера — величина, структура;
- корни — число, величина, форма, стадия формирования/резорбции;
- корневые каналы — количество, ширина просвета канала, наличие дентиклей, выраженность облитерации;
- характеристика пломбирования каналов (степень заполнения, качество пломбирования и характер прилегания пломбировочного материала к стенкам канала);
- состояние периодонтальной щели (ширина, равномерность);
- компактная пластинка альвеолы (наличие, отсутствие, ширина, нарушение целостности);
- оценка периапикальной костной структуры (остеопороз, деструкция, остеосклероз, очаг воспаления у верхушки, резорбция по типу гранулемы, гиперцементоз;
- оценка состояния межальвеолярных перегородок в зоне пораженного зуба (расположение, особенности костной структуры, сохранность замыкательной компактной пластины, наличие пародонтальных карманов).

Внутриротовые рентгенограммы (радиовизиограммы) вприкус (окклюзионные рентгенограммы верхней челюсти) следует выполнять в тех случаях, когда проблематично получение контактных рентгенограмм зубов при затрудненном открывании рта, у беспокойных детей, у пациентов с повышенным рвотным рефлексом, а также с болевым синдромом.

Пленку или датчик размером 3×4, 5×6 см вводят в рот и фиксируют сомкнутыми зубами (**рис. 14.6**). При внутриротовой окклюзионной (вприкус) рентгенографии переднего отдела верхней челюсти ребенок сидит в кресле, сагиттальная плоскость головы перпендикулярна, а камперовская линия параллельна горизонтальной поверхности кабинета. Центральный луч направлен на корень носа под углом +65°. Углы наклона при рентгенографии зубов и челюстей вприкус представлены в **табл. 14.2**. На рентгенограмме вприкус верхней челюсти (**см. рис. 14.6, б**) отчетливо визуализируются верхние резцы и клыки, периапикальные ткани и смежные анатомические детали (полость носа, компактная пластинка дна полости носа, перегородка носа). На изображении в представленной проекции несколько укорочены корни, но прослеживаются все важные анатомические детали (межзубные костные перегородки, замыкательные компактные пластинки лунок зубов, периодонтальные щели, корневые каналы, их количество и проходимость).

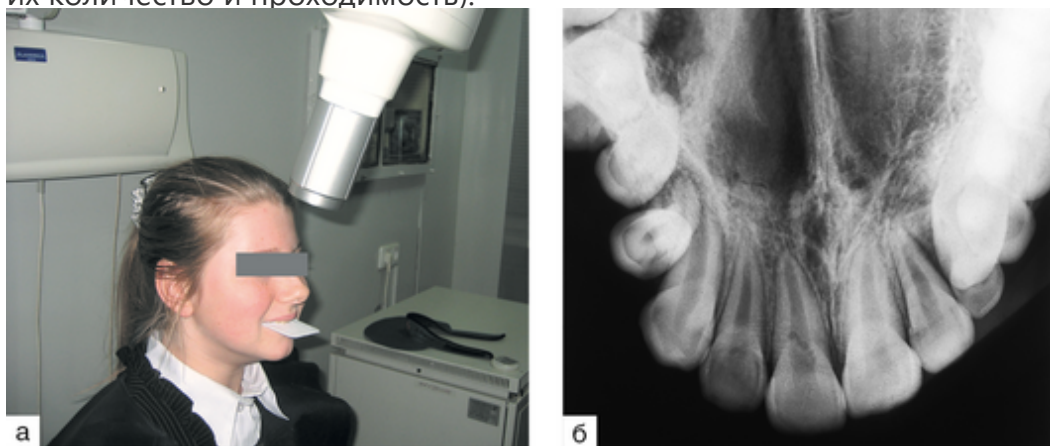


Рис. 14.6. Укладка обследуемого, расположение рентгеновской пленки или датчика в полости рта, направление центрального пучка лучей при выполнении интраоральной окклюзионной радиовизиографии зубов верхней челюсти (а); внутриротовая (вприкус) окклюзионная радиовизиограмма 1.4–2.3 зубов (б)

Таблица 14.2. Углы наклона трубки при рентгенографии вприкус

Зубы	Углы наклона трубки, °
Верхние резцы, клыки	+65
Верхние премоляры	+55
Верхние временные моляры	+45...+55
Верхние моляры	+45
Нижние резцы, клыки	–40

Раздел III. Методы диагностики

Для выполнения рентгенографии подбородочного отдела нижней челюсти вприкус сагиттальная плоскость головы ребенка перпендикулярна, а линия от наружного угла глаза к козелку уха параллельна полу кабинета. Пленку (или датчик) пациент фиксирует зубами в сомкнутых челюстях, а центральный луч направляют на подбородок под углом $+40...+55^\circ$. Оценку вестибулярной и язычной компактных пластинок и окружающих их тканей проводят на интраоральных окклюзионных рентгенограммах нижней челюсти в аксиальной проекции. Методика рентгенографии заключается в следующем: пленку (или датчик) размером 6×7 см центральной частью располагают на середине жевательной поверхности зубов исследуемой стороны, при этом отодвигают мягкие ткани щеки кнаружи на 3 см, продвигают пленку до соприкосновения с восходящей ветвью челюсти, после чего пациент прикусывает ее зубами. Голову запрокидывают назад таким образом, чтобы линия от наружного угла глаза до козелка уха была перпендикулярна полу кабинета. Центральный луч направляют на соответствующий снимаемому зубу участок основания челюсти параллельно ее вестибулярной и язычной поверхности и перпендикулярно пленке. Рентгенографию дна полости рта проводят путем введения пленки (или датчика) как можно глубже в рот, после чего пациент фиксирует ее при смыкании зубов. Центральный луч направляют на середину пленки почти под прямым углом (**рис. 14.7, а**). Внутриротовая рентгенограмма нижней челюсти вприкус в аксиальной проекции представлена на **рис. 14.7, б**.

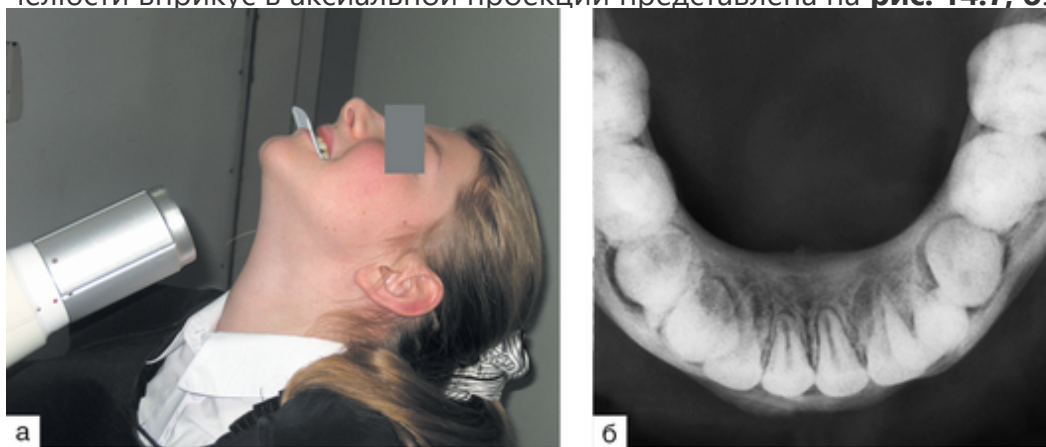


Рис. 14.7. Укладка обследуемого, расположение датчика или рентгеновской пленки в полости рта, направление центрального пучка во время выполнения внутриротовой окклюзионной (вприкус) радиовизиографии нижней челюсти в аксиальной проекции (а); внутриротовая вприкус (окклюзионная) радиовизиограмма нижней челюсти в аксиальной проекции (б) Схема внутриротовой рентгенограммы нижней челюсти в аксиальной проекции (**рис. 14.8**).

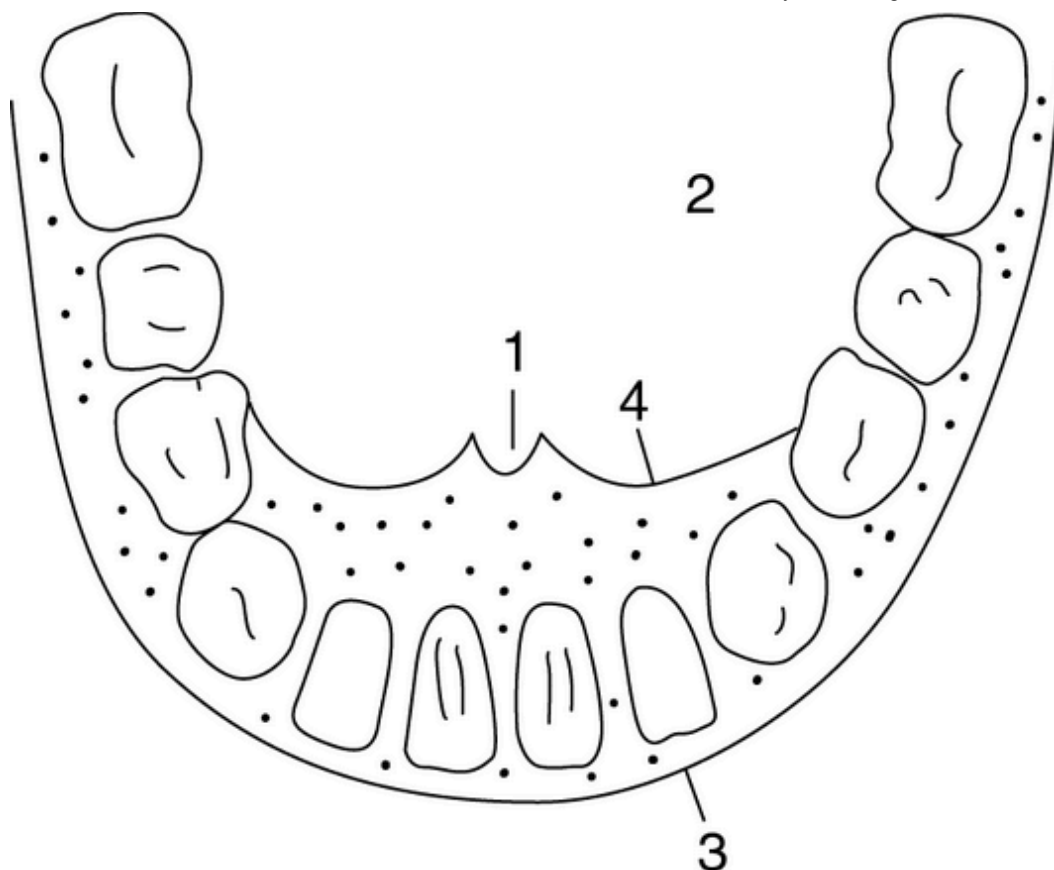


Рис. 14.8. Схема внутриротовой рентгенограммы нижней челюсти в аксиальной проекции: 1 — подбородочная ость; 2 — дно полости рта; 3 — вестибулярная кортикальная пластинка челюсти; 4 — язычная кортикальная пластинка челюсти

Наиболее четкое и правильное изображение краевых отделов альвеолярных отростков и проксимальных поверхностей коронок получают на **интерпроксимальных радиовизиограммах (рис. 14.9, б)**. Методику применяют для диагностики начальных проявлений кариеса на проксимальных поверхностях коронок, а также для оценки состояния вершин межзубных костных перегородок. Схема расположения рентгеноприемника в полости рта по отношению к альвеолярным отросткам челюстей и направление центрального пучка лучей представлены на **рис. 14.9, а**.

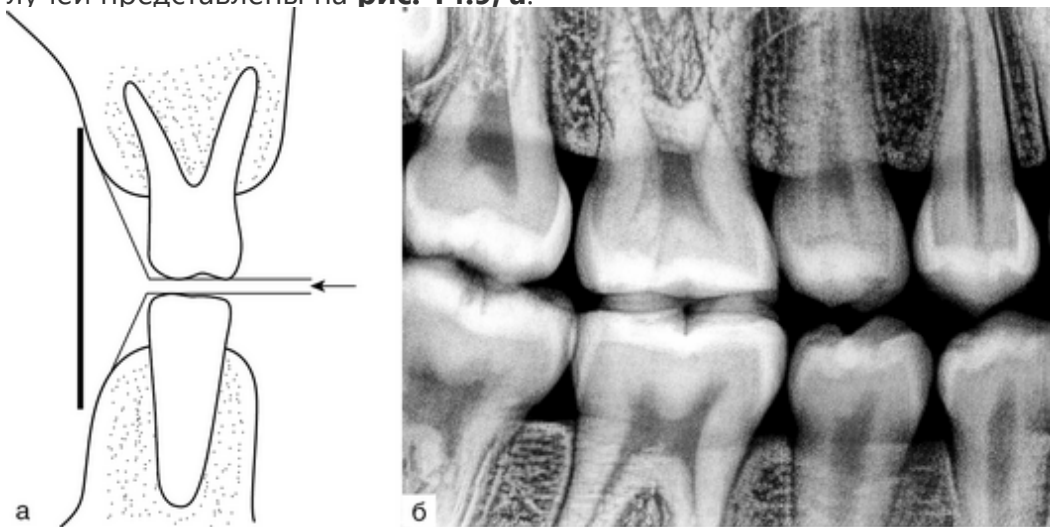


Рис. 14.9. Схема расположения пленки или датчика в полости рта по отношению к альвеолярным отросткам челюстей при выполнении интерпроксимальной рентгенографии (а), стрелка указывает направление центрального пучка лучей; интерпроксимальная радиовизиограмма 1.4–1.7 и 4.4–4.7 зубов (б)

При выполнении интерпроксимальных рентгенограмм (радиовизиограмм) пациента усаживают в кресло, голову необходимо расположить на подголовнике так, чтобы сагиттальная плоскость была перпендикулярна, а крыло-козелковая линия параллельна полу кабинета.

Рентгеновскую пленку (датчик) размером 2,7×5,4 см в пластмассовом пленкодержателе помещают к оральной поверхности обоих альвеолярных отростков, параллельно коронкам зубов, на некотором расстоянии от них и таким образом, чтобы на снимке были

зафиксированы симметричные межзубные перегородки обеих челюстей. Пучок лучей направляется перпендикулярно рентгеноприемнику на область окклюзионной линии. Для изучения всего прикуса необходимо 3–4 снимка.

Следует отметить высокую информативность методики для выявления кариеса на контактных поверхностях коронки зуба, шейки и верхней части корня, а также возможность получения идентичных снимков при повторных исследованиях.

Съемка «параллельными лучами» (длиннофокусная рентгенография) выполняется с использованием рентгеновской трубки с тубусом-локализатором длиной не менее 45 см. В полости рта пленку удерживает центратор параллельно длинной оси зуба. Благодаря большому фокусному расстоянию на снимке не происходит искажения изображения краевых отделов и зубов. Методика обеспечивает возможность получения идентичных снимков, что используют в диагностике кариеса на проксимальных поверхностях коронок (**рис. 14.10**).

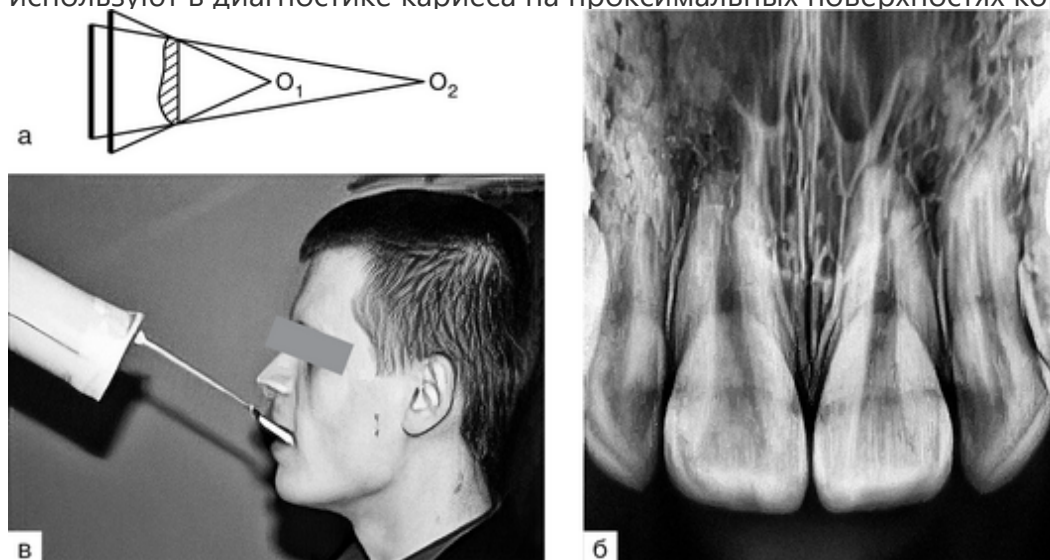


Рис. 14.10. Длиннофокусная внутриротовая рентгенография параллельным пучком лучей: а — схема проведения съемки; б — рентгенограмма 1.1–1.2 зубов; в — положение обследуемого (16,5 лет)

Внеротовая (экстраоральная) контактная рентгенография челюстей в косой проекции (методика разработана Ю.И. Воробьевым, М.В. Котельниковым). Для оценки состояния временных зубов, фолликулов от второго резца до бугра верхней и ветви нижней челюсти, выявления множественного кариеса, его осложнений и дифференциальной диагностики информативны внеротовые (экстраоральные) контактные рентгенограммы зубов и челюстей в косых проекциях, выполняемые на **дентальном рентгенодиагностическом аппарате**. Предлагается усовершенствованная **В.П. Трутнем** технология выполнения внеротовой контактной рентгенографии челюстей. Укладка пациентов детского возраста при проведении внеротовой контактной рентгенографии зубов и челюстей в косой проекции с помощью рентгенодиагностического дентального аппарата имеет свои особенности. Обследуемый сидит в стоматологическом кресле, голову при максимально вытянутой вперед шее необходимо повернуть в анализируемую сторону на 45° , при этом сагиттальная плоскость перпендикулярна, а камперовская линия параллельна горизонтальной поверхности кабинета. Рентгеноприемник размером 7×10 см фиксируется к исследуемой стороне лица таким образом, чтобы был контакт со скуловой костью, нижним краем нижней челюсти и крылом носа. Центральный луч проходит перпендикулярно к плоскости пленки на линию смыкания зубов, область временных (молочных) клыка и моляров, через пространство между противоположной ветвью нижней челюсти и позвоночником (на уровне мочки уха). Физико-технические условия: напряжение — 55–65 кВ, сила тока — 2–4 мА, экспозиция — 0,5 с, кожно-фокусное расстояние — 25 см (**рис. 14.11**).

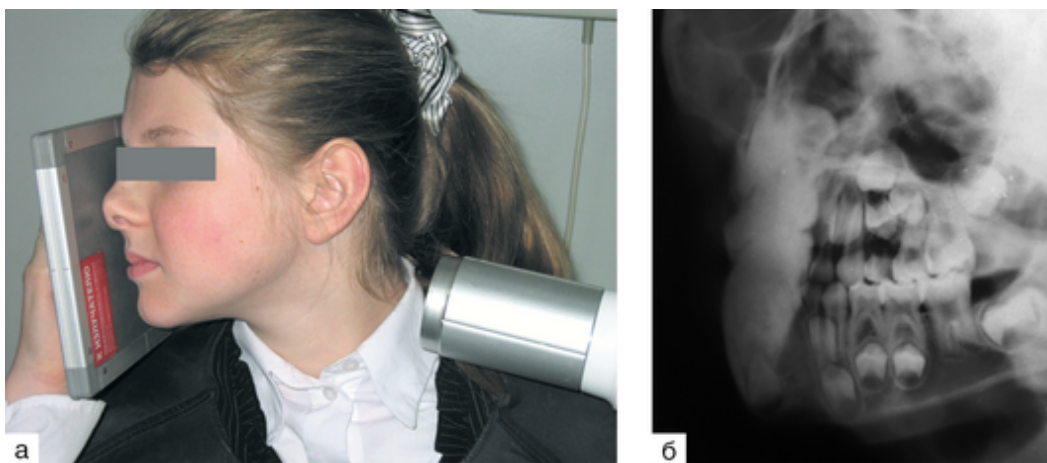


Рис. 14.11. Положение обследуемого, расположение рентгеноприемника и направление центрального пучка лучей во время проведения внеротовой контактной рентгенографии челюстей в косой проекции (а); внеротовая (экстраоральная) контактная рентгенограмма челюстей в косой проекции слева (б), выполняемая на дентальном рентгенодиагностическом аппарате

Особенно информативны для оценки состояния фронтальных отделов челюстей **увеличенные панорамные микрофокусные рентгенограммы** в прямой проекции. Анод рентгеновской трубки вводят в рот, кассету прижимают к верхней или нижней челюсти (**рис. 14.12**).

Раздел III. Методы диагностики

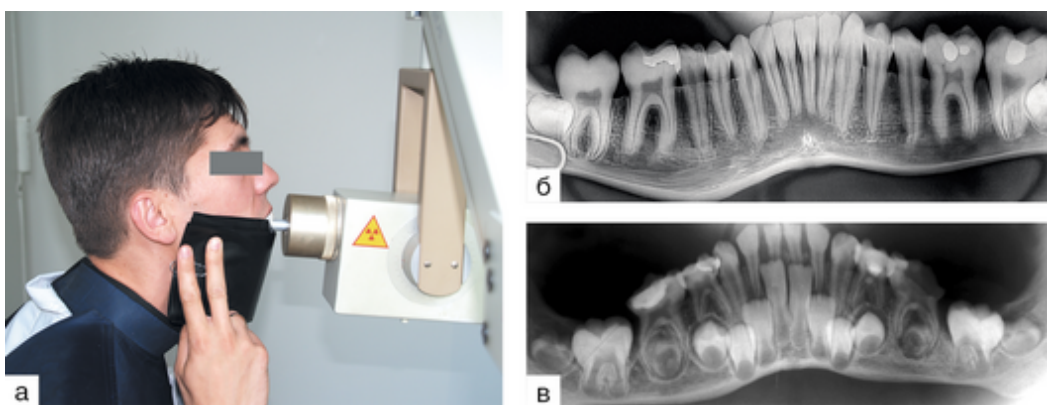


Рис. 14.12. Положение обследуемого (16,5 лет), расположение анода трубки, рентгеноприемника во время выполнения увеличенной панорамной микрофокусной рентгенографии челюстей в прямой проекции (а), увеличенная панорамная микрофокусная рентгенограмма нижней челюсти в прямой проекции (б); увеличенная панорамная рентгенограмма нижней челюсти ребенка 4 лет (в)

Ортопантомография (панорамная томография, зонография) — методика рентгенологического исследования, позволяющая получить плоскостное развернутое изображение обеих челюстей. По одному снимку можно оценить состояние всех зубов (в сменном прикусе — зачатки постоянных зубов), периапикальные ткани, пародонт, верхнечелюстные синусы, крылонёбные ямки, нижнечелюстной канал (**рис. 14.13**).

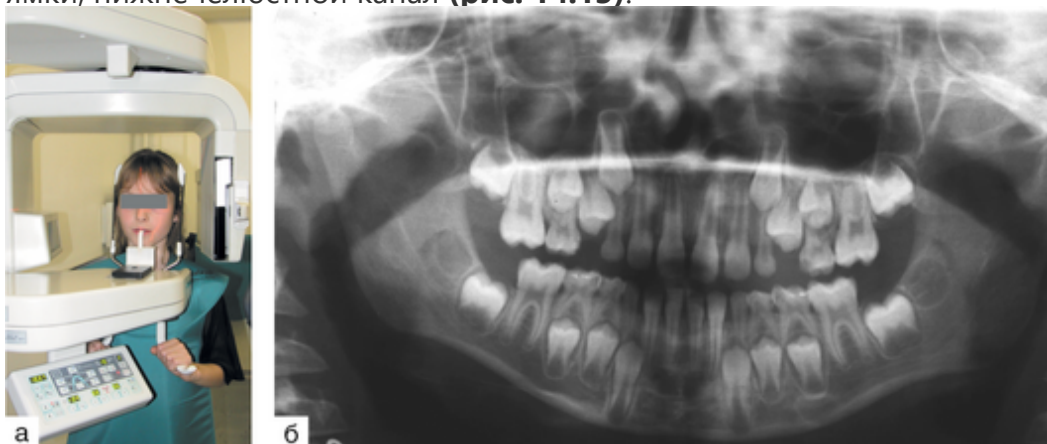


Рис. 14.13. Общий вид аппарата и положение обследуемого во время ортопантомографии (а); ортопантомограмма пациента 4,5 лет (б)

Во время ортопантомографии рентгеновская трубка и рентгеноприемник с усиливающими экранами (или цифровой детектор) описывают эксцентрическую неполную окружность (порядка 270°) вокруг неподвижной головы пациента. При этом кассета совершает вращение и вокруг вертикальной оси. Все это обеспечивает прохождение рентгеновских лучей перпендикулярно (орторадиально) к каждому исследуемому участку челюсти и к кассете. Увеличение в среднем на 30°. Недостатки метода: менее четкое изображение фронтальных отделов (толщина среза — 0,5 см, в области премоляров и моляров — 2 см); проекция шейных отделов позвонков на фронтальные отделы челюстей.

Алгоритм описания ортопантомограммы:

- оценка качества рентгенограммы (контрастность, резкость, проекционные искажения — удлинение, укорочение зубов, полнота охвата исследуемой области, изменение формы и размеров челюстей);
- характеристика прикуса (временный, смешанный постоянный), соответствие прорезывания зубов возрасту ребенка, наличие зачатков постоянных зубов;
- состояние корней временных и постоянных зубов (стадия формирования/физиологической резорбции, патологическая резорбция);
- аномалии развития (ретенированные зубы, сверхкомплектные зубы, изменение положения зубов);
- первичная/вторичная адентия (частичная, множественная);
- снижение высоты краевых отделов альвеолярных отростков (до 1/3, 1/2, 2/3 длины корней зубов);
- глубокие пародонтальные (костные) карманы в зоне;
- подозрение на кариес контактных (проксимальных) поверхностей (наружная/внутренняя половина эмали, наружная/средняя/внутренняя треть дентина; пришеечный или вторичный);
- состояние периодонтальных щелей;
- резорбция костной ткани у верхушки корня по типу гранулемы, кистогранулемы, кисты;
- состояние альвеолярных бухт верхнечелюстных пазух;
- симметричность (асимметричность) височно-нижнечелюстных суставов;
- рентгенологическое описание патологических процессов (киста, остеомиелит, новообразование).

Телерентгенография (снимок на расстоянии) — методика рентгенологического исследования, при которой выполняется рентгенография в боковой, реже прямой проекции с увеличенного расстояния для получения изображений, линейные размеры которых на снимке максимально приближены к истинным размерам исследуемого объекта. Методику используют в ортодонтии, пластической хирургии для изучения размеров исследуемого объекта и оценки изменений, возникающих в процессе проводимого лечения и коррекции.

Методика **компьютерной цифровой рентгенографии** (радиовизиографии) представляет собой внутриротовую рентгенографию (в любом варианте), выполняемую с использованием специализированных высокочувствительных детекторов (вместо пленки), разработанных для прямого преобразования рентгеновского излучения в электронные сигналы.

Радиовизиограф включает персональный компьютер, монитор, стандартную клавиатуру и мышь, специальный датчик высокого разрешения, плату обработки изображения, программу обработки изображения, принтер (**рис. 14.14**).



Рис. 14.14. Общий вид оборудования, предназначенного для выполнения радиовизиографии (а, б)



Рис. 14.14. Окончание. Позиционеры и датчики (в)

В качестве источника излучения для получения радиовизиограмм может быть использован любой рентгенодиагностический дентальный аппарат. Проекционные условия аналогичны таковым при съемке зубов (рис. 14.15). Благодаря высокой чувствительности детекторов лучевая нагрузка в 4–9 раз меньше, чем при идентичной внутриротовой аналоговой (пленочной) рентгенографии зубов и челюстей.

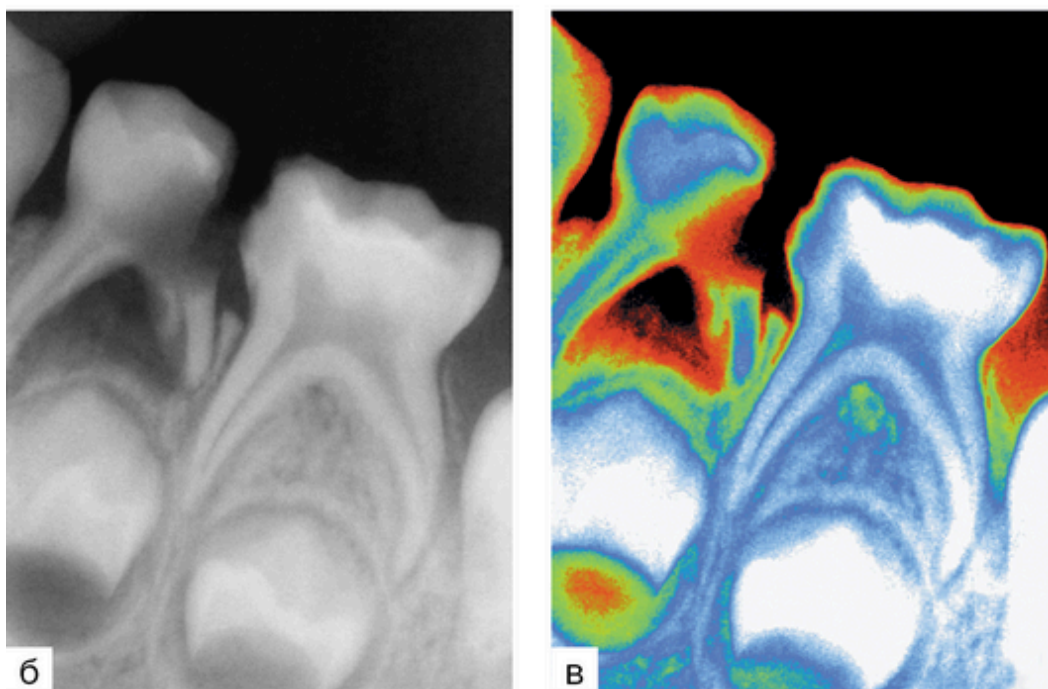


Рис. 14.15. а — Положение обследуемого и направление центрального пучка лучей во время интраоральной контактной радиовизиографии в области верхнего клыка и верхних премоляров слева (на мониторе — изображение исследуемой области); б — интраоральная контактная радиовизиограмма 7.4, 7.5 зубов. На дистальной контактной поверхности зуба 7.4 — глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба, у бифуркации корней — очаг деструкции с нечеткими, неровными контурами, компактная пластинка верхней стенки фолликула прослеживается на всем протяжении. Хронический гранулирующий периодонтит; в — интраоральная контактная радиовизиограмма того же больного с использованием программы псевдоокрашивания

Основные преимущества радиовизиографии:

- быстрота получения изображения;
- полученное изображение намного крупнее, чем на обычной внутриротовой рентгенограмме;
- хорошая визуализация структуры костной ткани;
- не требуется рентгеновская пленка и фотолаборатория для ее обработки.

В последнее десятилетие в клиническую практику стала активно внедряться методика **томосинтеза**. Томосинтез представляет собой серию низкодозных экспозиций, которые математически обрабатываются в серию срезов толщиной 1 мм, что дает возможность

визуализировать структуру челюстных костей, лучше дифференцировать мягкие ткани. При использовании методики томосинтеза ряд малых доз воздействия производится в течение одного прохода рентгеновской трубки при неподвижном столе (особенность рентгенодиагностического аппарата), двигающейся в ограниченном диапазоне углов. Полученные изображения делятся на части, которые передают анатомические структуры на различных глубинах.

Рентгеновская трубка аппарата с функцией томосинтеза проходит вокруг тела пациента по дуге, при этом выполняется примерно 20–60 цифровых рентгеновских томограмм за 5–10 с. После получения снимки передаются в блок реконструкции изображения, где производится программная обработка трехмерного изображения в виде набора двухмерных срезов. Используется частично-изоцентрическая геометрия «источник–детектор», что позволяет не только применять эффективные алгоритмы обработки, но и адаптировать для решения поставленной задачи существующее диагностическое оборудование. Разрешающая способность при стандартной рентгенографии и томосинтеза соизмерима и составляет 2,5 пар линий на 1 мм, однако при использовании последней за счет наличия большего количества томограмм удается преодолеть суммации и тем самым повысить качество исследований (рис. 14.16).

Раздел III. Методы диагностики

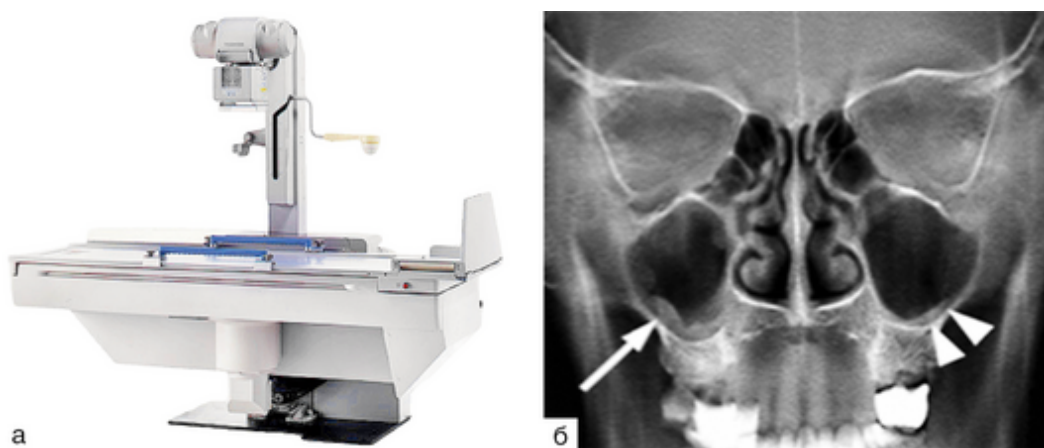


Рис. 14.16. Общий вид аппарата — два широкоформатных плоских детектора с программами томосинтеза и функция «сшивания» изображения (а). Методика лучевой диагностики, с помощью которой генерируется произвольное количество послойных изображений (срезов) пациента за один проход рентгеновской трубки. Цифровой томосинтез черепа в прямой проекции (б). Отчетливо визуализируются пристеночные утолщения слизистой оболочки в верхнечелюстных синусах

Все большее значение в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии вообще и детской практике в частности приобретает **КЛКТ**. КЛКТ (как и другие рентгенологические исследования) в детском возрасте выполняют только по назначению врача-стоматолога (родители ребенка подписывают перед исследованием информированное добровольное согласие на выполнение исследования). Применение КЛКТ при исследовании ЗЧС у пациентов детского возраста обеспечивает сокращение сроков обследования и снижение суммарной лучевой нагрузки, в том числе за счет уменьшения общего числа лучевых диагностических процедур. Эффективная доза при КЛКТ обеих челюстей для детей составляет около 0,06 мЗв, а при исследовании одной челюсти — около 0,011 мЗв (сравнима с одной пленочной внутриротовой контактной рентгенограммой зубов).

Технология получения диагностического изображения на КЛКТ основана на использовании рентгеновского луча конической (пирамидальной) формы. Рентгеновская трубка и приемник изображения располагаются напротив друг друга, система осуществляет один полный поворот вокруг головы пациента с получением трехмерного рентгеновского видео. Далее происходит прямое преобразование цифрового изображения в серию аксиальных срезов, с дальнейшей реконструкцией в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Количество проекций, полученных во время сканирования, зависит от технических составляющих аппарата и параметров протокола исследования.

В качестве приемника используются в основном плоскопанельные детекторы (FPD) на основе йодида цезия (CsI) или аморфного кремния (Si), которые состоят из множества вокселей, размеры которых варьируют от 0,075 до 0,600 мм, что позволяет изменять протоколы сканирования для поддержания качества изображения на высоком диагностическом уровне. Напряжение и сила тока в рентгеновской трубке у некоторых аппаратов фиксированы, но большинство КЛКТ работают в диапазоне 90–120 кВ. Большинство рентгеновских трубок

на аппаратах КЛКТ при вращении использует импульсный режим сканирования, что позволяет получать серию изображений при минимальной лучевой нагрузке.

Размеры поля сканирования (FOV) при обследовании пациента зависят от диагностических задач: для исследования 2–3 рядом стоящих зубов применяется FOV 5×5 или 8×8 см, зубов одной челюсти — 16×6 или 16×8 см, зубов верхней и нижней челюсти одновременно — 16×11 см, всей ЧЛО — 16×13 см, черепа — 23×17 см. В ходе КЛКТ-исследования пациент может располагаться стоя, сидя или лежа (**рис. 14.17**).



а



б



в

Рис. 14.17. Общий вид конусно-лучевых томографов, где пациент во время исследования может располагаться лежа (а), сидя (б), стоя (в)

Показания к выполнению КЛКТ в детской стоматологии:

- хронический пульпит и периодонтит постоянных зубов с незавершенным формированием корней;
- травмы, нарушения прорезывания и формирования зубов;
- кисты и новообразования, деформации зубочелюстной дуги;
- аномалии развития и положения зубов и челюстей;
- заболевания верхнечелюстных пазух различного генеза;
- заболевания височно-нижнечелюстного сустава;
- патология височной кости.

Применение КЛКТ в детской терапевтической стоматологии позволяет определить наличие ретенированных и сверхкомплектных зубов, адентию, а также степень формирования коронки и корней зубов у детей. Можно также получить более точное представление о степени минерализации зубов, степени рассасывания корней временных зубов, соотношении корней временных зубов с зачатками постоянных (**рис. 14.18**).

Из заболеваний пародонта в детском возрасте при рентгенографии выявляются начальные проявления пародонтита (чаще очаговые изменения).

Важную диагностическую информацию КЛКТ дает при изучении височно-нижнечелюстных суставов, так как, в отличие от традиционных рентгеновских снимков, позволяет определить патологию костной ткани на ранних стадиях.

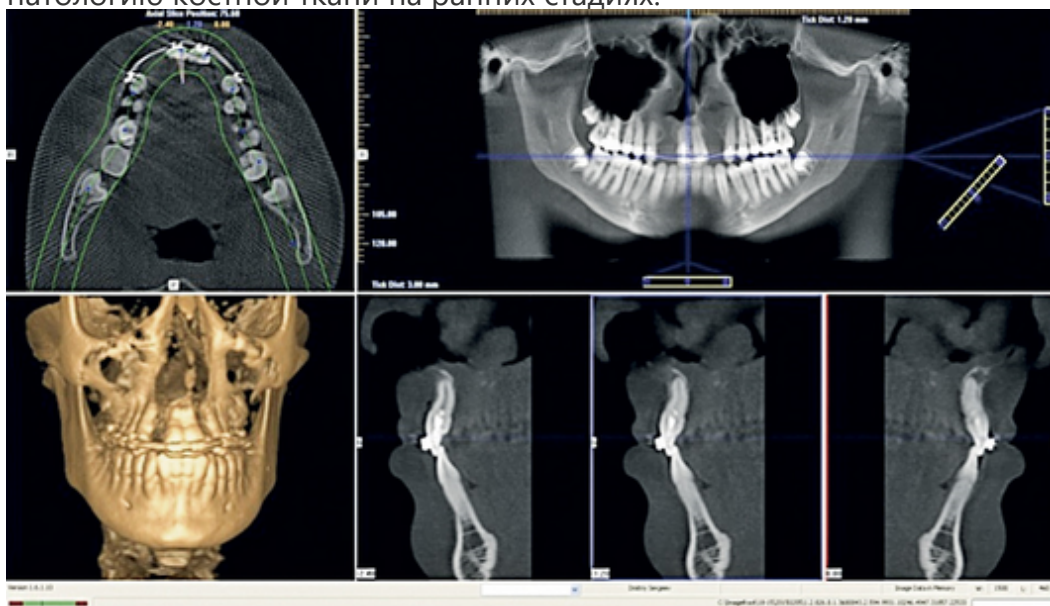


Рис. 14.18. Конусно-лучевые компьютерные томограммы. Постпроцессорная обработка полученного изображения в программе iCATVision с построением 3D-реконструкций, серий кросс-секций, панорамной реконструкции и мультипланарной реконструкции в аксиальной проекции

Мультисрезовая/мультidetекторная КТ — послойное рентгенологическое исследование объекта с помощью компьютерной реконструкции изображения, получаемого при круговом сканировании узким пучком рентгеновского излучения. 3D-реконструкции используются в челюстно-лицевой хирургии, когда необходимо последующее моделирование внешности человека, замещение пораженных тканей или восполнение имеющихся дефектов. Мультidetекторная КТ является оптимальным методом диагностики врожденных и приобретенных аномалий, пороков развития черепа, деформаций ЧЛО различного генеза, травм, воспалительных, кистозных и опухолевых заболеваний зубов и челюстей у детей. Внешний вид оборудования представлен на **рис. 14.19**.



Рис. 14.19. Внешний вид аппаратов мультidetекторной компьютерной томографии

Представляется возможным изучение лицевого черепа и зубов в прямой, боковой и аксиальной проекциях (**рис. 14.20**).

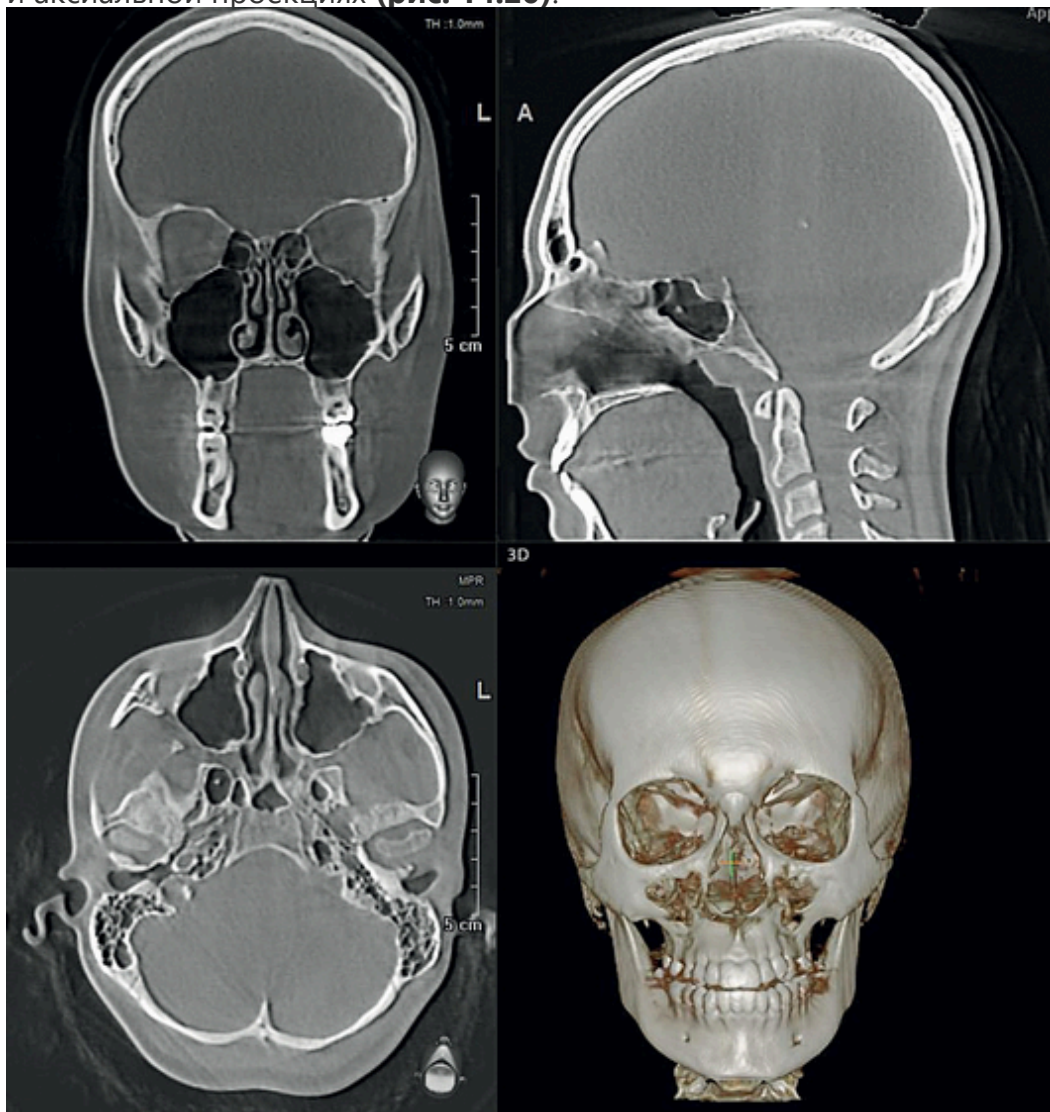


Рис. 14.20. Мультиспиральная компьютерная томограмма черепа — фронтальная, сагиттальная, аксиальная проекция и объемная

МРТ — одна из наиболее современных технологий лучевой диагностики, основанная на измерении электромагнитного отклика атомных ядер, находящихся в сильном постоянном магнитном поле, в ответ на возбуждение их определенным сочетанием электромагнитных волн. Общий вид оборудования МРТ представлен на **рис. 14.21**.



Рис. 14.21. Магнитно-резонансный томограф: а — общий вид; б — открытый тип (для обследования пациентов с клаустрофобиями, детей и пациентов с избыточной массой тела) МРТ является методом выбора для диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, придаточных пазух носа, мягких тканей ЧЛЮ, особенно для визуализации объемных

образований (рис. 14.22).

Раздел III. Методы диагностики

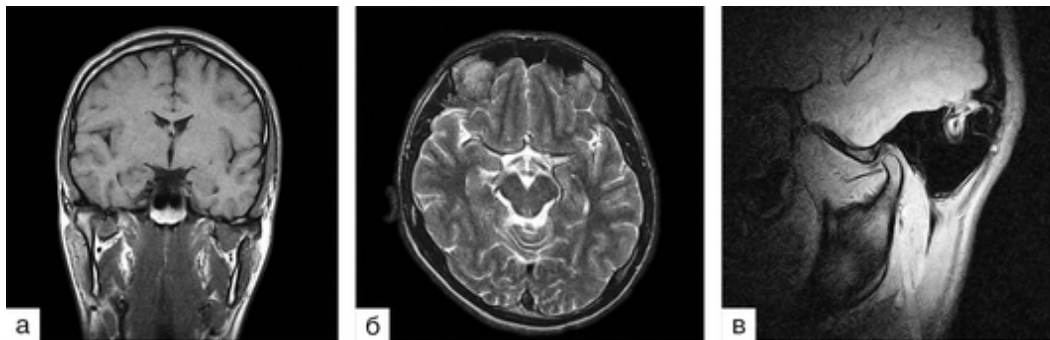


Рис. 14.22. Магнитно-резонансная томограмма черепа в коронарной проекции (а). Магнитно-резонансная томограмма черепа в аксиальной проекции (б). Магнитно-резонансная томограмма височно-нижнечелюстного сустава в сагиттальной проекции (в)
К проведению МРТ имеются следующие противопоказания.

- *Абсолютные противопоказания:*
 - кардиостимуляторы;
 - ферромагнитные или электронные имплантаты среднего уха;
 - кровоостанавливающие клипсы сосудов головного мозга.
- *Относительные противопоказания:*
 - прочие стимуляторы (инсулиновые помпы, нейростимуляторы);
 - неферромагнитные имплантаты внутреннего уха, протезы клапанов сердца;
 - кровоостанавливающие клипсы прочей локализации;
 - клаустрофобия.

Ультразвуковое исследование (эхография) — неинвазивное исследование органов и систем организма человека с помощью ультразвуковых волн, лучевая нагрузка при использовании этого метода отсутствует, что делает его особенно привлекательным в педиатрической практике. Общий вид ультразвукового аппарата и датчиков представлен на **рис. 14.23**.



a





Рис. 14.23. Ультразвуковой аппарат (а), датчики (б)

В детской стоматологии используют для визуализации мягких тканей головы и шеи, включая такие органы, как слюнные железы (околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные), лимфатические узлы и язык (**рис. 14.24**).

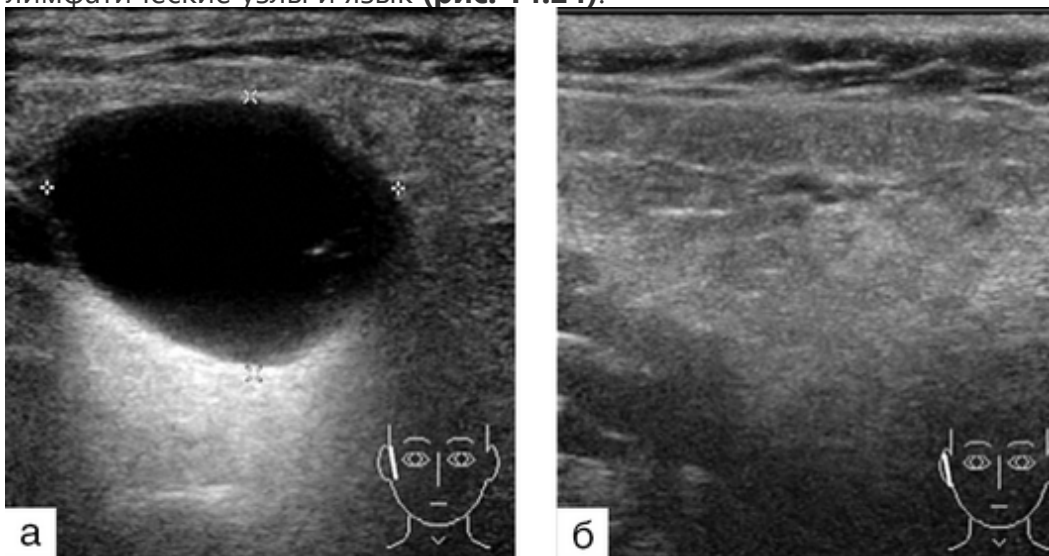


Рис. 14.24. Эхограмма, В-режим (а), киста правой околоушной слюнной железы: анэхогенная структура с ровными и четкими контурами, с эффектом дистального акустического усиления. Эхограмма, В-режим, правая околоушная слюнная железа (б): паренхима средней эхогенности, однородная

Метод используется для выявления заболеваний больших слюнных желез, врожденных кист и свищей, образований сосудистого генеза (гемангиом и сосудистых мальформаций), дифференциальной диагностики лимфаденитов и лимфаденопатий, диагностики объемных образований внеорганного генеза доброкачественного и злокачественного характера, инородных тел, воспалительных изменений (инфильтратов, абсцессов).

Раздел III. Методы диагностики

Лучевая семиотика при заболеваниях зубов и челюстей у детей

Форма челюстных костей меняется вследствие нарушения их объема в виде **утолщения, вздутия** и **истончения**. Истинное утолщение кости всегда сопряжено с образованием дополнительного костного вещества, возникающего в результате продуктивной реакции надкостницы. Этот симптом проявляется в случае периферически расположенных остеом, при гиперпластическом хроническом остеомиелите, остеогенной саркоме, ретикулосаркоме, саркоме Юинга и др.

Вздутие кости обусловлено внутрикостно развивающимся патологическим процессом, вызывающим увеличение объема кости с уменьшением количества костной ткани. Этот симптом характерен для доброкачественных новообразований, при которых происходит разрушение костного вещества изнутри, смещение и истончение компактных пластинок (**рис. 14.25**).

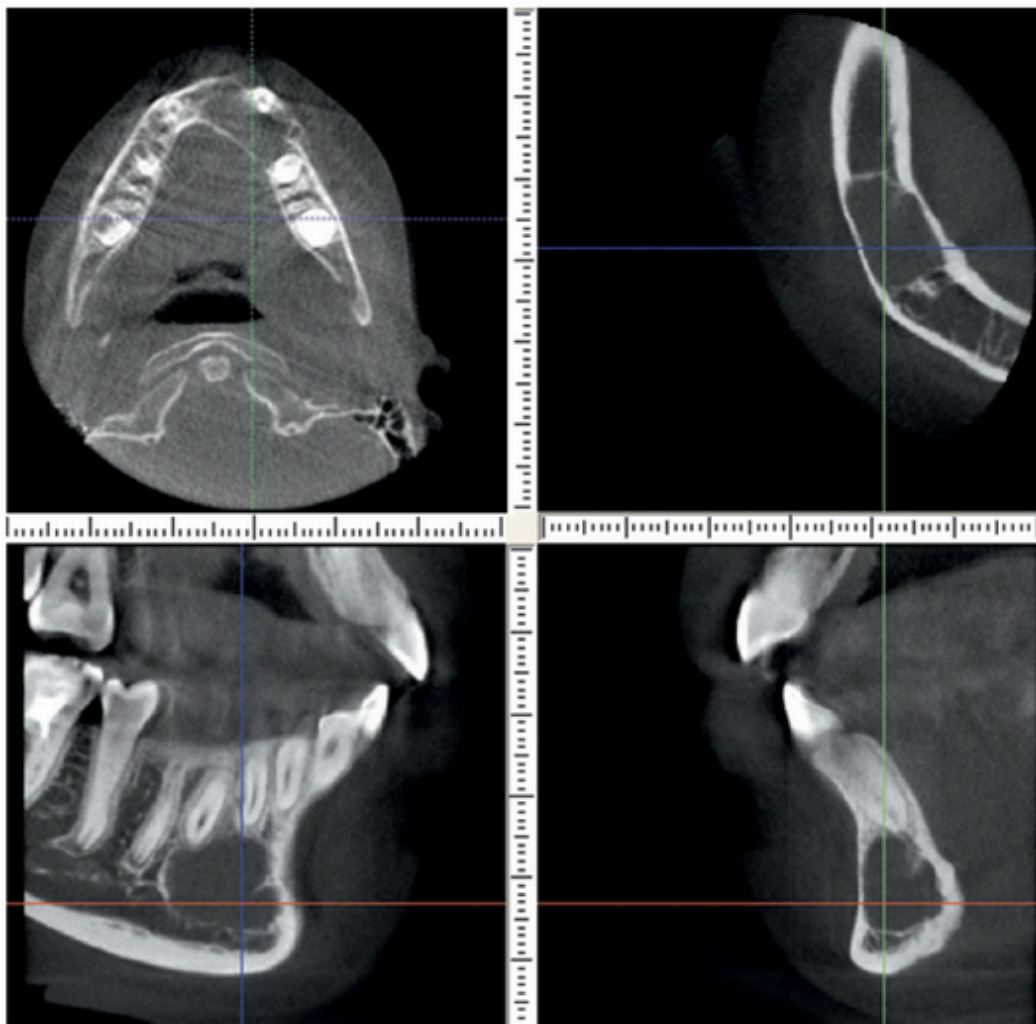


Рис. 14.25. Конусно-лучевая компьютерная томография нижней челюсти справа. Форма нижней челюсти изменена за счет симптома вздутия, компактные (вестибулярная и оральная) пластинки смещены, истончены, но сохранены; очаг деструкции с четкими, волнистыми контурами локализован в области верхушек корней 43–46 зубов; компактные пластинки лунок в зоне патологического очага разрушены. Остеобластокластома

Изменение **структуры** кости обусловлено или формированием зон разрежения кости (остеопороз, литическая деструкция, остеолиз), или уплотнением (бластическая и остеосклеротическая деструкция).

Остеопороз — дистрофический процесс, при котором происходит уменьшение и истончение костных балок с замещением костной ткани остеοидным веществом, жировой тканью, кровью. По характеру теневой картины различают пятнистый и диффузный остеопороз. Пятнистый остеопороз бывает, как правило, при острых процессах, диффузный — при хронических. Форма кости при остеопорозе не изменяется.

Под **деструкцией** понимают разрушение костного вещества с последующим замещением его патологической тканью (гной, грануляции, опухоль). Очаги деструкции могут встречаться у бифуркации и верхушек корней временных и постоянных зубов при хронических периодонтитах, радикулярных и фолликулярных кистах (**рис. 14.26**). Деструкция возникает также при одонтогенных и неодонтогенных вторичных инфильтративных новообразованиях. Симптом деструкции приводит к нарушению формы челюсти.



Рис. 14.26. Увеличенная панорамная рентгенограмма нижней челюсти в прямой проекции. В области вершечек корней 8.5 зуба определяется симптом деструкции с четкими, ровными контурами, распространяющийся до 4.4 и 4.6 зубов, смещая их корневую систему; коронковая часть 45 зуба вовлечена в патологический процесс, корень этого зуба и зона роста — вне патологического очага

Дентолиз — рассасывание твердых тканей зуба (эмали, дентина, цемента) при кариозной болезни.

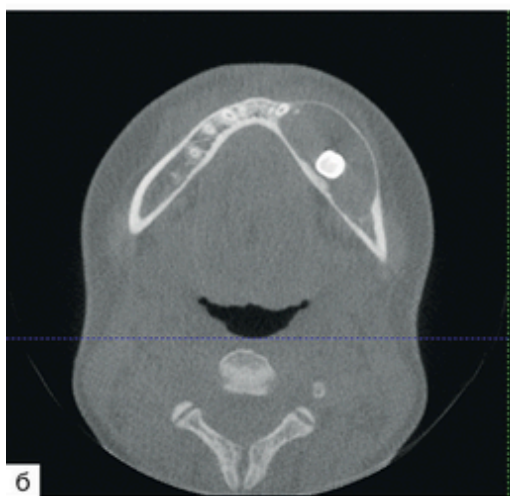
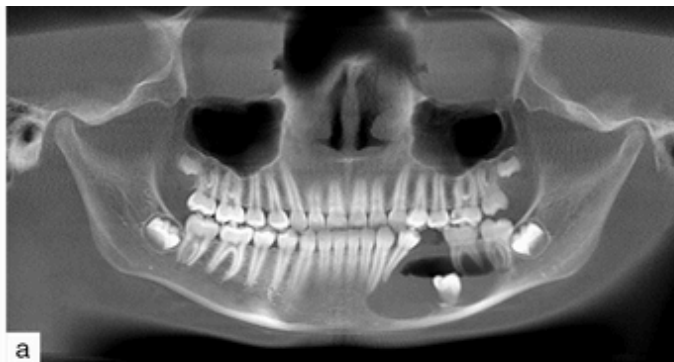


Рис. 14.27. Конусно-лучевая компьютерная томография челюстно-лицевой области, панорамная реконструкция (а), аксиальная проекция (б), трехмерная реконструкция (в). Определяется вздутие тела нижней челюсти слева, симптом деструкции костной ткани с четкими, ровными контурами, внутри которого имеется ретенированный и дистопированный зуб 3.5, отмечаются истончение и узурация вестибулярной кортикальной пластинки, конвергенция коронок и девергенция корней зубов 3.4 и 3.6

Резорбция — рассасывание корней временных зубов, бывает физиологическим и патологическим (**рис. 14.28**). Патологическая резорбция корня временного и постоянного зуба возможна при травмах, хроническом периодонтите, переходе патологического процесса из кости на корень зуба при остеомиелите, злокачественных новообразованиях.



Рис. 14.28. На ортопантомограмме визуализируется симптом физиологической резорбции корней 5.1, 6.1 зубов

Остеолиз — полное рассасывание кости без замещения ее другой патологической тканью с образованием на месте исчезнувшей кости фиброзной рубцовой соединительной ткани (**рис. 14.29**). Процесс наблюдают, как правило, в периферических отделах кости, краевых

отделах альвеолярной части нижней челюсти, ногтевых фалангах стоп. Причиной могут быть повреждение периферических нервов, ожоги, отморожения, чешуйчатый лишай.

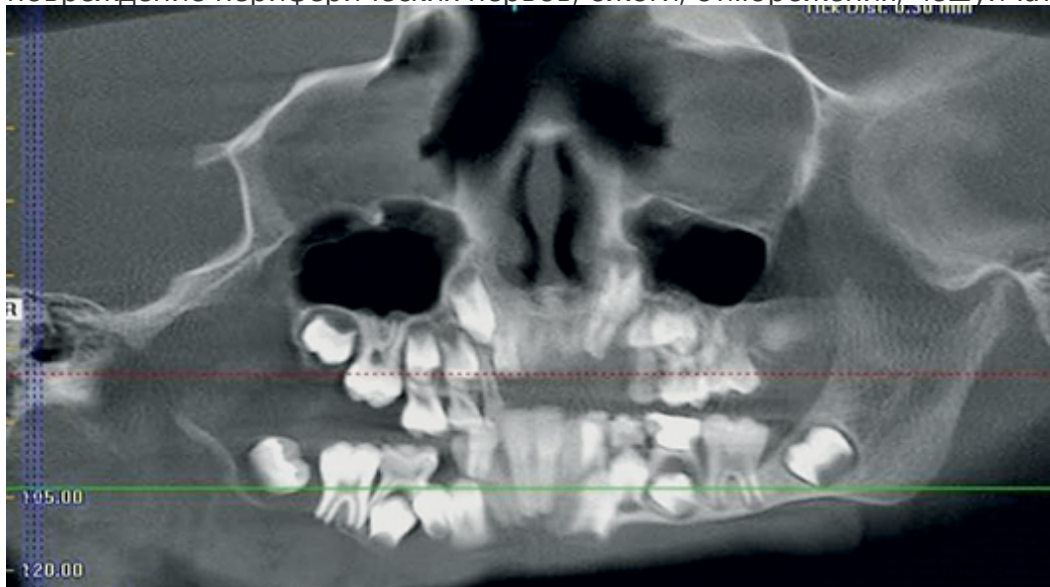


Рис. 14.29. Конусно-лучевая компьютерная томография челюстно-лицевой области, панорамная реконструкция. Остеолиз тела и ветви нижней челюсти справа

Атрофия обусловлена давлением какой-либо патологической тканью извне: твердые зубные отложения у шеек зубов, нависающая на десневой сосочек пломба, обызвествленный лимфатический узел, опухоль и др.

Остеосклероз характеризуется увеличением количества костных трабекул в единицу объема, их утолщением и уменьшением костномозговых пространств. Остеосклероз наблюдают у детей и подростков, больных гиперпластической формой хронического остеомиелита, фиброзной дисплазией, остеогенными саркомами или формированием ободка уплотнения, образующихся по периферии кист, амелобластом и др. (**рис. 14.30**).



Рис. 14.30. Ортопантомограмма. Определяется уплотнение структуры костной ткани в области тела и ветви нижней челюсти справа, утолщение тела за счет оссифицирующего ассимилированного периостита. Хронический гиперпластический остеомиелит

Остеонекроз — омертвение участка кости вследствие нарушения питания или полного его прекращения; может быть асептическим и септическим. Причины асептического некроза — прямые травмы, остеохондропатии, тромбозы, эмболии. Септический некроз вызывают воспалительные заболевания кости или надкостницы. Рентгенологическая картина остеонекроза — повышение интенсивности тени, перерыв костных балок на границе уплотненного участка, полоса разрежения разной ширины, отделяющая этот участок от неизменной кости.

Секвестрация — постепенное отторжение омертвевшего участка кости. Секвестры бывают губчатые и корковые. По отношению к секвестральной полости они могут быть внутрисполостными, пенетрирующими и центральными (**рис. 14.31**).

Гладкость поверхности кости нарушается, в большей степени за счет периостальных наслоений. Различают следующие виды периостальной реакции: линейная (характерна для остеомиелита), слоистая (при остеомиелите, опухоли Юинга), бахромчатая (при гнойных

воспалительных процессах), кружевная (сифилис), в виде козырька и спикулообразная — характерны для остеогенных сарком.

Повышение интенсивности тени околочелюстных мягких тканей обычно обусловлено увеличением их объема, что наблюдается при травме, воспалительных процессах, первичных доброкачественных и злокачественных опухолях мягких тканей и в случаях распространения патологического процесса из кости на прилежащие ткани.



Рис. 14.31. Ортопантомограмма. Определяется неомогенный очаг деструкции костной ткани с нечеткими, неровными контурами (за счет костных секвестров) (а) в области нижней челюсти слева на уровне отсутствующих 7.4, 7.5 зубов. По нижней поверхности челюсти прослеживаются слоистые периостальные наслоения (б). Хронический одонтогенный остеомиелит нижней челюсти слева

Раздел III. Методы диагностики

Лучевая диагностика аномалий зубов

Аномалии количества зубов

Нарушение количества зубов: возможно как уменьшение, так и увеличение количества зубов по сравнению с возрастной нормой. Для диагностики этого состояния достаточно внимательного осмотра и рентгенологического исследования.

Аденция (гиподенция) — полное отсутствие (полная аденция) или уменьшение количества (частичная аденция, гиподенция) зубов и их зачатков (**рис. 14.32–14.35**).

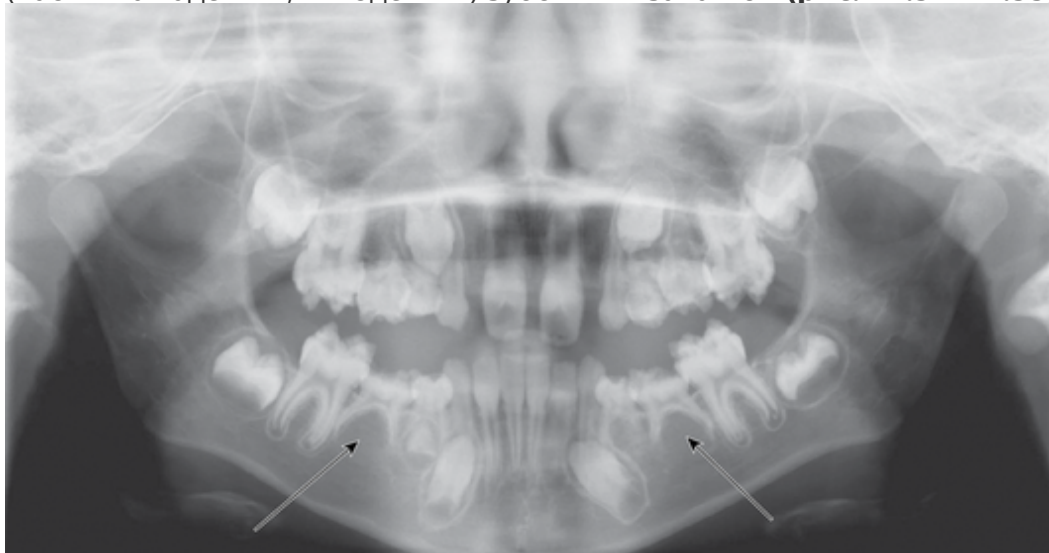


Рис. 14.32. Ортопантомограмма пациента 10 лет. Множественная первичная аденция (отсутствуют зачатки зубов 1.4, 1.5, 2.4, 2.5, 3.4, 3.5, 4.5), дисплазия эмали (стрелки)

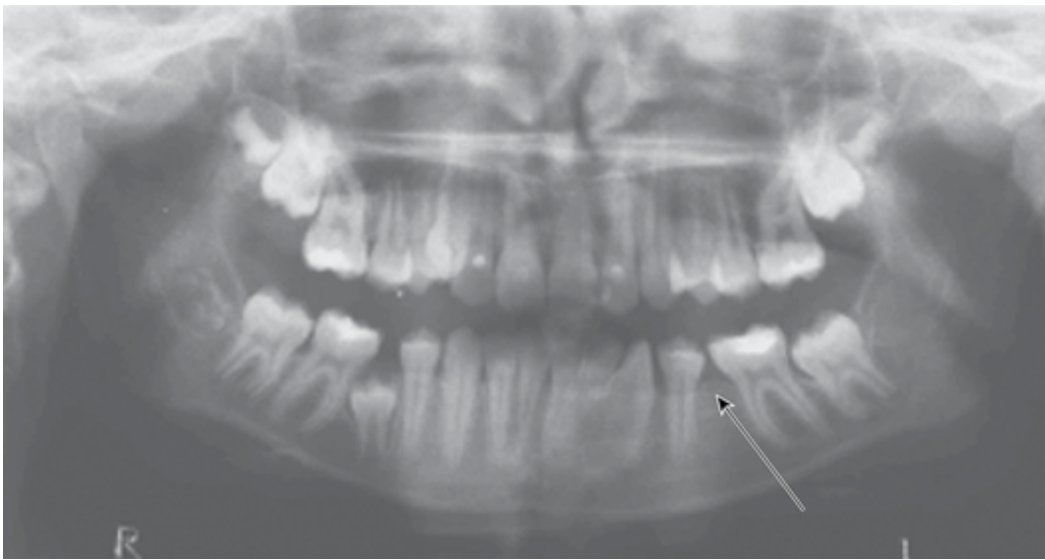


Рис. 14.33. Ортопантомограмма пациента 12 лет. Вторичная адентия 3.5 зуба (стрелка), задержка прорезывания 4.5 зуба

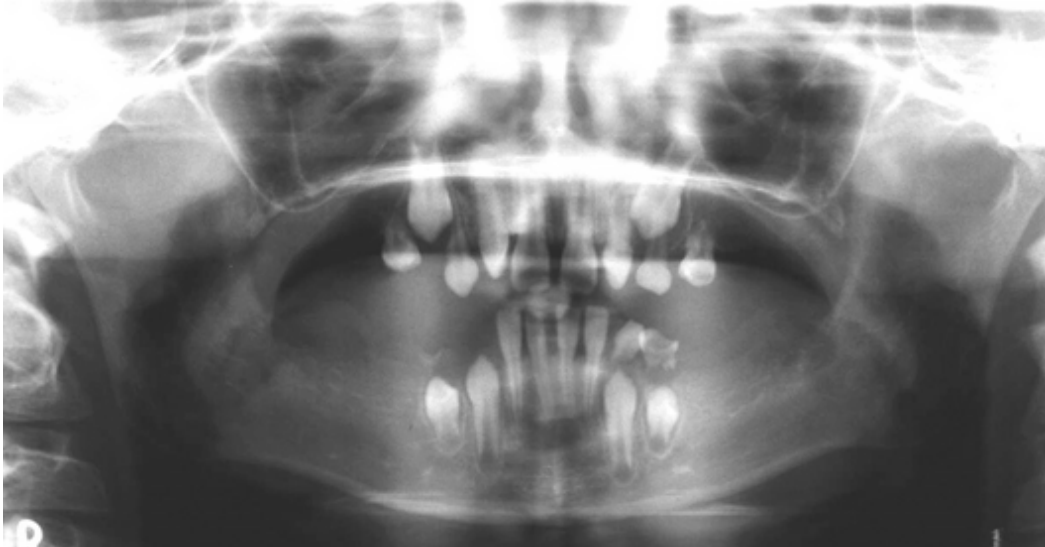


Рис. 14.34. Ортопантомограмма пациента 8 лет. Первичная частичная адентия (отсутствие зачатков моляров и премоляров верхней и нижней челюсти)

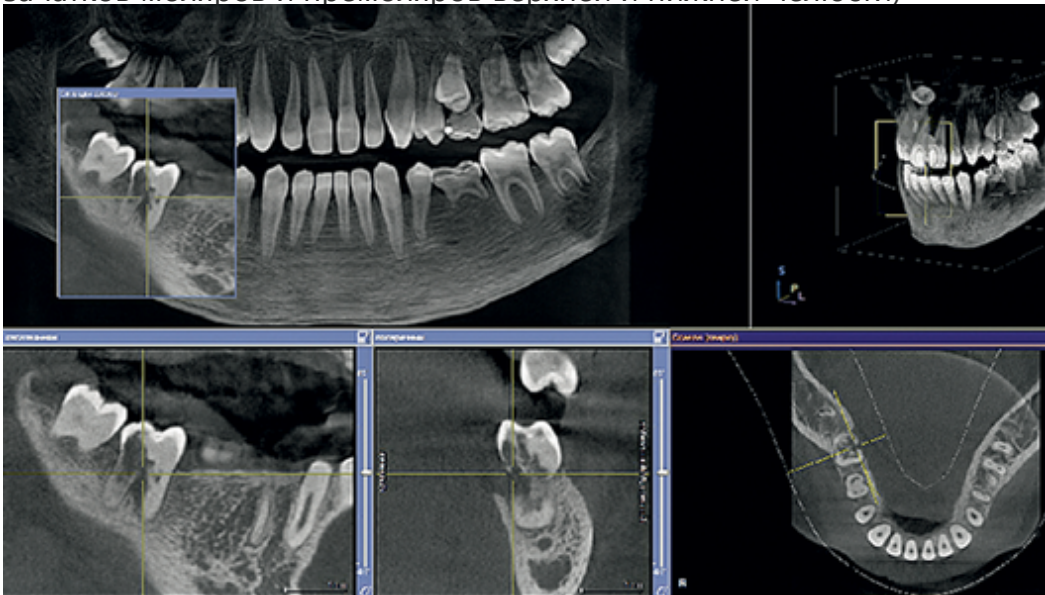


Рис. 14.35. Конусно-лучевая компьютерная томография пациента 14 лет. Первичная частичная адентия (отсутствуют зачатки зубов 3.5, 4.5). Цервикальная инвазивная резорбция зуба 4.6 (4 кл)

Раздел III. Методы диагностики

Лучевая диагностика кариозного процесса и контроль качества эндодонтического лечения

Традиционная диагностика кариозных изменений основана на данных анамнеза, стоматологического осмотра, данных рентгеновского исследования. Клинически не выявляются до 20% кариозных поражений, что требует применения лучевых методов диагностики.

Для оценки состояния зубов и челюстей у первичного стоматологического пациента детского возраста следует проводить тщательное клинико-лучевое исследование.

Высокоинформативная методика для выявления множественного кариеса и его осложнений, а также системных заболеваний, аномалий развития — КЛКТ, при невозможности ее проведения оптимальными являются панорамная томография (ортопантомография) либо внеротовая контактная рентгенография челюстей в косых проекциях (**рис. 14.36–14.45**).

Рентгенологический метод исследования также обязателен для оценки качества эндодонтического лечения, степени заполнения корневых каналов, а также динамики изменения патологического очага в периодонте. После правильно проведенного лечения периодонтита деструктивный очаг при гранулирующем или гранулематозном процессе постепенно уменьшается, замещаясь вновь образованной костной тканью.

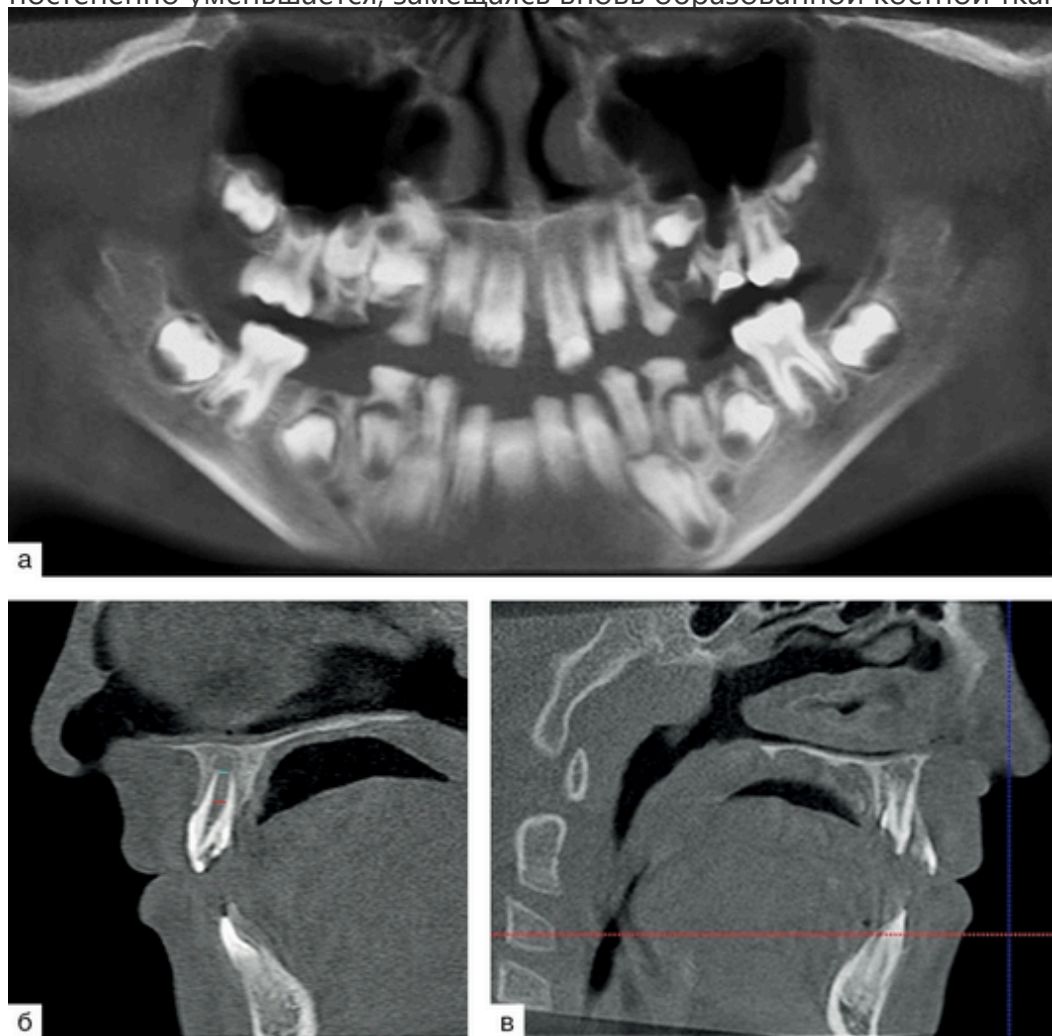


Рис. 14.36. Конусно-лучевая компьютерная томография челюстно-лицевой области, панорамная реконструкция (а), сагиттальная проекция зуба 1.1 (б) и зуба 2.1 (в). Определяются множественные кариозные изменения зубов. Хронический гранулирующий периодонтит зубов 6.5, 7.5, 8.4

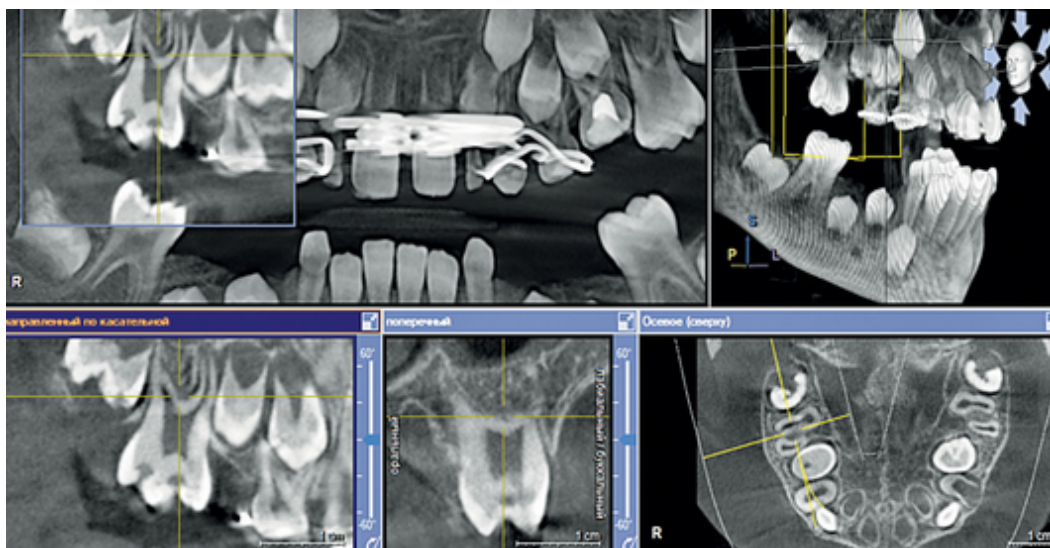


Рис. 14.37. Конусно-лучевая компьютерная томография челюстно-лицевой области, панорамная реконструкция, трехмерное изображение, кососагиттальная проекция, кросс-секция. Определяются кариозные изменения зуба 1.6 с поражением эмали и дентина на 1/2

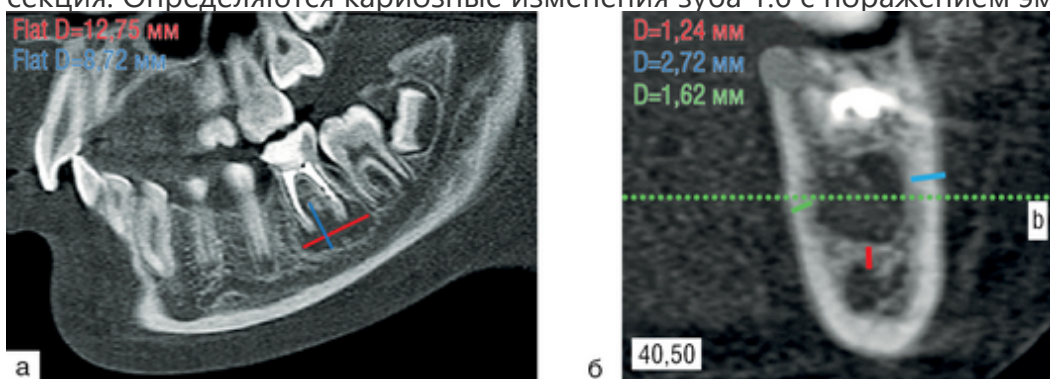


Рис. 14.38. Конусно-лучевая компьютерная томография челюстно-лицевой области, кососагиттальная проекция тела нижней челюсти слева (а), кросс-секция (b) тела нижней челюсти на уровне зуба 3.6 (б). Радикулярная киста зуба 3.6, прилежащая к верхней стенке нижнечелюстного канала

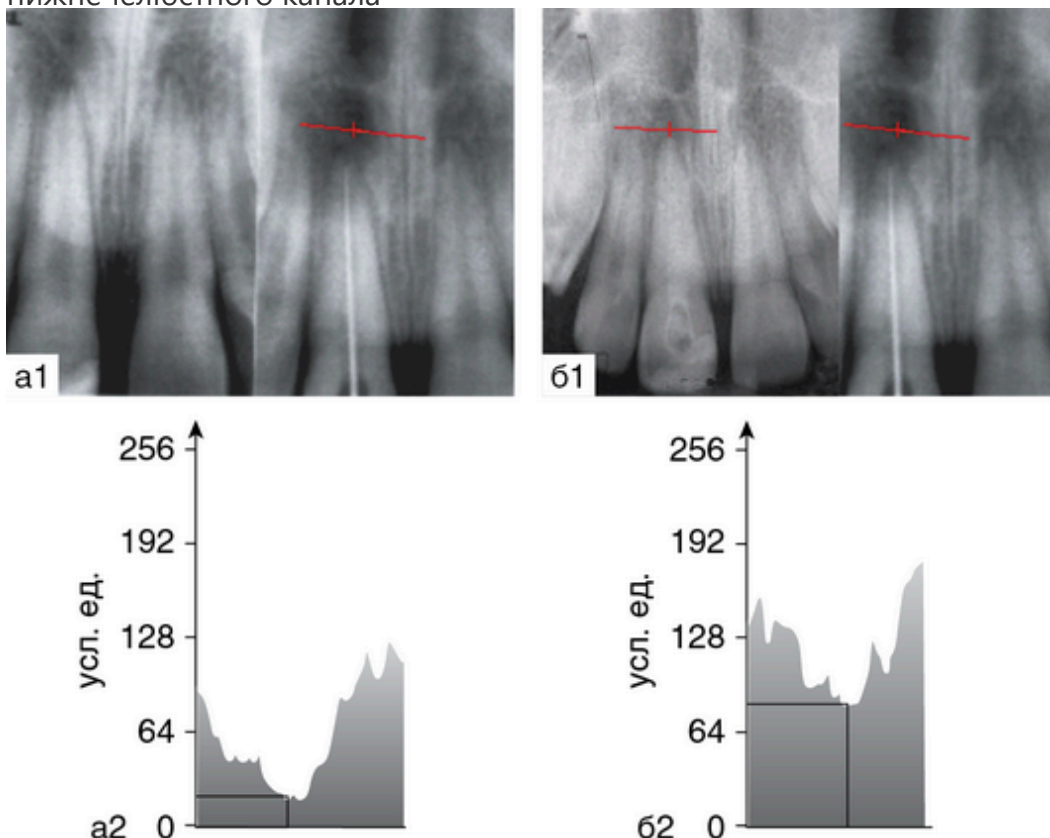


Рис. 14.39. Внутриворотные контактные радиовизиограммы (а1, б1) и денситометрия (а2, б2), диагностическая и с эндодонтическим инструментом в корневом канале 1.1 зуба пациента 11 лет: а — хронический гранулирующий периодонтит 1.1 зуба; б — интраоральная контактная

радиовизиограмма с денситометрией 1.1 зуба того же больного через 4 мес на этапе эндодонтического лечения — частичное восстановление костной ткани в области верхушки корня, увеличение оптической плотности костной ткани в 2 раза по данным динамической денситометрии

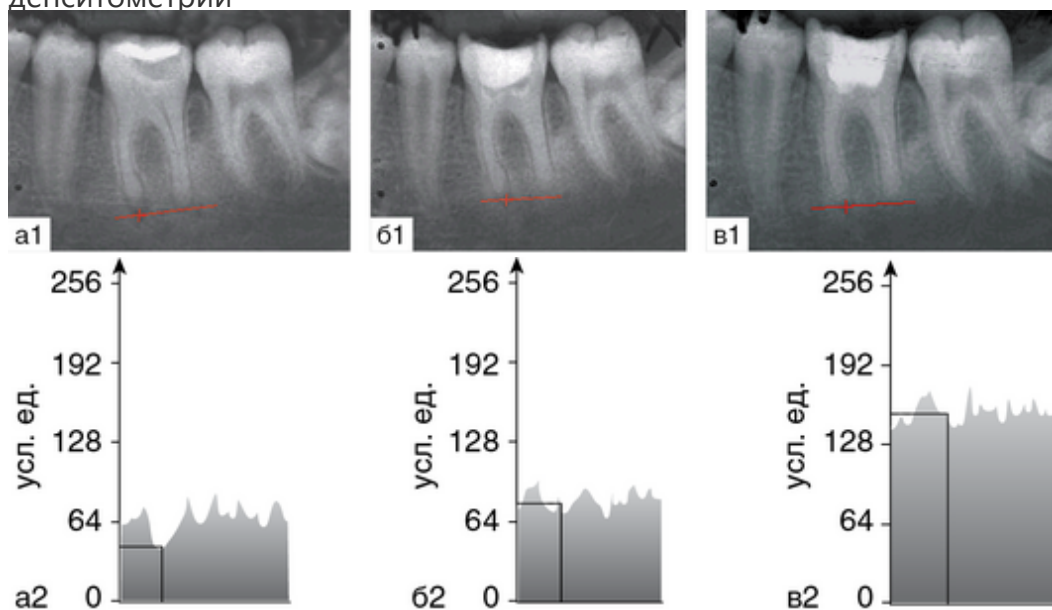


Рис. 14.40. Внутриротовая контактная радиовизиограмма (а1, б1, в1) с денситометрией (а2, б2, в2) пациента 15,5 лет: а — хронический гранулематозный периодонтит 3.6 зуба; б — после эндодонтического лечения в динамике через 4 мес; в — интраоральная контактная радиовизиограмма той же больной с денситометрией в динамике через 7 мес. Восстановление костной ткани в области гранулемы у медиального корня 3.6 зуба, увеличение оптической плотности костной ткани по данным динамической денситометрии



Рис. 14.41. Внутриротовая контактная радиовизиограмма 7.4, 7.5 зубов пациента 8,5 лет. Хронический пульпит 7.4, 7.5 зубов, состояние после пульпотомии

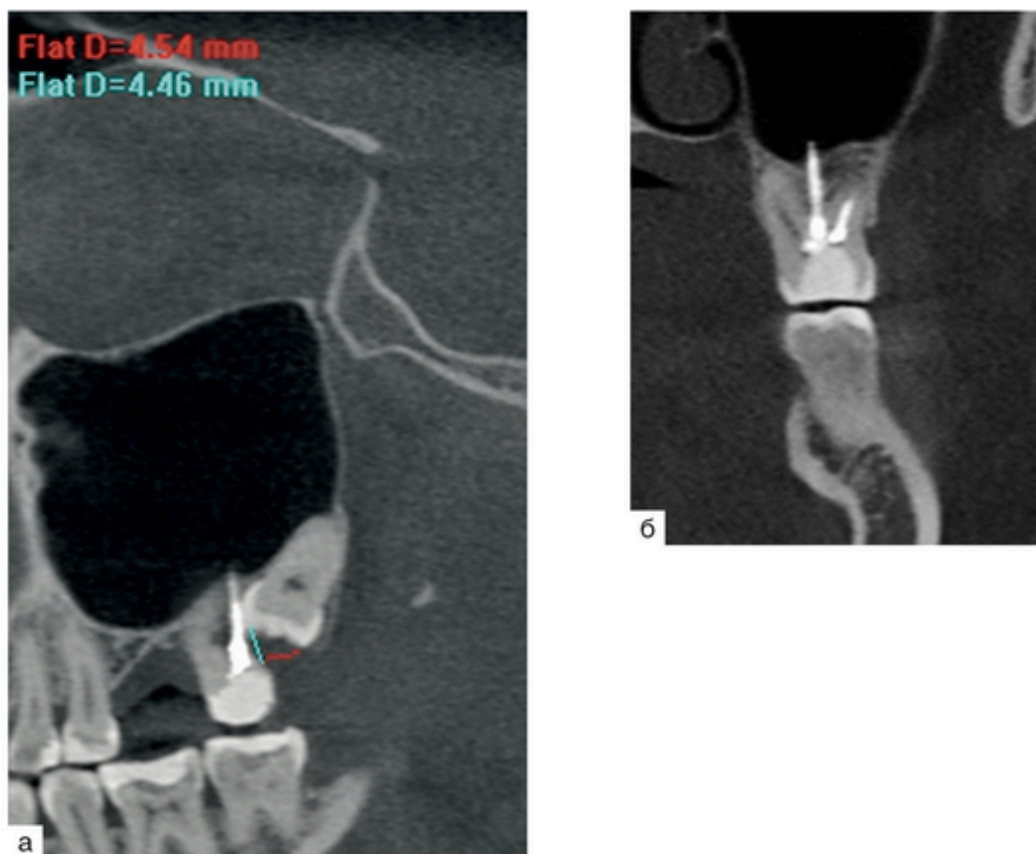


Рис. 14.42. Конусно-лучевая компьютерная томография зуба 2.7, кососагиттальная проекция (а), кросс-секция зуба 2.7 (б). Определяется перфорация дна полости зуба с выведением эндодонтического материала в толщу костной ткани и просвет левой верхнечелюстной пазухи, корневой канал нёбного корня без признаков эндодонтического лечения

Для эффективной диагностики пульпита, периодонтита, оценки качества лечебных (эндодонтических) мероприятий следует проводить рентгенографию в несколько этапов: первое исследование (радиовизиография) — диагностическое, второе — с целью определения количества каналов и их проходимости (благодаря введению корневых металлических игл), третье — для оценки степени заполнения канала лечебной пастой, четвертое — как контроль эффективности эндодонтического лечения.

Рентгенологическое исследование необходимо для выявления ошибок и осложнений, допущенных в процессе эндодонтического лечения. При раскрытии полости зуба и поиске устьев корневых каналов возможна перфорация дна полости зуба. Рентгенологически она выявляется в виде полоски разрежения, расположенной вертикально между корнями, а более четко — при попадании в нее рентгено-контрастной пломбировочной массы (**см. рис. 14.43**). Прохождение и расширение узких каналов, особенно с использованием машинных инструментов, также подчас приводит к перфорации их стенок (**см. рис. 14.44**).

Перфоративный ход четко прослеживается при заполнении его рентгеноконтрастным пломбировочным материалом. Нередкое осложнение — отлом эндодонтического инструмента или его части в корневом канале. Рентгенологическое исследование позволяет выявить ошибки, допущенные при пломбировании корневого канала, к примеру, выведение лечебной пасты в смежные анатомические зоны, в частности, в просвет верхнечелюстного синуса (**см. рис. 14.42**).

Во избежание различных погрешностей в ходе эндодонтического лечения зубов, для оценки степени заполнения канала лечебной пастой в обязательном порядке следует выполнять внутриротовые контактные радиовизиограммы зубов (**см. рис. 14.45**).



Рис. 14.43. Внутриротовая контактная радиовизиограмма 3.6 зуба. Перфорация медиального корня с выводением эндодонтической пасты в межкорневое пространство



Рис. 14.44. Внутриротовая контактная радиовизиограмма 3.6 зуба. В корневых каналах — эндодонтические инструменты, перфорация дна полости зуба с выходом эндодонтического инструмента в зону межкорневого пространства

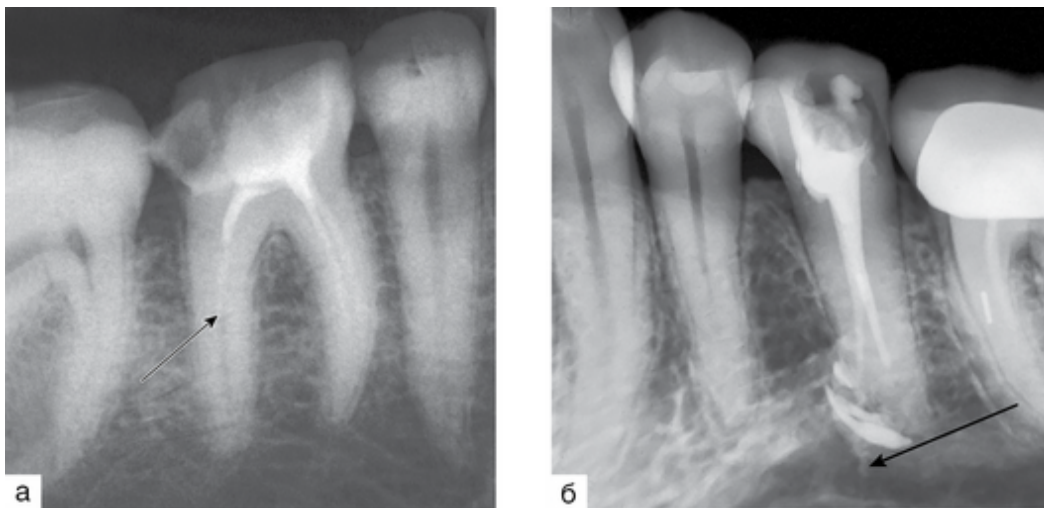


Рис. 14.45. Внутриротовая контактная радиовизиограмма: а — 4.6 зуба. Каналы медиального корня заполнены пломбировочной пастой до апикальных отверстий, дистального корня на 1/2 длины канала (стрелка); б — 3.5 зуба. Корневой канал зуба заполнен чрезмерно большим количеством лечебной пасты с выведением ее за верхушку и попаданием в ментальное отверстие (стрелка)

Раздел III. Методы диагностики

Рациональный объем лучевого исследования первичного стоматологического пациента детского возраста

Для диагностики основного заболевания, с которым обратился первичный стоматологический пациент детского возраста, и выявления скрытых процессов (кариес и его осложнения, аномалии развития, кисты, опухоли, системные заболевания) наиболее оптимальным методом является КЛКТ. Методика в 98,7% случаев позволяет диагностировать не только основное, но и латентное, никак не проявляющееся заболевание.

Основными показаниями к КЛКТ являются диагностика периодонтита, кист, новообразований, системных процессов, аномалий развития зубов и челюстей, одонтогенных и неодонтогенных воспалительных процессов, заболеваний верхнечелюстных синусов и височно-нижнечелюстных суставов, оценка качества всех видов лечения зубов и челюстей (эндодонтического, хирургического и т.д.).

При отсутствии соответствующего оборудования возможно выполнение ортопантомографии либо экстраоральной контактной рентгенографии челюстей в косой проекции (выполняется на дентальном рентгенодиагностическом аппарате). В комплекс лучевого исследования первичного стоматологического больного детского возраста для прицельной визуализации *локальных патологических процессов* необходимо включать интраоральные контактные радиовизиограммы зубов (детальное изучение коронковой части соответствующего зуба, полости, корневого канала, бифуркационной и периапикальной зон, а также состояния фолликула зачатка постоянного зуба). Для выявления причины и характера развития начальной стадии пародонтита или другой патологии, которая служит причиной деструкции вершин межзубных костных перегородок (системные процессы, вторичные инфильтрирующие новообразования), возможно использование интерпроксимальной радиовизиографии. При необходимости оценки вестибулярной и оральной компактных пластин нижней челюсти, диагностики периостальных наслоений методикой выбора является интраоральная радиовизиография нижней челюсти вприкус в аксиальной проекции.

Мультидетекторная КТ является оптимальным методом диагностики врожденных и приобретенных системных пороков развития черепа, деформаций ЧЛО различного генеза, травм, обширных воспалительных, кистозных и опухолевых заболеваний зубов (как правило, на этапе уточняющей диагностики при подготовке к хирургическому лечению).

Для оценки состояния мягких тканей лица и шеи методом выбора на первом уровне обследования является ультразвуковая диагностика, а на уточняющем этапе — МРТ. Для суждения о патологии внутренних мягкотканых структур височно-нижнечелюстного сустава оптимальной является МРТ.

Главные задачи при проведении рентгенологических исследований у детей: хорошее качество получаемой диагностической информации и безопасность проведения исследования. Оба фактора являются важными, требуют к себе повышенного внимания и не должны противоречить друг другу.

Основные принципы радиационной безопасности в рентгенодиагностике пациентов детского возраста:

а) принцип обоснования — обследование пациента должно быть оправдано пользой, поскольку информацию нельзя получить иным путем;
б) принцип оптимизации — дозу облучения необходимо поддерживать на возможно низком уровне;
в) принцип нормирования — строгий учет дозных нагрузок в медицинской документации. Дети обладают повышенной радиочувствительностью к ионизирующему излучению (в среднем в 2–3 раза), поэтому при обследовании пациентов детского возраста следует использовать методы ограничения и снижения радиационного воздействия:

1. строго индивидуальные назначения для исследования;
2. исключение необоснованных исследований (если данные рентгенологического исследования не имеют принципиального значения, то его необходимость весьма сомнительна);
3. использование альтернативных неионизирующих методов визуализации (ультразвуковая диагностика и МРТ);
4. применение современного (цифрового) рентгеновского оборудования;
5. привлечение к работе высококвалифицированного персонала;
6. применение оптимальных режимов исследования;
7. снижение дозы облучения организма за счет уменьшения общего числа рентгенодиагностических процедур;
8. использование индивидуальных средств защиты пациента.

Раздел III. Методы диагностики

Особенности рентгенодиагностических исследований у детей в амбулаторной стоматологической практике

Для проведения рентгенологического стоматологического (зубного ряда и ЗЧС) исследования у ребенка необходимо направление от лечащего врача (с указанием диагноза) и информированное согласие родителей или законных представителей ребенка (до 15 лет). Доступность и простота применения рентгенографии в стоматологии способствуют ошибочному мнению о полной безвредности данного метода и приводят к тому, что подобные процедуры выполняются неспециалистами и без клинического обоснования и являются причиной необоснованного облучения детей. Необходимо учитывать, что при снимках зубов используется только 3% излучения, остальная часть и рассеянное излучение поглощаются организмом, увеличивая дозу облучения пациента. Внутриворотные контактные рентгенограммы зубов (аналоговые, цифровые) следует производить после тщательного клинического исследования и изучения предыдущих снимков. Эффективность профилактических дентальных исследований у школьников с целью выявления раннего кариеса зубов невысока, поэтому проводить их нецелесообразно. Стоматологические внутриворотные контактные рентгенограммы (аналоговые и цифровые) и внеротовые рентгенодиагностические исследования (контактные рентгенограммы в косых проекциях, КЛКТ, ортопантограммы и ТРГ) следует назначать при следующих диагнозах:

- хронический периодонтит (чтобы решить, подлежит зуб лечению или удалению);
- хронический периодонтит в стадии обострения (для дифференциальной диагностики с острым периодонтом и выбора правильного метода лечения);
- непрорезывание или задержка прорезывания резцов, клыков и премоляров верхней и нижней челюсти у детей (назначается КЛКТ или панорамная ортопантомография для определения состояния, наличия или отсутствия зачатков зубов), а также затруднительное прорезывание восьмых зубов;
- КЛКТ или ортопантомограмма при заболеваниях пародонта для составления оптимального плана терапевтического, хирургического, ортодонтического или ортопедического лечения.

Размещение рентгеновских аппаратов в отдельном рентгеновском кабинете или в стоматологическом кабинете проводится в соответствии с санитарно-эпидемиологическими правилами и нормами (изложены в разделе «Электронное приложение. Основные нормативные документы, регламентирующие деятельность врачей-стоматологов детских и детской стоматологической службы»).

Раздел III. Методы диагностики

Список литературы

1. Аржанцев А.П. Рентгенология в стоматологии: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 304 с.
2. Васильев А.Ю., Воробьев Ю.И., Трутень В.П. и др. Лучевая диагностика в стоматологии: монография. М.: Медика, 2007. 495 с.
3. Дударев А.Л., Чибисова М.А., Зубарева А.А. Дифференциальная трехмерная томографическая характеристика и диагностика кератокист челюстей // Институт стоматологии, 2016. № 3. С. 26–31.
4. Лежнев Д.А., Давыдов Д.В., Дутова М.О. АТЛАС КТ наружного носа. М.: Белый ветер, 2021.
5. Лежнев Д.А., Иванова И.В. Основы лучевой диагностики: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 118 с.
6. Максимова О.П. Лучевая диагностика в детской терапевтической стоматологии // Клиническая стоматология. 2014. № 4. С. 12–18.
7. Потрахов Н.Н., Петровская В.В., Перова Н.Г. и др. Микрофокусная радиовизиография в стоматологической практике: учебно-методическое пособие. М.: ЛИБРИ ПЛЮС, 2015. 60 с.
8. Селягина А.С. Перспективы использования микрофокусной рентгенографии в детской стоматологии // Институт стоматологии. 2013. № 2. С. 64–65.
9. Стандарты диагностики и лечения на основе данных конусно-лучевой компьютерной томографии в амбулаторной стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и оториноларингологии: учебное пособие / Под ред. М.А.Чибисовой, Р.А. Фадеева. СПб.: ИНСТОМ, 2017. 376 с.
10. Трутень В.П. Рентгеноанатомия и рентгенодиагностика в стоматологии второе издание, переработанное и дополненное. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 256 с.
11. Трутень В.П. Рентгенология: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 336 с.
12. Трутень В.П. Современные методы лучевого исследования зубов и челюстей у детей и подростков: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. / Под общ. ред. В.М. Елизаровой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 480 с.
13. Фанакин В.А., Бутюгин И.А., Батанова Е.В. Конусно-лучевая компьютерная томография в детской стоматологии // Проблемы стоматологии. 2014. № 4. С. 5–10.
14. Чибисова М.А., Батюков Н.М. Методы рентгенологического обследования и современной лучевой диагностики, используемые в стоматологии // Институт стоматологии. 2020. № 3. С. 24–33.
15. Gandhi J.M., Govindaraju L. Evaluation of requirement of taking panoramic radiographs in children less than 6 years of age — A retrospective study // J. Family Med. Prim. Care. 2022. Vol. 11. N. 5. P. 2146–2149.
16. Kühnisch J., Anttonen V., Duggal M.S. et al. Best clinical practice guidance for prescribing dental radiographs in children and adolescents: an EAPD policy document // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2020. Vol. 21. N. 4. P. 375–386.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Глава 15. Коррекция поведения детей на стоматологическом приеме
Е.Г. Киселева

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Подготовка детей к лечению зубов

Дети как пациенты отличаются от взрослых людей повышенной эмоциональностью, подвижностью и утомляемостью. У детей маленький объем рта и обильная саливация. Во время лечения зубов у детей бывают выражены двигательные реакции ног, тела, рук и головы. Типичными движениями защиты от врача являются поднесение рук к лицу и поворот головы в противоположную от врача сторону. У детей во время лечения зубов часто проявляются эмоциональные реакции в виде слез и гримас протеста на лице. Наблюдается повышенная вербальная активность в виде тревожных вопросов: «Сколько надо лечить зубов?», «Какой зуб Вы будете лечить?», «Сколько раз Вы еще будете сверлить этот зуб?» Эти вопросы являются показателями тревоги или страха ребенка перед лечением. К лечению зубов детей обычно готовят родители и учителя, часто этого бывает недостаточно. Именно поэтому врачи должны проводить подготовку пациентов до лечения зубов и оказывать эмоциональную поддержку в процессе лечения, применять психологические методы коррекции состояния пациентов в стоматологической практике [1, 2]. Подготовка детей к лечению состоит из психотехнических приемов, способствующих развитию

позитивных отношений между пациентом и врачом. Они повышают качество лечения, профилактики и диспансеризации детей в стоматологии.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Психофизиологические возрастные особенности детей

Эффективное общение с ребенком или подростком требует знаний периодов развития детей [3], понимания уровня интеллектуального развития и эмоционального состояния.

Для построения долгосрочных отношений врачу-стоматологу необходимо учитывать особенности характеров детей. Последователями З. Фрейда выделены восемь психологических типов характеров, связанных с особой чувствительностью разных физиологических «каналов восприятия» окружающего мира: уретральный, анальный, мышечный, кожный, зрительный, оральный, звуковой и обонятельный. В каждом человеке есть ведущий тип и несколько вспомогательных, что определяет совокупность человеческого характера. Типология характеров дает возможность взрослым улучшить способы взаимодействия с детьми в различных ситуациях.

Психофизиологические особенности детей разного возраста с учетом особенностей характера позволяют найти индивидуальный подход к ребенку.

У ребенка 4 и 11 лет восприятие одной и той же фразы сильно отличается. Ребенок 11 лет понимает вероятность наступления событий, ребенок 4 лет трактует все буквально, может испытать приступ паники, ожидая обязательного возникновения какого-либо осложнения.

В процессе роста, развития и взросления у человека изменяются способность к восприятию окружающей действительности и способы реагирования на нее. У ребенка медленно совершенствуются моторные функции и приспособляемость, формируется индивидуальность, постепенно увеличивается словарный запас, при этом может не быть четкого совпадения хронологического и психологического возраста. Поведенческие реакции постоянно меняются. Развитие ребенка идет индивидуально и зависит от социальных, психофизических и материальных факторов.

Нормальное развитие детей 1,5–2 лет определяется как «мышление в действии», у ребенка в этом возрасте все связано с мышечными ощущениями. Ребенок находится на стадии начального социального контакта. Дети этого возраста отличаются друг от друга разным запасом слов. Словарный запас двухлетнего ребенка включает от 12 до 100 слов, это обстоятельство осложняет возможность общения врача с ребенком. Он еще плохо умеет играть с другими детьми и чаще играет один. Дети с доверием относятся к тем людям, от которых зависят. Ребенок этого возраста еще слишком маленький, чтобы общаться только посредством слов; чтобы добиться его доверия, необходим тактильный контакт (помочь сесть в кресло, погладить по руке и т.п.). Маленький ребенок боится падений и неожиданных резких движений. Внезапное опускание кресла, быстрые, резкие движения рук, яркий свет могут испугать ребенка. Именно поэтому надо предупреждать ребенка о своих действиях. В этом возрасте ребенок не в состоянии спокойно реагировать на лечение зубов. Дети этого возраста неотделимы от родителей, и они обязательно сопровождают ребенка во время лечения. Мама может сесть в кресло и держать ребенка на руках весь период лечения. Мама может помочь врачу в общении с ребенком, облегчая процесс лечения.

К 2–2,5 годам у ребенка появляется чувство удовлетворения от своих успехов, он способен к самоконтролю. В этом возрасте дети общительны, дружелюбны, легко контактируют с незнакомыми людьми, редко испытывают чувство страха. Словарный запас у них ограничен, чувство страха выражается громким голосом и мимикой. В этот период дети боятся неожиданных движений и резких звуков. Ребенок этого возраста должен находиться в кабинете стоматолога с родителями, так как это придает ребенку чувство уверенности в себе и создает ощущение безопасности.

В 3 года дети легче общаются с врачом, так как словарный запас у них увеличивается. В этом возрасте у детей наблюдается сильная тяга к самостоятельности и, как следствие, не всегда понятное родителям упрямство. Реакции ребенка главным образом зависят от наличия жизненного опыта (посещения группы раннего развития, детского сада, госпитализации в стационар). В этом возрасте характерны проявления ярких эмоциональных реакций, связанных с желаниями ребенка. Он эмоционально реагирует на то, что непосредственно воспринимает. Внешнее выражение чувств носит бурный и неопределенный характер. Детям этого возраста свойственны резкие переходы на противоположные чувства. Вербальное общение не всегда эффективно. Если ребенок расстроен, его можно легко отвлечь: достаточно показать ему новую игрушку или переключить на интересную игру. Эмоциональные вспышки скорее угасают тогда, когда взрослые спокойно на них реагируют или игнорируют.

С ребенком трехлетнего возраста врач может легко договориться. Дети этого возраста испытывают большую потребность в общении и получают удовольствие от рассказов врача.

В этом возрасте при работе с детьми можно использовать весь набор приемов регулирования эмоционального состояния и поведения. Разговаривать с детьми этого возраста надо тепло, используя похвалу и ласку. Следует учесть, что особенностью детей трехлетнего возраста является стремление делать что-либо наоборот, то есть то, что им не разрешено. При лечении трехлетних детей родители находятся рядом. По желанию ребенка во время лечения он может сидеть на коленях у матери. За хорошее поведение он должен получить подарок, так как уже сможет это оценить.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Возрастные психологические характеристики могут помочь в разработке стратегии управления поведением ребенка. Например, с двухлетним ребенком врач эффективно будет общаться скорее на уровне прикосновений и модуляций голосом, чем на вербальном уровне. Осознавая близость взаимоотношений 3–4-летнего ребенка и матери, врач не станет их разлучать на время лечения.

Дети четырехлетнего возраста — хорошие стоматологические пациенты. Они с интересом слушают объяснения врача, охотно отвечают на вопросы и положительно реагируют на словесные требования. У них ярко выражена игровая деятельность, способствующая развитию интеллекта, они бурно проявляют эмоции. Ребенок становится более послушным, но в то же время более упрямым и агрессивным. Ребенок может выигрывать время, задавая вопросы врачу. У детей сохраняется сильный страх перед неизвестностью. Очень велика боязнь повреждения, ребенок может устроить истерику из-за незначительной ранки. Вид крови, острой иглы или зонда может вызвать негативную вербальную и мимическую реакцию. Именно поэтому острые предметы в профилактических целях не стоит держать в поле зрения ребенка. Ребенок положительно реагирует на словесные требования. Проявляя живой ум, дети склонны к преувеличениям. В некоторых ситуациях их поведение бывает неуправляемым. В конце лечения имеет смысл наградить ребенка призом, но это не должна быть случайно подвернувшаяся игрушка.

К пятилетнему возрасту чувство страха уменьшается. Ребенок может находиться в кабинете врача без родителей, при этом все-таки испытывая небольшое чувство тревоги. Поведение пациента у врача обуславливается желанием заслужить похвалу. Дети испытывают чувство гордости за свою самостоятельность. У детей меняются ориентировочные реакции: раньше они все трогали, сейчас задают вопросы. В 5 лет ребенок проявляет интерес к групповым действиям, он готов к групповой активности и принятию общественного опыта. Однако даже подготовленные к лечению дети с отрицательным стоматологическим опытом могут иметь сформированный страх перед лечением зубов. В этом возрасте они способны оценить комплимент по поводу одежды или прически. Комплимент может быть использован для более эффективного контакта при первом и последующих посещениях врача.

В 6 лет дети подвижны и любознательны. Они становятся более уравновешенными. В дошкольном возрасте устанавливается язык чувств, который выражается с помощью взглядов, улыбок, жестов, движений, интонаций голоса и т.д. Становятся характерными более активное проявление эмоций и отсутствие аффективных вспышек. Дети активно познают внешний мир и окружающие предметы, задают много вопросов. На самосознание детей оказывают влияние успехи и неудачи в их жизни. Чувство неуверенности в себе может привести к потере самостоятельности и чувства достоинства. Дети в 6 лет уже способны управлять своим поведением на основе предварительной словесной инструкции. Они могут удерживать программу действий, состоящую из ряда двигательных операций. Дети способны сосредотачиваться в течение 15–20 мин.

С 7 лет начинается период младшего школьного возраста, период ученичества, который у девочек может длиться до 11 лет, а у мальчиков — до 13 лет; закладывается умение учиться. К семилетнему возрасту происходит морфологическое созревание лобного отдела коры больших полушарий. У ребенка хорошо развиты двигательная активность и речь, он может анализировать ситуацию. Слово для ребенка приобретает обобщающее значение, он пользуется понятиями, абстрагированными от действий. Семилетний ребенок оценивает себя как важную личность, а собственную деятельность — как общественно значимую. Начало подготовки к школе, учеба являются поворотным моментом в поведении ребенка, так как требуют от него усвоения знаний. У ребенка постепенно формируется чувство социальной ответственности. У первоклассника развито чувство психологической дистанции в отношении взрослых, но нет достаточной самокритики и самоконтроля. В деятельности ребенка преобладают игровые механизмы. В психическом развитии дети младшего школьного возраста характеризуются высокой возбудимостью и иррадиацией нервных процессов. Нервная система и ее деятельность отличаются возбудимостью, беспокойством и неуравновешенностью, повышенной потребностью в движении, слабостью

и утомляемостью. Эти свойства часто суммируются с индивидуальными типологическими особенностями личности и усиливаются за счет этой суммы. Процессы возбуждения преобладают над процессами торможения. Ведущая роль в регуляции нервных процессов принадлежит не коре, а подкорковым образованиям, что обуславливает богатое воображение, повышенную впечатлительность и бурные реакции негативизма. Для первоклассника велика роль учителя, он — центр жизни ребенка. Учитель формирует отношение ребенка к родителям, другим детям и окружающему миру. Первоклассники приспосабливаются к школе в течение 5–6 нед, окончательно адаптируются к 10–15 октября. В этом возрасте формируются тесно связанные общественные группы и компании. Дети этой возрастной группы уже испытали первые неприятности и научились их преодолевать. Еще сохраняется авторитет взрослых и не потеряно желание слушаться старших. Авторитет старших может помочь ребенку выработать правильное поведение на приеме у врача-стоматолога. Стоматолог, используя аргументацию необходимости лечения, объясняет ребенку, что он будет делать и как это улучшает здоровье ребенка. На формирование сознательного, позитивного отношения к лечению (достижения цели) большое влияние оказывает мотивация. Однако в возрасте 7–11 лет мотивация, свойственная взрослому человеку, еще не развита. Воля как способность личности к сознательной стимуляции развита недостаточно и в основном базируется на внешних воздействиях. При общении с ребенком все время необходимо подчеркивать важность и своевременность лечения. Ребенок в этом возрасте может найти смелость преодолеть страхи перед стоматологическими манипуляциями при стимуляции мотивации необходимости лечения со стороны родителей и врача.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Возраст 10–12 лет — время активации способностей (многочисленные кружки) и исключительного влияния подростковой среды. К 12 годам у подростка формируется дифференцированное отношение к учителям, уменьшается авторитет взрослых, имеет большое значение авторитет друзей. Вегетативная регуляция несовершенна, отмечаются избыточная потливость, неустойчивость АД, кожно-трофические нарушения, лабильность сосудистых реакций. Подростковый возраст длится до 15 лет, у мальчиков он начинается в 13, у девочек — в 11 лет. Это период среднего школьного возраста. У подростков меняется условно-рефлекторная деятельность, в поведении преобладают процессы возбуждения, реакции по силе часто неадекватны вызывающим их раздражителям. Все это, особенно у мальчиков, сопровождается избыточным движением рук, ног и туловища. При этом подростки уже могут контролировать свою деятельность, цель для них приобретает значимость. В подростковом возрасте школьникам свойственны как отрицательные, так и положительные психические состояния. У подростков может быть ярко выражено состояние вражды, негативного отношения к окружающим, часто направленное не на конкретного человека, а на тех, кто включается в этот момент в «поле жизни» подростка. Эти состояния чаще проявляются во второй половине дня, к концу недели или четверти. У подростков с твердыми установками на учебу и хорошее поведение эти состояния протекают в сглаженном виде. Положительные эмоциональные состояния проявляются в виде бурной радости и восторга при достижении желаемого результата, в виде повышенной эмоциональной активности. Состояние интеллектуальной работоспособности у подростков сопровождается волевыми усилиями. Эти усилия переживаются как трудные, ибо сильная воля, самообладание, выдержка, развитое самоуправление еще не сформированы. В подростковом возрасте речь заметно замедляется, ответы на вопросы становятся лаконичными. Для исчерпывающего ответа необходимо задавать дополнительные вопросы. Значимыми для подростка являются публичное одобрение в присутствии товарищей, победа в соревновании со сверстниками. При лечении можно использовать ситуацию, затрагивающую престиж ребенка. Соматическое развитие подростка несколько опережает нервно-психическое. У детей происходит гормональная перестройка организма, ухудшаются питание и снабжение головного мозга кислородом, повышается функция надпочечников. Увеличивается содержание адреналина в крови, приводящее к естественному сужению сосудов. Подросткам в переходном периоде свойственна быстрая утомляемость при умственных и физических нагрузках (головокружение, одышка, головная боль, усиленное сердцебиение). Часто наблюдается неуравновешенность с резкими изменениями настроения, характерна чрезвычайная обидчивость, для девочек — склонность к слезам.

В возрасте 17–18 лет у школьников отмечается более высокий уровень самосознания, формируется потребность правильно оценивать и использовать имеющиеся возможности. Психофизическое развитие достигает уровня молодого взрослого человека, в этом возрасте школьники способны к сознательным действиям.

Для выбора индивидуального подхода к лечению важны возрастные психологические особенности детей, сбор медицинского и стоматологического анамнеза, а также расспрос, касающийся особенностей характера и поведения ребенка. У детей могут быть основания для появления негативных эмоций, не связанных с лечением зубов. Они могут создавать длительно существующий негативный эмоциональный фон.

Причины негативного поведения детей во время лечения зубов [4, 6]:

- тревожная реакция на незнакомых людей (незнакомые люди в 25% случаев могут вызвать чувство беспокойства у детей до 2 лет, в 18% случаев — у детей 4–6 лет);
- ситуационная тревожность при посещении стоматолога (белые халаты; яркий свет; кресло, похожее на хирургическое; блестящие инструменты; специфический запах; крик другого пациента);
- личностная тревожность;
- страх боли, повреждения, беспомощности, угрозы, потери контроля, уколов;
- страх смерти из-за громкого, резкого шума бормашины, использования ватных валиков (страх прекращения дыхания) и воды (страх захлебнуться);
- особенности воспитания и формирования личности;
- негативное отношение к лечению зубов родителей и близких родственников;
- высокая чувствительность к боли;
- длительное ожидание лечения перед кабинетом, создающее антиципацию боли и провоцирующее утомление;
- память о ранее причиненной боли во время лечения или удаления зубов;
- восприятие стоматолога как источника боли и наказания;
- продромальный период острого инфекционного заболевания;
- отсутствие волевых механизмов поведения и позитивной мотивации лечения;
- негативная установка на лечение зубов (мотивированное уклонение от лечения с готовностью действовать определенным образом, например, не открывать рот);
- негативное отношение ко всем медицинским манипуляциям;
- высокий уровень геомагнитных возмущений.

Некоторые ошибки врачей могут приводить к формированию непреодолимого негативного отношения детей к лечению. К ним относятся сильные болевые ощущения при удалении и лечении зубов без анестезии, случайная травма мягких тканей щеки или губы, ожоги слизистой оболочки полости рта раздражающими жидкостями, конфликт врача с ребенком и родителями из-за поведения ребенка.

В подростковом возрасте 8% детей имеют стойкое негативное отношение к лечению зубов, проявляющееся в девиантном (отклоняющемся от нормы) поведении и отказе от лечения в стоматологическом кресле. Девиантное поведение может быть не связано со стоматологическим опытом ребенка и матери, оно может формироваться на фоне имеющейся у ребенка психосоматической патологии.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Отрицательные эмоции у детей всегда имеют вегетативное (соматическое) оформление. У детей с психосоматическими заболеваниями при действии ятрогенных факторов легче, чем у здоровых, формируется негативная установка на лечение зубов: готовность действовать определенным образом в целях уклонения от лечения в течение всей жизни. Поведение детей на стоматологическом приеме характеризуется определенным набором поведенческих реакций, связанных с их эмоциональным состоянием.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Эмоциональные состояния детей при лечении зубов: напряжение, утомление, тревожность и страх

Напряжение выполняет конструктивную роль: чем выше уровень психологического напряжения, тем лучше бывает поведение детей во время лечения зубов. Напряжение

отражает уровень психической мобилизации, повышение уровня всех психологических процессов.

Утомление у детей младшего школьного возраста часто сопровождается повышением моторной активности, капризностью и плаксивостью, является дезорганизирующим фактором.

Тревожность (беспокойство) — черта характера или состояние, которое возникает при ожидании опасности, источник которой в значительной степени неизвестен. Тревожность и страх сопровождаются сходными физиологическими реакциями и могут вредить контролю поведения, однако, в отличие от тревожности, страх возникает от узанной опасности. Тревожность трудно отличить от страха в стоматологическом кабинете. В этом случае помогают сведения, полученные от родителей. Если ребенку в прошлом удалили зуб без анестезии, тогда негативное поведение ребенка будет возникать из-за страха и боли, о которой сохранились воспоминания.

Страх принадлежит к фундаментальным эмоциям человека, это психосоматический процесс, проявляющийся одновременно в телесных процессах и душевном переживании. «Страшный» опыт приходит из детства, когда восприятие гипертрофировано, память о боли и ощущения, испытанные в детстве, могут сохраниться у взрослого с той же степенью искажения. Страх приводит к переоценке степени, интенсивности болевого раздражителя. Пациенты знают и чувствуют, что некоторые стоматологи пренебрегают способами, препятствующими развитию страха.

Особую роль играет отношение матери к лечению у стоматолога, так как существует тесная психологическая связь между ребенком и матерью. Исследования показали, что пациенты, испытывающие страх, выросли в семьях, где члены семьи испытывали боль и страх перед стоматологическими манипуляциями и часто делились своими негативными впечатлениями с детьми. Подтверждено влияние социальных факторов на поведение детей в стоматологическом кабинете [4, 6, 15].

Страх у детей вызывает появление растерянности, ухудшение продуктивного мышления и деятельности. Страх может обладать тормозящим действием на психику. Страх состоит из неприятного внутреннего возбуждения, нарушения дыхания, усиления сердечной деятельности, усиления или ослабления моторной активности туловища либо конечностей. При страхе возникают вазомоторные нарушения, речь становится путанной, голос дрожит, отсутствует логика в словах и поступках. Усиление страха зависит от количества кислорода, поступающего в организм.

К общим причинам страха у стоматологических пациентов относятся высокий уровень общей тревоги и невротизации личности, наличие других страхов и фобий.

Страх перед лечением зубов может проявляться в различных формах, таких как агрессия, робость, неповиновение, защитные движения руками, заикание, крик, слезы, обморочные состояния, рвота, метеоризм и мочеиспускание [2].

Чувство страха при посещении стоматолога часто усиливается болью, испытываемой пациентами при врачебных манипуляциях. Дети могут бояться проведения анестезии. Боятся боли 18% мальчиков и 25% девочек, а уколов боятся 9% детей.

Эпидемиологические исследования в области стоматологии показывают, что количество людей, испытывающих страх перед стоматологом, достигает 43%. Проведенные исследования показали, что уже в младшем школьном возрасте 6,7% детей отказываются от лечения зубов из-за сильного страха и тревоги. У детей с негативным поведением на стоматологическом приеме выявлено снижение качества жизни [9].

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Взаимоотношения родителей и детей

Взаимоотношения врачей с детьми и родителями различны, взаимозависимы, социально детерминированы, способны к динамичным переменам [4].

Мать является наиболее значимым членом семьи, ответственным за социализацию ребенка, и именно ее позиция по отношению к стоматологическому лечению оказывает огромное влияние на ребенка. Именно мать несет ответственность за передачу своего страха ребенку. Родители, испытывающие страх, создают нездоровую обстановку для ребенка и плохо знают о ее последствиях. Ошибочные воспитательные позиции родителей по отношению к детям влияют и проявляются во взаимоотношениях ребенка со стоматологом, которые строятся на глазах и при участии родителей.

Для определения индивидуального подхода к лечению ребенка важным считают сбор соматического и стоматологического анамнеза, оценку интеллектуального уровня ребенка, особенностей личности, воспитания и поведения. Расспрос родителей и ребенка, испытывающего страх перед лечением зубов, преследует две главные задачи: узнать как можно больше о состоянии здоровья пациента и оценить их отношение к премедикации

и обезболиванию. Заботливые родители обычно бывают в курсе того, что происходит с их ребенком, и способны рассказать о некоторых особенностях его личности.

Предварительная подготовка ребенка к визиту в стоматологический кабинет позволяет позитивно настроить его на общение с врачом еще до того, как ребенок переступит порог кабинета. Так делают дальновидные родители и учителя перед плановыми осмотрами и санацией, используя для этих целей книжки, картинки, сказки и видеофильмы. Подготовка детей родителями и учителями к лечению зубов решает такие задачи, как формирование адекватного поведения, уменьшение тревоги и страха, выплескивание и обсуждение отрицательных эмоций.

Взаимоотношения родителей и детей часто определяют поведение детей в стоматологическом кресле и требования детей к врачу. Высокая тревожность родителей, находящихся в кабинете, может усиливать собственные опасения ребенка в отношении лечения. Она мешает врачу, косвенно влияя на качество лечения. Отношение родителей должно быть подвергнуто коррекции. Родителям детально объясняют, что будут делать с ребенком и как будет проводиться психологическая коррекция.

- *Тревожные родители* проявляют повышенную заботу о ребенке, позволяют ему слишком много. Дети в таких семьях растут капризными, балованными, они окружены гиперопекой и гиперзащитой. Они могут быть хорошими пациентами, если их убедили в этом. Гиперопекаемые дети могут быть вежливыми, ответственными, они хорошо соблюдают дисциплину, но, если их требования не удовлетворяются, они становятся гневливыми, раздражительными и агрессивными.
- *Балующие родители* защищают детей от реальности, поэтому такие дети не могут быть внимательны к другим, они эгоистичны и упрямы, могут стать маленькими тиранами семьи. Вследствие чрезмерного поощрения прихотей и кумирства в семье ребенок становится избалованным.
- *Равнодушные родители* вызывают у детей ощущение заброшенности. Такие дети чувствуют себя плохими и ненужными, они не уверены в себе, их трудно контролировать в стоматологическом кабинете. Непочтение со стороны ребенка не следует воспринимать как отказ от контакта. Они нуждаются в дружбе и понимании и могут плохо себя вести для того, чтобы привлечь к себе внимание. Уделяйте внимание их хорошему поведению и игнорируйте плохое.
- *Разочарованные родители* не понимают своего ребенка. Они старались посвятить ему свою жизнь, но ребенок не отвечает их высоким требованиям. В ответ на разочарование родителей у детей развивается чувство вины, проявляющееся в неуверенности и отстраненности.
- *Отвергающие родители* постоянно обвиняют своих детей и отрицательно к ним относятся. В крайних случаях такие дети не умеют проявлять и принимать любовь, имеют низкую самооценку. Такие дети плохо приспособлены к жизни, они имеют ограниченный набор стереотипов поведения. Агрессивное поведение служит своеобразной маской, скрывающей их страх перед жизнью. Нелюбовь родителей к своим детям рождает феномен страха под маской агрессии. Такое понимание агрессивного поведения детей позволяет врачу правильно реагировать на агрессивный выпад ребенка.

Существуют и другие причины, влияющие на поведение ребенка в кабинете стоматолога. Дети, у которых не было неудач при лечении зубов, будут хорошими пациентами, а с негативным опытом — неконтактными. При этом важна эмоциональная окраска отношений ребенка с педиатром. Если общение с врачом доставляет удовольствие, то и посещение стоматолога будет вызывать меньше опасений у детей и родителей.

Главной причиной негативного поведения ребенка может быть память о причиненной боли, поэтому все способы предупреждения и уменьшения болевых ощущений должны быть использованы уже при первом посещении детского стоматолога.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Присутствие родителей в кабинете

Мнения врачей по поводу присутствия родителей в кабинете различны [12]. Существуют причины, по которым родителям целесообразно находиться в кабинете врача:

- родители маленьких детей могут брать их на руки и располагаться с ними в кресле;
- родители видят, что делает и как ведет себя врач, они наблюдают за поведением ребенка, видя своими глазами причину плача и криков у ребенка, который боится лечиться;

- родители усиливают позицию врача;
- родители получают информацию из первых рук в процессе лечения, что снимает необходимость ответов на вопросы в конце лечения.

В большинстве случаев врачи не настаивают на присутствии родителей во время лечения, и это объясняется следующим:

- врач чувствует себя более свободно без жесткого контроля со стороны родителей;
- врач вынужден анализировать поведение не только ребенка, но и родителей;
- врач не может использовать директивные интонации, так как родители бывают против (хотя это иногда бывает необходимо).

Позиция врача может быть ослаблена родителями, которые нередко комментируют лечение или вставляют свои указания, становясь барьером между врачом и ребенком.

При осмотре врач должен решить, будет он лечить ребенка в присутствии родителей или без них. Если родители решили остаться, они имеют на это полное право, при этом они могут быть выведены из общения.

Несмотря на наличие тесной связи между страхом матери и ребенка перед посещением стоматолога и влияние семейных отношений на его поведение у врача, нельзя считать, что ребенок будет постоянно плохо себя вести и испытывать страх перед посещением стоматолога. При налаживании доверительных отношений поведение ребенка может измениться в лучшую сторону.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Характеристика поведенческих реакций детей в зависимости от возраста

- Возраст детей 1,5–2 года.
 - Мимика бедная. Переход от позитивной эмоциональной реакции к негативной очень быстрый.
 - Двигательная активность зависит от характерологических особенностей, часто бывает повышена. Ребенок не может держать рот открытым без движений рук и ног, поворотов головы в сторону от врача. У детей бывает двигательная расторможенность в связи с врожденной энцефалопатией.
 - Голосовая активность проявляется в виде крика при недовольстве ситуацией. Рекомендуется посадить маму в кресло, чтобы она держала ребенка на коленях. Можно сразу же дать в руки ребенку красивую игрушку. Возможность сотрудничества ограничена. Контакт ребенка с врачом минимальный. Ребенок может быть недоволен тем, что врач «испачкал» зубы фторидным лаком, серебром. Обсуждать с матерью план лечения и профилактики рекомендуется без ребенка. Ребенок может находиться в холле с другим сопровождающим лицом.
- Возраст 3 года.
 - Мимика более богатая, отмечают гримасы недовольства на лице.
 - Повышается вербальная активность. Может отвечать на вопросы врача: «Как тебя зовут?», «Сколько тебе лет? Покажи!» Контакт с врачом ограничен из-за малого запаса слов.
 - Выражены двигательная активность рук, повороты головы в сторону, противоположную от врача. Могут быть отказы открыть рот. Может убежать, отказаться сесть в кресло. Дети могут бояться ватных валиков в полости рта, так как считают, что дышат ртом. Дети этого возраста ждут подарков и уже могут их оценить.
- Возраст 4 года. В этом возрасте дети становятся хорошими пациентами. Дети, которые ходят в детские сады, более активны.
 - Мимика богатая.
 - Вербальная активность хорошо выражена. Дети могут вступать в диалог, отвечать и задавать вопросы. Могут отвечать на вопросы врача: «Как тебя зовут?», «Сколько тебе лет?», «С кем пришел?», «Есть ли братья и сестры?», «Что болит?» Могут читать стихи, демонстрируя свои способности.
 - Высокая двигательная активность. Высокая утомляемость, на ее фоне происходит ухудшение поведения. В этом возрасте дети не могут долго сидеть с открытым ртом. Могут быть недовольны коффердамом, лежащим положением в кресле, отсутствием в кабинете родителей. Дети этого возраста хотят подарков. Для улучшения контакта с врачом рекомендуется дать задание нарисовать рисунок: что хорошо для зубов,

а что плохо, бормашину, врача и что он сам хочет. В этом возрасте дети могут делать поделки и дарить их врачам.

- Возраст 5–7 лет.
 - Богатая мимика (гримаса недовольствия, улыбка, спокойное выражение лица, слезы).
 - Вербальная активность избирательна, зависит от симпатии к врачу. Нравятся молодые врачи в цветных халатах. Дети в этом возрасте самостоятельны, активны и часто задают уточняющие вопросы. Могут быть навязчивыми. Вопросы, которые часто задают дети: «А что это?», «Что будете делать?», «Будет ли больно?», «Давайте с перерывами?», «Сколько зубов лечить?», «Будем лечить или удалять?», «Долго ли надо лечить?», «Какую пломбу будете ставить?», «С уколом или без укола?», «Когда я могу есть?» На вопросы врача дети могут давать уклончивые ответы, говорить неправду, хитрить.
 - Двигательная активность повышена, при утомлении усиливается, преобладают движения стоп. Защитные движения руками выражены у детей с негативным отношением к лечению зубов. Дети этого возраста контролируют и запоминают действия врача, следят за выполнением обещаний. Если была обещана голубая пломба, а поставили желтую, это следует объяснить.
- Возраст 8–10 лет.
 - Мимика богатая.
 - Вербальная активность зависит от характера ребенка и его доверия к врачу. Вопросы, которые задают дети, часто касаются деталей профилактики и лечения кариеса: «Чем лучше чистить зубы?», «Когда поменяются все зубы?», «Можно лечить зубы без сверления?»
 - Двигательная активность в кресле уменьшается.
- Возраст 11–12 лет.
 - Мимика богатая, часто бывает спокойное выражение лица и гримаса недовольствия.
 - Вербальная активность зависит от настроения и доверия к врачу. Вопросы, которые задают дети в этом возрасте, касаются профилактики стоматологических заболеваний, других пациентов: «А у Вас лечилась Наташа?» Могут быть личные вопросы к врачу: «У Вас изумрудные сережки?»
 - Двигательная активность не выражена. Могут быть выражены вегетативные сдвиги, приводящие к обморочному состоянию. Отмечаются повышенная потливость, обильная саливация, бывает метеоризм. При общении со школьниками этого возраста врачам надо быть особенно тактичными, подбирать слова, стараться не обидеть, относиться к детям с подчеркнутым уважением. На вопросы врача дети могут отвечать с запоздыванием, подбирая слова. Лицо может краснеть при ответах на вопросы врача.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Ведущей потребностью детей в младшем и среднем школьном возрасте является потребность в уважении наряду с действующими потребностями в доброжелательном внимании и сотрудничестве.

На основании наблюдения за поведением детей школьного возраста во время лечения зубов были даны следующие характеристики поведения, учитывающие вербальные и двигательные реакции. Это позитивное поведение, переходное (нейтральное) поведение, легкие, средние и сильные признаки негативного поведения с отказом от лечения (**табл. 15.1**).

Метод наблюдения за поведением детей позволил оценить их поведение во время лечения зубов на основании проявления одного или нескольких видов эмоционально-поведенческих реакций по разработанной шкале, анализировать влияние премедикации на отдельные реакции, описывать поведенческие реакции и поведение детей в стоматологических картах.

Таблица 15.1. Оценка эмоциональных и поведенческих реакций детей во время лечения зубов

Поведение в баллах	Мимические	Вербальные	Моторные
Позитивное поведение — 5 баллов	Улыбка	Позитивная речевая активность	Отсутствие
Нейтральное поведение (переходное) — 4 балла	Отсутствие признака	Отсутствие признака	Реактивные движения ног (стопы)
Проявления негативного поведения (легкие) —	Гримаса недовольствия.	Уточнения, тревожные вопросы.	Реактивные движения тела, ног (стопы)

3 балла	Отсутствие признака	Отсутствие признака	
Проявления негативного поведения (средние) — 2 балла	Слезы. Гримаса недовольства. Отсутствие признака	Предъявление условий, уточнения, тревожные вопросы. Отсутствие признака	Движения головы в сторону от врача, реактивные движения тела, ног
Проявления негативного поведения (сильные) — 1 балл	Слезы. Гримаса недовольства. Отсутствие признака	Словесные. Отказы от лечения. Крик. Отсутствие признака	Движения головы в сторону от врача, реактивные движения тела, ног. Защитные движения руками

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Возможные типы поведения детей и действия врача

При обследовании пациента стоматолог сталкивается с разными проявлениями контактности. По этому принципу пациентов обычно делят на три группы: контактные, малоконтактные и неконтактные.


Под руководством профессора М.М. Соловьева разработаны математические модели прогнозирования поведения школьников трех групп: младшего, среднего и старшего возраста, позволяющие по совокупности признаков оценивать их поведение во время лечения зубов. Математический анализ полученных данных позволил выявить достоверную прогностическую значимость ответов младших школьников на вопрос врача «Будем лечить зубы?», задаваемый детям в стоматологическом кресле, включить его как определяющий фактор в шкалу оценки поведения детей в стоматологическом кресле.

По характеру ответа на вопрос врача «Будем лечить зубы?» выделяют пять типов поведения: позитивное, переходное, легкое, среднее и выраженное негативное поведение, каждому из которых соответствуют определенные алгоритмы действий.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Позитивное поведение

Поведение большинства детей на стоматологическом приеме бывает контактным, однако позитивное поведение во время лечения зубов встречается реже. Дети с позитивным поведением настроены на лечение, доверяют врачу, интересуются ситуацией, некоторые из них улыбаются. После усаживания в кресло дети могут сразу же открыть рот. На вопрос: «Будем лечить зубы?» — всегда дают положительный ответ, иногда искренне удивляются этому вопросу.

Позитивное поведение	
	<p>Быстрый подход к креслу. Свободное расположение в кресле. Улыбка или спокойное выражение лица. Позитивная речевая активность или отсутствие ее. Ответы на вопрос: «Будем лечить зубы?» — «Конечно», «А как же?», «Да». Открытие рта сразу же после усаживания в кресло или в ответ на включение бормашины, без просьбы врача. Отсутствие защитных двигательных реакций при лечении зубов</p>

5 баллов

Действия врача

1. Охранительный режим. Обращение по имени, методика «Рассказывай, показывай, делай». Похвала, комплимент.
2. Психологическая поддержка при проведении препарирования, постановке пломбы.
3. Награда в конце лечения, выдача профилактических рекомендаций.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Переходное поведение

Дети с переходным поведением могут хорошо контролировать свои эмоции. На лице может быть легкая гримаса недовольства. Во время препарирования зубов они крепко сжимают руки или держатся за ручку кресла. Некоторые могут тихонько двигать стопами. Поведение таких детей врачи оценивают как хорошее, считая детей вполне контактными.

Переходное поведение



4 балла

Спокойный подход к креслу. Свободное расположение в кресле.
 Спокойное выражение лица или улыбка.
 Отсутствие речевой активности или позитивная речевая активность.
 Ответы на вопрос: «Будем лечить зубы?» — «Да», «Мне уже лечили», «Моей подруге (другу) уже лечили», «Да, только один зуб».
 Открывание рта в ответ на включение бормашины, без просьбы врача.
 Слабые движения ног (стоп) во время препарирования зубов

Действия врача

1. Охранительный режим. Обращение по имени, методика «Рассказывай, показывай, делай». Похвала.
2. Комплименты (обувь, одежда, глаза, волосы).
3. Психологическая поддержка при проведении препарирования и постановке пломбы.
4. Награда в конце лечения, выдача профилактических рекомендаций.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Легкие признаки негативного поведения

Дети с легкими признаками негативного поведения могут контролировать свои эмоции. Они часто задают уточняющие вопросы типа: «Что сегодня будем лечить?», «С уколом или нет?», «Какой зуб будем лечить?», «Сколько раз будем сверлить?» На вопрос врача: «Будем лечить зубы?» — часто отвечают утвердительно или задают встречные и уточняющие вопросы. Во время лечения зубов они сразу выполняют все команды врача. Во время препарирования у них на лице возникает гримаса недовольства. Стопы при препарировании зубов могут совершать движения, бывают резкие повороты туловища в противоположную от врача сторону. Это самый распространенный тип контактного поведения. Врачи обычно рассматривают такое поведение как хорошее, а детей считают контактными.

Легкие признаки негативного поведения



3 балла

Неторопливый подход к креслу. Покорное расположение в кресле.

Гримаса неудовольствия или отсутствие мимических проявлений.

Тревожные вопросы, уточнения или их отсутствие.

Ответы на вопрос: «Будем лечить зубы?» — «Лучше один зуб», «Моему другу лечили один зуб», «Да, с перерывами», «Мы с мамой решили, что надо лечить», «Сколько зубов надо лечить?», «Только без укола».

Открывание рта в ответ на включение бормашины или после предложения врача: «Давай посмотрим...»

Отсутствие защитных движений руками, реактивные движения ногами, перемещения в кресле, не отвлекающие врача

Действия врача

1. Охранительный режим. Обращение по имени, методика «Рассказывай, показывай, делай». Похвала.
2. Compliments (обувь, одежда, глаза, волосы).
3. Психологическая поддержка при проведении анестезии при лечении глубокого кариеса и осложнений кариеса, при проведении препарирования, постановке пломбы.
4. Награда в конце лечения, выдача профилактических рекомендаций письменно.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Средние признаки негативного поведения

К признакам беспокойства, сопровождающим негативное поведение средней степени, относятся тревожные вопросы, хныканье, подъем рук ко рту, плач без слез, крики во время лечения и вынужденные остановки в препарировании для коррекции поведения. Такое поведение мешает работе врача, но, несмотря на это, лечение может быть проведено. Его объем зависит от терпения врача.

Застенчивое поведение — мягкий вариант негативного отношения к лечению. Застенчивые дети могут прятаться за спиной у родителей, долго топтаться в дверях, медленно идти к креслу, садиться в него только после дополнительного приглашения. Если с такими детьми вести себя авторитарно, их поведение может полностью выйти из-под контроля. Застенчивые дети способны оказывать физическое сопротивление при попытках разделить их с родителями. Некоторые дети выполняют указания врача с замедлением или сомневаются в необходимости их выполнения. Они могут хныкать, но без истерик. Они могут плакать, но без слез. Лечение таких детей надо проводить нежно и неторопливо. Робкие дети очень тревожны. Они могут не слышать команд врача, их надо терпеливо повторять. Описано много причин робкого поведения, ребенок может быть из семьи с повышенной тревожностью или гиперопекой. Это может быть тревога, вызванная необходимостью контактировать с незнакомыми людьми в незнакомой обстановке.

Плаксивое поведение — проявление негативного отношения к лечению.

«Плаксы» относятся к контактными детям. Плач является частью их представления. Плачущие дети разрешают делать врачу все, но все время плачут, несмотря на все попытки их успокоить. Они часто жалуются на боль. Лечение часто прерывается. Плач постоянный, фактически негромкий. Слезы появляются редко. Такие дети могут довести до белого каления.

Их поведение может быть источником гнева тех, кто участвует в лечении. В таких случаях надо проявлять все свое терпение. Если лечение не удалось провести в полном объеме, поведение детей оценивается как плохое и они считаются малоcontactными.

Средние признаки негативного поведения



2 балла

Замедленный подход к креслу, медленное усаживание в кресло.
 Grimаса неудовольствия, слезы, отсутствие мимических проявлений.
 Тревожные вопросы, уточнения, условия, крик.
 Ответы на вопрос: «Будем лечить зубы?» — «Не хочется», «Не сегодня», «Только чуть-чуть», «Можно с уколом?», «Только один зуб?», «Боюсь!»
 Открывание рта после одно- или двукратной команды врача:
 «Открой рот!»
 Слабые защитные движения руками, отведение головы в сторону, отодвигание тела в сторону от врача, движения тела, ног, не мешающие препарированию

Действия врача

1. Охранительный режим. Обращение по имени, методика «Рассказывай, показывай, делай». Похвала.
2. Compliments (обувь, одежда, глаза, волосы).
3. Психологическое тестирование по методике Люшера, тесту «Дерево» и др.
4. Применение премедикации (по назначению врача-невролога или плацебо).
5. Психологическая поддержка при проведении анестезии при лечении глубокого кариеса и осложнений кариеса с обезболиванием места вкола иглы.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Сильные признаки негативного поведения

К признакам негативного поведения сильной степени выраженности относятся повышенная моторная, защитная активность рук, ног, повороты головы, а также плач, слезы и негативные заявления: «Я не хочу», «Я не буду» или «Я не должен», отказы открыть рот для осмотра и лечения — это открыто неповиновующее поведение. Открыто неповиновующее поведение встречается у детей всех возрастов, но более типично для детей младшего школьного возраста. Дети с таким поведением оцениваются как «негативные», «упрямые», «испорченные». На вопрос: «Будем лечить зубы?» — пациенты могут ответить твердо: «Нет», «Не сегодня», «У меня зубы не болят», «Лучше удалить». На вопрос: «Зачем надо лечить зубы?» — часто можно получить ответ: «Не знаю». Если такого ребенка удастся настроить на лечение и расположить к себе, он может стать контактным пациентом. Негативное поведение/непокорность может встречаться среди детей среднего школьного возраста и даже в юношеском возрасте. Оно может быть пассивным: пациент отказывается говорить и открывать рот, после того как резко усаживается или падает в кресло. Его невозможно вовлечь в диалог, вместо открывания рта он упрямо стискивает зубы. Это демонстративный отказ от лечения. Его можно прогнозировать при наличии замедленного подхода к креслу, замедленной посадки в кресло, расположения рук у рта, отказа отвечать на вопросы врача и открывать рот для осмотра зубов. При составлении плана лечения следует иметь в виду, что дети с протестным поведением в большинстве случаев имеют хроническую соматическую патологию и высокую активность кариеса.

Непокорность в кресле (отказ открыть рот) встречается в 3–6% наблюдений, такие дети считаются неконтактными. У таких детей можно провести санацию полости рта без наркоза при установлении позитивной коммуникации с врачом, который хорошо владеет приемами психофармакологической коррекции поведения. При этом надо планировать длительный курс лечения, в процессе которого будет проводиться усиление мотивации, модификация поведения и формирование позитивной установки на стоматологические процедуры.

Сильные признаки негативного поведения



1 балл

Медленный подход и усаживание в кресло.
Слезы, гримаса неудовольствия, отсутствие мимических проявлений.
Словесные отказы от лечения, условия, крик.
Ответы на вопрос: «Будем лечить зубы?» — «Нет, не хочу», «Не сегодня», «Мне будет больно?», «Только с уколом!», «Это ужасно!», «Очень боюсь!»
Открывание рта для осмотра и лечения после неоднократной команды врача: «Открой рот!»
Активные защитные движения руками, отведение головы в сторону, движения тела, мешающие работе врача, движения ног, стоп.
Отказ от продолжения лечения после частичного препарирования кариозной полости, от постановки и шлифовки пломбы.
Отказ открыть рот при включении бормашины

Действия врача

1. Охранительный режим.
2. Compliments (обувь, одежда, глаза, волосы).
3. Психологическое тестирование по методике Люшера, тест «Дерево» и др., консультация психолога.
4. Применение премедикации (по назначению врача-невролога или плацебо).
5. Договор о лечении зубов «на счет», демонстрация работы бора на модели, на ноготке, установление обратной связи (поднятия руки, пожатие руки врача), другие стоп-сигналы.
6. Психологическая поддержка при проведении анестезии при лечении глубокого кариеса и осложненных форм кариеса с обезболиванием места вкола иглы.
7. Препарирование наименьшей кариозной полости.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Приступ паники

У потенциально контактных детей такое поведение имеет вид вспышки и чаще наблюдается в возрасте 3–6 лет. Панический страх — психофизическое возбуждение, слезы, громкий плач, размахивание руками и ногами. Такое поведение может начаться на улице или перед входом в кабинет. В этом случае надо разобраться с причинами эмоционального срыва у ребенка. Это поможет подобрать способ коррекции его поведения при следующих посещениях. Неконтактные дети — дети, не склонные к сотрудничеству. Это дети с замедленным развитием, которые находятся на стадии начальной социализации. К детям, неспособным к сотрудничеству, относятся дети со специфическими состояниями психики, с психическими заболеваниями, с ДЦП, энцефалопатиями и прочими заболеваниями, препятствующими общению в процессе лечения. Последствия их основного заболевания препятствуют обычному сотрудничеству. Неконтактные дети, как правило, имеют свою грустную историю взаимоотношений со стоматологами. У них может быть много зубов, пораженных кариесом, часто зубы так разрушены, что есть необходимость их удаления. Таких детей становится все больше на стоматологическом приеме. Лечение таких детей может осуществляться под общим обезболиванием, после попытки лечения с применением премедикации и психотерапевтической коррекции.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Установление эмоциональной связи ребенка с врачом при первом посещении стоматологического кабинета

Первое посещение стоматологического кабинета не только имеет важное диагностическое значение, но и позволяет установить положительный контакт с ребенком. С первого посещения стоматолога ребенок должен накапливать положительный эмоциональный опыт лечения. Между врачом и ребенком должна быть установлена положительная коммуникация. Имеются два основных пути установления такой связи: вербальный и невербальный.

Общая атмосфера стоматологической клиники и дизайн кабинета должны снижать тревожность пациентов. Оформление стоматологических кабинетов обычно бывает самым разнообразным. Если в клинике принимают детей, то в приемной должны быть какие-либо знаки, что детей здесь любят и ждут. Это могут быть игрушки, настенное панно или детская роспись, рисунки бывших пациентов, телевизор с видеомангитофоном, аквариум, старая стоматологическая установка, с которой можно играть, электрическая зубная щетка, которую можно включать. В атмосфере клиники, где принимают детей, должны ощущаться основные правила взаимоотношения врача и ребенка: «Уважение», «Терпение», «Альтруизм», «Оптимизм», «Дистанция». Профилактика нервных срывов во время лечения зубов должна начинаться задолго до лечения зубов.

Невербальная связь устанавливается через зрительный контакт, теплую и доброжелательную улыбку, покачивание головой в такт словам пациента, особым расположением тела по отношению к ребенку, одобрительным, легким пожатием рук и прикосновением к плечам ребенка и его голове. Наклон вперед и близость показывают ребенку заинтересованность и желание успокоить пациента, подталкивают ребенка к открытости. Расстояние 120–180 см считается зоной социальных контактов. Зрительный контакт в наибольшей степени усиливает невербальную связь. Не имеет смысла говорить пациенту, что вы озабочены его состоянием, стоя к нему спиной, во время мытья рук. Поворот спиной к пациенту свидетельствует о незаинтересованности врача состоянием пациента и его эмоциями.

Маленького ребенка врач может за руку ввести в кабинет и помочь ему сесть в кресло.

Вербальная связь предполагает использование уменьшительного или домашнего имени ребенка дошкольного и младшего школьного возраста. В начале общения возможны похвала внешнего вида ребенка, прически, украшений, обуви. Возможными темами для первого разговора могут быть друзья, братья и сестры, домашние животные, книги, телевизионные программы, любимые мультфильмы и игрушки, школа, любимые занятия, спорт, компьютерные игры. Стоматолог работает в непосредственной близости от лица ребенка, поэтому должен установить эмоциональную связь на короткой дистанции. Мягкие голосовые модуляции врача подчеркивают значение его слов и помогают понять ребенку врача. Голос должен быть мягким, но решительным и требовательным. Чем понятнее ребенку речевые конструкции, тем лучше для лечения. Тембр и тон голоса должны выражать доброту и решимость. Движения должны быть мягкими, плавными и размеренными.

Во время осмотра и лечения зубов ребенок должен слышать, видеть, сотрудничать, помогать. Он может дотрагиваться до игрушек, некоторых приборов и бормашины, в том числе до врача и сотрудников клиники. Из поля зрения ребенка всевозможные устрашающие предметы следует убрать (зонд, шприц, щипцы). Расположив ребенка к себе в первое посещение, поддерживайте его расположение к себе и лечению.

Ассистент должен быть «в тени» и поддерживать невербальную связь. В кабинете не должно быть постороннего шума и лишних движений. Ребенка нельзя оставлять в кабинете одного, кто-то все время должен быть с ним в кабинете и поддерживать контакт.

В первое посещение рекомендуется провести осмотр ребенка, профессиональную гигиену, введение бумажных или ватных валиков, герметизацию фиссур, покрытие зубов фторидным лаком, если необходимо, рентгенографию и урок гигиены. Для того чтобы не очень утомлять ребенка, в первое посещение рекомендуется проводить не более 3–4 стоматологических процедур. Для уменьшения тревожности ребенка желательно назначать прием у стоматолога 1 раз в неделю. Нежелательно назначать время для приема дошкольника и ребенка младшего школьного возраста в часы дневного сна: дети становятся невнимательными и хуже выполняют требования врача.

Детей в возрасте 4–6 лет можно лечить без присутствия родителей. Родители приглашаются в кабинет после лечения для рассказа о положительных моментах в поведении ребенка. Для закрепления желаемого поведения ребенку можно подарить подарок. Тем самым выразить расположение, дружелюбие и внимание к ребенку, что является традиционным приемом в детской стоматологии. Иногда подарок может использоваться как аванс: «Будешь хорошо себя вести, получишь подарок». В качестве подарка можно использовать значки, зубные щетки и пасты, книжки и блокнотики, надутые и разрисованные резиновые перчатки, цветные пластмассовые коробочки, шпатели и игрушки. Из частных клиник детям могут быть отправлены открытки ко дню рождения, на Новый год и День святого Валентина с пожеланием здоровья и напоминанием о необходимости профилактического осмотра.

Консультативный прием детей с родителями должен состоять из общения с ребенком, осмотра и составления плана лечения. План лечения и профилактические мероприятия обсуждаются без ребенка. Обсуждение ограничения сладостей следует предоставить родителям. Врачу надо мягко мотивировать необходимость уменьшения употребления конфет.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Беседа с детьми и родителями в форме активного слушания. Общение с пациентом начинается с визуального контакта при первой встрече, продолжается — при знакомстве и беседе. Дети, готовые сотрудничать, понимают необходимость лечебных мероприятий, охотно выполняют все требования врача. Ребенку необходимо давать достаточное количество времени для уменьшения тревоги, адаптации и настроения на лечение. Врач должен уметь понятно и грамотно объяснить ребенку, что будет происходить во время лечебных манипуляций. Давая объяснения, касающиеся лечения, врачу следует говорить на понятном ребенку языке, который соответствует психологическому возрасту пациента и его способности к восприятию.

Ребенку следует подробно объяснять, что от него ждут: сидеть спокойно, опустить руки, держать рот открытым. Он должен знать, что может прервать лечение при неприятных или болезненных ощущениях с помощью голосового сигнала или поднятой руки. При проведении беседы надо использовать слова (вторичный язык) и понятия, которые способствовали бы появлению и усилению у ребенка необходимых положительных ассоциаций.

Не стоит приукрашивать лечебные мероприятия. Ребенок должен знать, что во время лечения он может испытывать неприятные ощущения: покалывание и пощипывание, онемение, болевые ощущения различной интенсивности. Если ребенку сказать, что во время лечения он будет испытывать только приятные ощущения, а в действительности он испытает боль, то врач в глазах ребенка будет выглядеть лжецом. В этом случае стоматолог уже не сможет рассчитывать на готовность ребенка к сотрудничеству и на его доверие. Врач должен дать понять пациенту, что он знает о его страхе перед лечением и не считает, что бояться стыдно. Криками «Я не буду лечить зубы!» ребенок часто защищается от приказов родителей и других взрослых, а плач может использоваться как компенсирующая реакция на страх. Заявление «Я не открою рот» должно заставить врача более подробно и внимательно собирать анамнез у данного пациента, при этом можно обнаружить различные страхи пациента. Врач расспрашивает родителей об особенностях поведения ребенка и его реагирования на лечение зубов.

При беседе с ребенком врач должен узнать о причинах, вызвавших у него страхи. Открытые, прямые вопросы могут сделать пациентов более разговорчивыми, а могут вызвать чувство смущения или даже негативизм. Примерами таких прямых вопросов являются вопросы о том, что тревожит ребенка, что его тяготит и беспокоит.

Полезно применять способ «облегчение путем отражения». Суть этого способа заключается в повторении последней фразы ребенка с вопросительной интонацией. Например, когда пациент говорит: «Я весь дрожу (цепенею, холодею, немею и т.п.) при виде стоматолога», врач отвечает: «Дрожишь при виде стоматолога? А почему?» Необходимо активно слушать ребенка, «возвращая» ему в беседе то, что он вам поведал, при этом обозначив его чувство. Нельзя оставлять ребенка наедине с его переживаниями. Во время такой беседы необходимо повернуться к ребенку лицом, ваши глаза должны находиться на одном уровне, ваши вопросы должны звучать в утвердительной форме. Очень важно держать паузу и повторять ребенку, что вы поняли из беседы с ним, а потом обозначить его чувства.

Беседуя по типу активного слушания, врач получает как минимум три результата.

1. Исчезают или сильно ослабевают негативные переживания.
2. Ребенок начинает рассказывать о себе все больше.
3. Ребенок сам продвигается в решении своих проблем.

Целью этого приема является переход от обобщения к конкретизации страхов, чтобы найти пути их устранения. На тщательность исполнения пациентом просьб врача влияет построение фраз. Желательно избегать отрицаний, надо стараться употреблять фразы без частицы «не».

Так, вместо «Не закрывай» лучше говорить «Держи рот открытым!», вместо «Не отворачивайся» — «Держи голову прямо». Согласие пациента с ситуацией усиливают не прямые команды и рекомендательный подход. Можно сказать: «Если ты будешь держать рот хорошо открытым, то я смогу выполнить процедуру быстрее», «Если ты будешь дважды в день чистить зубы и пользоваться нитью, то дыхание станет более свежим, а улыбка — белоснежной и привлекательной». Такой стиль построения предложений воспринимается лучше, чем прямая команда. Использование врачом союзов «пока», «когда», «как» помогает пациенту следовать его указаниям.

Для положительного влияния на поведение пациента во время препарирования зубов рекомендуется использовать положительные сравнения и образы, косвенные предложения, сцепление событий («если... то...»).

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Управление поведением пациента

Управление поведением пациента — совокупность приемов и методов, которые помогают врачу-стоматологу и его ассистенту эффективно провести лечение и в то же время сформировать позитивное отношение пациента к профилактическим и лечебным стоматологическим манипуляциям.

Психологическая подготовка и коррекция поведения детей во время лечения позволяют добиться управляемого поведения и качественно провести стоматологическое лечение [13]. Похвала и комплиментарность являются базовыми приемами управления поведением детей. Тон, которым произносятся слова, для детей порой важнее, чем их значение, когда врач пытается влиять на поведение напрямую, а не через понимание.

Эмпатия как личностный фактор врача может выражаться без слов, что чрезвычайно важно при работе с детьми. Дети реагируют на естественное дружественное отношение, которое проявляется даже при обычном приветствии.

Честность — фундаментальное правило при работе с детьми, потому что многие события дети видят в черно-белом цвете и промежуточные варианты могут быть недоступны их пониманию. Терпение позволяет врачу справиться с девиантным поведением пациентов. Терпеливость врача — показатель его личностных особенностей. При отсутствии глубинных качеств терпеливости аутотренинг может быть одним из приемов, позволяющих повысить его уровень.

Гибкость позволяет врачу при необходимости менять план или метод лечения из-за неадекватного поведения детей и спокойно относиться к необходимости немедленно прервать лечение.

Установление контакта считается наиболее важным звеном в управлении поведением ребенка. Вовлечение ребенка в разговор дает врачу дополнительную информацию, которая бывает неожиданной для родителей. Завязавшийся разговор может уменьшить напряжение ребенка и рассеять его тревогу, связанную со знакомством с новым человеком, которым для ребенка является врач. Общение лучше начать с комплимента и вопросов, предполагающих подробные ответы. В общении с ребенком проявляется активность врача, он задает вопросы, хвалит, говорит комплименты и шутит. Ассистент разговаривает с ребенком только при отсутствии врача, по дороге к кабинету или в тех случаях, когда врач выходит из кабинета.

Все команды и пояснения, которые дает врач по ходу лечения, должны быть четко сформулированы и понятны ребенку. Важны ясность высказываний и самоконтроль звучания голоса. Тон и тембр голоса врача очень важны для создания контакта с пациентом.

Успокаивающий голос врача действует на пациента как музыка. Строгой интонацией можно дисциплинировать ребенка и прекратить действия, мешающие работе врача.

Разговаривая с ребенком, врач должен сидеть на его уровне и смотреть ему в глаза, что способствует установлению более дружеских отношений. Если ребенок отводит взгляд, на лице выражается неудовольствие, меняется частота дыхания, отмечается покраснение лица, это свидетельствует о том, что он испытывает тревогу и нуждается в дополнительной поддержке. Это особенно важно при работе с маленькими детьми, которые на невербальном уровне выражают свои мысли и чувства.

Способность врача внимательно вслушиваться в каждое слово при общении с детьми школьного возраста — основа долговременных контактов с ними в целях профилактики заболеваний. В любом общении важны ответные реакции, они по возможности должны быть адекватными и позитивными. Первое посещение ребенком стоматологической клиники должно сопровождаться только положительными эмоциями. Отрицательная реакция врача на поведение ребенка в первое посещение недопустима и расценивается как неадекватная. Проявление врачом неудовольствия по поводу поведения ребенка может быть адекватным только при установлении долгосрочных отношений. Ответные реакции врача должны соответствовать конкретным ситуациям, зависеть от возраста ребенка, его поведения и степени установившейся близости отношений. Незначительные проявления нежелательного поведения следует игнорировать. Если их не замечать при поощрении позитивного поведения, они могут исчезнуть.

Дети есть дети. Задачей взрослых людей является поддержание их представлений о том, что мир — доброе и безопасное место. Иногда родители не участвуют в воспитании детей. Эту задачу берут на себя ухаживающие за ребенком люди и посильно с ней справляются. Из этого складываются особенности воспитания детей, о которых следует знать врачу.

Известно, что желаемое поведение может быть быстро достигнуто приказом (как в армии) или устрашением, которое часто на бессознательном уровне применяется взрослыми по отношению к детям. И то и другое нежелательно и неэффективно в отношениях с пациентами, если они направлены на долгосрочные контакты в целях лечения и профилактики заболеваний.

При формировании правильного поведения ребенка в стоматологическом кресле врач может использовать следующие приемы.

- Объяснение ребенку необходимости проведения процедуры, разделяя объяснение на части. Объяснения должны соответствовать возрасту.
- Соблюдение методики «Рассказывай, показывай, делай».
- Усиление и закрепление желаемого поведения с применением разных видов стимулов для его усиления. Наиболее эффективный вид поощрения детей — подарок. Он может иметь отношение к стоматологии (например, книга), способствуя улучшению здоровья.
- Игнорирование незначительных проявлений нежелательного поведения.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Методика управления поведением ребенка предусматривает целесообразность возвращения назад, если ребенок начал вести себя неправильно. Если врач переступает через последовательные ступени, увеличивается вероятность того, что ребенок будет плохо себя вести.

Методика «Рассказывай, показывай, делай» — эффективный способ формирования долгосрочных отношений. Общение с ребенком в соответствии с классической моделью управления поведением строится на методике «Рассказывай, показывай, делай». Она рассчитана на серию последовательных контактов с детьми. Врач должен шаг за шагом показывать, рассказывать и объяснять пациенту проводимые процедуры. Рассказывая о предстоящих процедурах, надо использовать речевые конструкции, понятные ребенку. Не рекомендуется использовать детскую манеру разговора. Разговаривать следует ровным, мягким, уверенным и твердым голосом, общаясь с ребенком на уровне его понимания и несколько выше, не забывая о возрастных особенностях ребенка. Можно применять вторичный, детский язык для общения с дошкольником (**табл. 15.2**). Для детей младшего школьного возраста и боязливых подростков эффективным считается метод заговаривания. Изменение тона и громкости голоса может быть использовано для усиления влияния на поведение ребенка.

Таблица 15.2. Вторичный язык на детском стоматологическом приеме

Стоматологический термин	Переносный смысл
Воздух	Ветер, ветерок
Слюноотсос	Пылесос
Кариес	Черная точка, коричневая ямка, ямка сахарного жука, пещера с микробами
Анестезия	Сонная вода, заморозка
Пломбировочный материал	Картофельное пюре, жевательная резинка
Бор	Щеточка, карандаш, электрическая зубная щетка
Зонд	Гнутая палочка, зубная указка
Валики	Подушки для зубов, слюнособиратели
Матрица	Пломбировочная полоска
Очищающая паста	Зубная паста
Коффердам	Плащ от дождя
Кольцевой матрицедержатель	Ринг для зубов
Коронка	Шапка для зубов
Рентгенограмма	Картинка зуба
Рентгеновский аппарат	Камера, медицинский телевизор
Световой поток лампы	Голубой свет, отверждающий свет
Депульпин	Голубая сонная подушка для зуба, лекарство для засыпания нерва

Необходимо рассказывать и показывать ребенку бормашину и стоматологические инструменты. При показе надо демонстрировать основные этапы того, что будет происходить, и стараться использовать все чувства ребенка. Не стоит показывать инструменты, которые могут вызвать испуг. Иногда, если ребенок просит, можно показать шприц, но с защитным колпачком на игле, и объяснить, что этот «инструмент» для того, чтобы полить на зуб «сонную воду». Шприц подносят, закрывая иглу марлевым тампоном или бумажным валиком,

и объясняют, что этот тампон или валик надо положить на зуб. В полости рта тампон снимается с иглы и удерживается пальцем. После инъекции снова надевается на иглу и выводится вместе со шприцем. Шприц и щипцы предпочтительно брать и подавать сбоку или из-за спины ребенка, держать их ниже границы поля зрения. Боязливым детям показывают действие шаровидного бора на его ноготке. Ребенку можно дать поддержать стоматологический наконечник, иногда ребенку с помощью врача дают просверлить дырочку в зубе игрушечного бегемота. Для этого на челюсти игрушечного бегемота приклеиваются пластмассовые зубы. Потом можно продемонстрировать ребенку пломбирование кариозной полости в зубе у бегемота. Препарирование и пломбирование можно показывать на моделях зубов. Некоторым детям разрешают держать врача за руку во время препарирования зуба, это позволяет «контролировать» врача и установить «стоп-сигналы».

Необходимо объяснить ребенку, что если он устанет или ему будет трудно сидеть во время препарирования полости, то он может приостановить лечение, подняв руку.

Можно заключить соглашение с ребенком, что вы будете сверлить (чистить) зуб, считая вслух от одного до пяти и делая перерывы. Условия договора надо соблюдать. Если он будет нарушен, ребенок не будет вам доверять. В процессе работы делайте то, что обещали.

Не начинайте лечения, если ребенок не понял, что от него нужно, или если ребенок к этому не готов. Надо быть готовым в любой момент прекратить лечение.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

В общении с детьми дошкольного возраста результативным методом налаживания отношений является игротерапия.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Основные этапы подготовки и коррекция поведения во время лечения зубов

Подготовка к лечению

Обращайтесь к ребенку по имени, используйте его домашнее или уменьшительно-ласкательное имя. Разговаривайте с ребенком на интересующие его темы: друзья, домашние животные, компьютерные игры, книги, одежда и украшения. Подробно расскажите, что вы будете делать. Оцените состояние гигиены полости рта и повторите правила чистки зубов, используя позитивную аргументацию. Руководите поведением ребенка, например: «Пожалуйста, опусти руки, держи голову прямо». Предупредите ребенка об изменении положения кресла. Направьте на ребенка свет. Сконцентрируйте свое внимание на ребенке и осмотре полости рта.

Обсуждайте с родителями без ребенка этапы санации полости рта, ценовой план, ортодонтическое лечение и вопрос об ограничении сладостей. Предоставьте родителям право уменьшить или запретить прием сладостей. Если это в первый раз сделает врач, отношения с пациентом-ребенком могут ухудшиться. Ведите ребенка мягко, но твердо к поставленной цели.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Проведение анестезии

Объясните ребенку, что после анестезии, когда вы польете на зуб «сонную воду» и зуб уснет, ребенок не будет чувствовать, что ему делают, но он будет все слышать и видеть. Используйте для обезболивания места введения иглы аппликационную анестезию с фруктовым вкусом. Держите шприц в руке вне поля зрения ребенка, объясните, что он почувствует легкий щипок. При проведении анестезии все время разговаривайте с ребенком.

Предупредите ребенка, какие области лица перестанут реагировать на прикосновение, немеют (замерзнут, изменят привычные ощущения). Поздравьте его с тем, что один из неприятных моментов лечения уже позади.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Препарирование

Применяйте правило «Рассказываю, показываю, делаю». Будьте искренни. Пусть ваше слово не расходится с делом. Не обманывайте ребенка, проявляйте симпатию и понимание его страхов. Подбадривайте пациента, напоминайте, что лечение скоро закончится. Если лечение не закончено, то расскажите, что будет происходить в следующий раз. Используйте безобидные слова. Не обвиняйте, не угрожайте, не ищите виноватых. Избегайте укора и крика, негативной аргументации и утешений. С маленькими детьми контактируйте физически: погладьте, похлопайте по плечу, подержите за руку.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Пломбирование

Продолжайте общаться с ребенком. Хвалите за положительные стороны поведения. Покажите, из чего вы будете замешивать пломбу, чем высушивать полость, куда и зачем кладут ватные валики. Объясните, почему пломба должна быть гладкой. Давайте ребенку время на отдых, настрой, обдумывание ответов, расслабление. Похвалите ребенка в присутствии взрослых или его сверстников за хорошее поведение. Не забудьте про подарок и профилактические рекомендации. Скажите добрые слова на прощание. Дайте положительный прогноз на следующую встречу.

Этапы взаимоотношений и действий врачей и пациентов-детей, ранжированные для самоконтроля врача, представлены в **табл. 15.3**.

Таблица 15.3. Стандартизованная шкала общения и действий врача при лечении зубов у детей и подростков

№	Этапы	Баллы
I	<i>Знакомство с пациентом</i>	
	1. Обращение по имени (дружелюбность)	3
	2. Нейтральное поведение (дистанция)	2
	3. Вопрос, упрек, негативное заявление, угроза (агрессия)	1
II	<i>Сбор анамнеза жизни и болезни</i>	
	4. Что беспокоит	3
	5. Что болит	2
	6. Нет расспроса	1
III	<i>Оценка состояния зубов</i>	
	7. Позитивная: конструктивное обсуждение ситуации	3
	8. Нейтральная: констатация количества пораженных зубов	2
	9. Негативная: сравнение, упреки, запугивания	1
IV	<i>Оценка состояния тканей пародонта</i>	
	10. Позитивная: конструктивное обсуждение, рекомендации, направление к пародонтологу	3
	11. Нейтральная: констатация	2
	12. Негативная или отсутствует	1
V	<i>Оценка состояния прикуса</i>	
	13. Позитивная: конструктивное обсуждение состояния прикуса, рекомендации. Направление к ортодонт	3
	14. Нейтральная: констатация вида прикуса	2
	15. Негативная или отсутствует	1
VI	<i>Составление плана лечения</i>	
	16. Обсуждение плана лечения, ценового плана, принятие взаимных обязательств, консультации специалистов	3
	17. План лечения по числу посещений	2
	18. Нет обсуждения плана лечения	1
VII	<i>Оценка гигиенических характеристик полости рта</i>	
	19. Констатация факта, позитивная аргументация	3

	20. Констатация факта, негативная аргументация	2
	21. Отсутствует	1
VIII	<i>Обучение гигиеническим навыкам</i>	
	22. Демонстрация чистки зубов и применения флоссов у зеркала или на моделях	3
	23. Рекомендации по гигиене	2
	24. Отсутствует	1
IX	<i>Применение анестезии</i>	
	25. Анестезию делает сам врач	3
	26. Анестезию делает хирург	2
	27. Отсутствует	1
X	<i>Подготовка к анестезии</i>	
	28. Психологическая поддержка перед анестезией и при ее проведении	3
	29. Объяснение ее значимости	2
	30. Отсутствует, утрашения, упреки, негативный прием	1
XI	<i>Общение при препарировании</i>	
	31. Психологическая поддержка: ободрение, похвала, демонстрация инструментов, договоренность, перерывы в лечении	3
	32. Молчание	2
	33. Запугивание, упреки, угрозы, негативные примеры	1
XII	<i>Общение при постановке пломб</i>	
	34. Психологическая поддержка: ободрение, похвала и т.д.	3
	35. Нет. Посторонние разговоры	2
	36. Упреки, негативные сравнения, замечания	1
XIII	<i>Рекомендации по профилактике кариеса</i>	
	37. Письменно	3
	38. Устно	2
	39. Нет	1
XIV	<i>Поощрение в конце лечения</i>	
	40. Подарок: книга, зубная щетка, паста, надутая резиновая перчатка	3
	41. Устно	2
	42. Нет	1
XV	<i>Общение с пациентом</i>	
	43. Хорошее	3
	44. Удовлетворительное	2
	45. Плохое	1
XVI	<i>Поведение детей</i>	
	46. Хорошее	3
	47. Удовлетворительное	2
	48. Плохое	1

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Примечание. Сумма баллов от 15 до 30 свидетельствует о необходимости повышенного самоконтроля врача; от 30 до 45 баллов — о хорошей рабочей форме.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Коррекция поведения детей, испытывающих тревогу перед лечением зубов
Фундамент долгосрочных отношений врачей и пациентов строится на способности врача доброжелательно и терпеливо управлять поведением детей [10, 11, 14].

Психологические приемы и фармакологическая коррекция поведения пациентов позволяют снизить влияние профессионального стресса, уменьшить риск эмоционального выгорания детских стоматологов [5, 7].

Ребенок, испытывающий тревогу и страх перед лечением зубов, будет стараться избегать посещений врача. Чем дальше такой ребенок находится от стоматологического кабинета, тем лучше и комфортнее он себя чувствует. Именно поэтому родителям и врачу необходимо вернуть ребенка в ситуацию, в которой он испытывал неприятные эмоции, и удерживать его в ней до достижения небольших положительных результатов.

Врач может посадить ребенка в кресло и только осмотреть его, может отполировать старую пломбу и покрыть зубы фторидным лаком. Используя такие процедуры, мы даем возможность ребенку преодолеть страх перед лечением зубов. Ребенок должен участвовать в стоматологических процедурах, а врач должен принять и простить страх пациента. Дети могут ранжировать стоматологические манипуляции, выделяя опасные и неопасные, приятные и неприятные, и внимательно отслеживают их очередность. Договоритесь о препарировании зуба «на счет» и отсчитывайте время препарирования, начиная с трех секунд. Затем договоритесь с ребенком об увеличении времени работы и уменьшении времени перерывов. Не пытайтесь обманывать ребенка, удлиняя время препарирования и укорачивая перерывы: доверие к вам может быть потеряно.

Дети, испытывающие страх перед стоматологическими манипуляциями, не стремятся его скрывать. Они часто используют защитные движения руками, отклоняют голову и тело в сторону, противоположную от врача, отказываются открывать рот для осмотра и лечения зубов. Как правило, у таких детей имеется негативный опыт болезненного удаления зубов, наложения девитализирующей пасты или лечения зубов в конфликте с врачом.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Медикаментозная коррекция поведения детей

Премедикация перед лечением зубов обеспечивает спокойное поведение пациента и выполнение рекомендаций врача в процессе лечения.

Эффективность применения премедикации у детей разных возрастных групп при лечении зубов, показания к ее назначению и роль плацебо были обоснованы в работах многочисленных авторов. Показано, что седация позволяет сохранять способность участия детей в процессе лечения [8].

Назначает детям средства премедикации врач-невролог.

Премедикация обеспечивает решение следующих задач:

- купирование эмоциональных расстройств и невротических состояний;
- снятие или уменьшение тревоги и страха;
- уменьшение эмоциональной значимости тех раздражителей, которые ранее носили стрессовый характер;
- реадaptацию к условиям стоматологического приема пациентов с неудачами при лечении зубов в прошлом;
- кажущееся для больного укорочение продолжительности стоматологической процедуры;
- уменьшение вегетативных расстройств;
- нормализацию сердечного и дыхательного ритмов;
- нормализацию или стабилизацию АД;
- нормализацию терморегуляции;
- уменьшение секреции слюнных и слизистых желез;
- снижение повышенного рвотного рефлекса;
- повышение или нормализацию порога болевой чувствительности за счет увеличения психической устойчивости пациента и, вероятно, за счет усиления анальгезирующего эффекта анестетика;
- уменьшение двигательных расстройств у церебральных больных. Особое значение это имеет для пациентов с гиперкинезами.

Проведение седативной подготовки у детей с проявлениями негативных поведенческих реакций позволяет решать такие основные задачи, как коррекция эмоционального состояния, уменьшение двигательной активности, выражающейся в протестных реакциях, обеспечение профилактики травмы мягких тканей полости рта, комфортной и качественной помощи.

Показания к направлению детей к врачу-неврологу для премедикации перед лечением и удалением зубов:

- негативное отношение к лечению с преобладающими движениями рук и ног, сопровождающееся криками, слезами, негативной речевой активностью;
- указания родителей на неудачи при лечении и удалении зубов в анамнезе;
- необходимость проведения сложного или большого объема работы за короткий промежуток времени, сокращения количества посещений за счет увеличения продолжительности лечения.

Применение премедикации перед лечением зубов у детей позволяет нормализовать моторную активность, тем самым улучшая условия проведения местной анестезии. Премедикация позволяет осуществить необходимые для первого посещения стоматологические манипуляции у детей с негативным поведением, делает процедуру лечения зубов менее утомительной, угрожающей и непереносимой, а процесс лечения — менее энергоемким для врача за счет уменьшения числа перерывов на уговоры пациента. Премедикация также косвенно способствует улучшению качества препарирования кариозных полостей.

Плацебо — давно применяемая в медицине нейтральная лекарственная форма, которая назначается для ослабления симптомов заболевания или удовлетворения желания больного. Соблюдение интересов пациента — основной принцип при решении вопроса о возможности назначения плацебо каждому пациенту. Плацебо способствует ожиданиям улучшения состояния, оно поддерживает и мобилизует надежду.

Плацебо-эффект отличается от лекарственного более быстрым началом и меньшей продолжительностью действия. Это имеет значение в том случае, если пациенты после приема плацебо должны работать или учиться. Положительный эффект плацебо при тревожных состояниях на стоматологическом приеме зависит от общего состояния пациента и окружающей обстановки. При назначении плацебо при тревожных состояниях разница между приемом плацебо и анксиолитиков больше, если с пациентом работает один и тот же врач. В этом проявляется большой удельный вес психотерапевтической составляющей плацебо.

При подготовке к лечению зубов врач выясняет у родителей, что послужило, по их мнению, причиной формирования страха. Ребенку предлагается анкета, в которой он отмечает, нужны ли ему таблетка от страха и боли и применение анестезии. Если это нужно, то за 30–40 мин до лечения зубов ребенку 7–8 лет можно назначить плацебо. После этого ребенок в зале ожидания может заняться рисованием, просмотром специальной литературы по стоматологии или видеофильма. После приема плацебо ребенок успокаивается, выраженность защитных движений руками уменьшается, меняется характер речевых высказываний, пропадают слезы.

Проведение анестезии у детей, испытывающих страх перед лечением, занимает больше времени, чем у детей, контролирующих свое поведение. В уговорах ребенка обычно принимают участие его родители. Если анестезию не удастся провести, то с ребенком заключается договор о лечении самой маленькой полости в зубе без анестезии, но с применением пятисекундных интервалов. Врач в течение 10 с препарирует полость, затем следует перерыв длительностью 5 с. При необходимости препарирование повторяется, но с меньшим интервалом времени. У этого приема есть два достоинства: во-первых, он укрепляет чувство доверия к врачу и представление о том, что воздействие можно ограничить и контролировать, во-вторых, дает ребенку возможность бороться с силами, чтобы преодолеть эту ситуацию, благодаря установлению временного промежутка. Если ребенку хотя бы частично удастся справиться со своими страхами и закончить лечение небольшой полости, то в следующее посещение объем лечебной работы может быть немного увеличен. При следующем посещении ребенок сам решает, нужна ли ему успокаивающая таблетка или нет.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Когда поведение ребенка нормализуется, врач предлагает ребенку лечиться без таблеток. Если ребенку с помощью врача удастся победить страх, врач приобретает благодарного пациента на многие годы.

Полезные правила для коррекции поведения детей, испытывающих страх перед лечением зубов:

- демонстрация симпатии к ребенку (речь, взгляд, тон голоса, прикосновение), принятие страхов ребенка и работа с ними;
- психологическая подготовка к лечению и психологическая поддержка при проведении анестезии, препарировании, постановке пломбы;
- установление обратной связи: поднятие руки или подача голосового сигнала для прекращения препарирования;
- установление ограничений: использование приема лечения «на счет» с равноценными перерывами, затем сокращение времени и числа перерывов;
- моделирование лечения: демонстрирование работы бора (щекотки) на ногте, совместное препарирование зуба на муляже с постановкой пломбы, просмотр видеофильмов;
- поощрение хорошего поведения (похвала в процессе лечения, вручение подарка в конце);
- применение транквилизаторов и плацебо в период преодоления страха;
- отказ от наказания и директивности, если ребенок не готов к следующему этапу лечения;
- готовность при необходимости отпустить ребенка, если не требуется применить неотложные медицинские мероприятия.

В ряде случаев (аллергия на анестетики, транквилизаторы и анальгетики; психосоматическая патология; ограниченные возможности здоровья; пограничные психические расстройства в виде невротических реакций, неврозов и психопатии и др.) детей с негативным поведением необходимо направлять на стоматологическое лечение в условиях общего обезболивания.

Необходимые личные качества детского врача, помогающие улучшить его взаимоотношения с пациентом:

- понимание мира ребенка, умение смотреть на ситуацию его глазами, принимать его страхи;
- дружелюбие, теплота, знание возрастных особенностей детей для удовлетворения их потребностей в эмоциональной поддержке и стабильности;
- представление, что психическое состояние ребенка важнее сиюминутных клинических потребностей: «Лечим ребенка, а не зуб!»;
- терпение, необходимое при работе с детьми;
- отказ от любых способов насилия;
- умение учиться, приобретать, накапливать и изобретать специальные навыки общения.

Применение психологической и фармакологической коррекции детей при лечении зубов дает возможность расширить контингент пациентов за счет тех, кто раньше уклонялся от него, позволяет более тщательно препарировать зубы и качественно их пломбировать, сохраняет энергию, обеспечивает гармоничность взаимоотношений с пациентами.

Психологическая профилактика страха перед стоматологическими манипуляциями — главная составляющая в комплексе мер профилактики стоматологических заболеваний. Школьный стоматологический кабинет должен стать обычным приятным местом, где детские стоматологи сохраняют здоровье зубов, чистят их, покрывают защитным лаком, герметизируют фиссуры, обучают детей гигиене полости рта. При этих манипуляциях у детей не возникает никаких неприятных и болезненных ощущений и поэтому резко снижается риск формирования стоматофобии. При этом снижаются распространенность, интенсивность и прирост кариеса, уменьшается необходимость лечения осложнений кариеса, при которых нужны рентгенография, анестезия, корневые инструменты, дорогостоящие пломбировочные материалы, многократные посещения врача в связи со сложностью эндодонтического лечения зубов у детей.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Бойко В.В. Психология и менеджмент в стоматологии. Т. VI. Врач, ребенок, родитель. СПб.: Северная звезда, 2013. 512 с.
2. Бойко В.В. Психология и менеджмент в стоматологии. Т. VII. Сервис детям. СПб.: Северная звезда, 2012. 200 с.
3. Ваганов П.Д., Яновская Э.Ю., Манджиева Э.Т. Периоды детского возраста // Российский медицинский журнал. 2018. Т. 24. № 4. С. 185–190.
4. Васянина А.А., Вошула А.В. Современные причины негативного поведения детей на стоматологическом приеме // Актуальные проблемы стоматологии. Материалы IV Международного симпозиума. 2019. С. 138–143.

5. Виноградова А.В., Колесникова Л.Р., Винокурова Т.С. Оценка эффективности психологической подготовки детей к стоматологическому вмешательству // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2018. Т. 17. № 3. С. 103–107.
6. Власова Д.С. Стоматофобия как социальная проблема; факторы формирования и возможности профилактики: Автореф. дис ... канд. мед. наук. Волгоград, 2012. 24 с.
7. Голочалова Н.В., Акаева Э.В., Хроменкова К.В. Пути повышения эффективности коммуникативного взаимодействия на детском стоматологическом приеме // Институт стоматологии. 2015. № 3. С. 12–15.
8. Золотусский А.Г. Особенности оказания стоматологической помощи детям в условиях седации с сохраненным сознанием: Автореф. дис ... канд. мед. наук. М., 2013. 23 с.
9. Кисельникова Л.П., Золотусский А.Г., Фадеева Е.Н., Карасева Р.В. Оценка качества жизни детей младшего возраста с негативным отношением к стоматологическому лечению // Стоматология детского возраста и профилактика. 2012. Т. 11. № 2. С. 34–37.
10. Ковалева И.Ф., Ларенцова Л.И., Духина И.А., Дугина Ю.Л. Коррекция боязни и страха у детей и подростков в амбулаторной практике // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2014. № 11. С. 16–22.
11. Маслак Е.Е., Фоменко И.В., Арженовская Е.Н. и др. Управление поведением детей при оказании стоматологической помощи // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2019. № 1. С. 9–12.
12. Терехова Т.Н., Леонович О.М. Влияние присутствия родителей на поведение детей во время приема у врача-стоматолога // Медицинский журнал. 2015. № 2. С. 93–96.
13. Фалько Е.Н. Психологическая подготовка ребёнка на приёме у детского врача-стоматолога: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2014. 24 с.
14. Armfield J.M., Heaton L.J. Management of fear and anxiety in the dental clinic: a review // Aust. Dent. J. 2013. Vol. 58. N. 4. P. 390–407.
15. Cianetti S., Lombardo G., Lupatelli E. et al. Dental fear/anxiety among children and adolescents. A systematic review // Eur. J. Paediatr. Dent. 2017. Vol. 18. N. 2. P. 121–130.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Глава 16. Местная анестезия

С.А. Рабинович, Ю.Л. Васильев, Е.В. Васманова

Человечество издавна мечтало победить боль, а главной задачей, стоящей перед врачом, считали облегчение страданий больного. В связи с этим разработку и совершенствование методов обезболивания следует оценивать как одну из самых важных и благородных проблем медицинской науки, которая выдвинула анестезиологию в самостоятельный раздел медицины, уделяющий основное внимание вопросам боли и ее контроля.

Боль как сигнал опасности имеет большой физиологический смысл. Ее недаром называют сторожевым псом здоровья. В большинстве случаев именно боль заставляет пациента обратиться к врачу за оказанием медицинской помощи. С другой стороны, ничто так не истощает физические и психические силы человека, как боль: недаром в течение многих веков большинство методов утешения были построены на причинении боли. Обезболивание в стоматологии — особая проблема. Именно боль ограничивает в ряде случаев объем лечебных мероприятий и снижает качество лечения. Вследствие недостаточного внедрения в практику современных методов обезболивания стоматологи до настоящего времени относятся к той категории врачей, которых особенно неохотно посещают больные.

Кто не знает, что такое зубная боль? Это буквально символ, эталон страданий. Действительно, многие стоматологические заболевания протекают с выраженным болевым синдромом, лишаящим покоя и сна и усугубляемым приемом пищи. Даже дифференциальная диагностика заболеваний зубов зачастую построена на выявлении особенностей болевой реакции при воздействии различных раздражителей. Да и лечение в большинстве случаев сопровождается болевыми или неприятными ощущениями различной интенсивности, что в еще большей степени способствует формированию негативного отношения к посещению стоматологического кабинета, особенно у детей.

Действительно, руками стоматологи умеют делать многое, но надо добиться того, чтобы дети вообще перестали их бояться, а на приеме чувствовали себя достаточно комфортно и давали возможность врачам реализовать свои умения. Проблема контроля боли особенно актуальна в детской стоматологии, где ее значение многократно увеличивается и имеет свою специфику. Поведением ребенка руководят эмоции, которые усиливаются физиологической непереносимостью боли детьми, особенно младшего возраста. Эмоция страха — одна из самых сильных, способных доходить до неконтролируемого состояния аффекта.

Поддерживает эмоциональное напряжение ребенка его объективная и традиционная бесправность.

Высокая лабильность психических реакций и повышенная чувствительность к боли требуют проявлять особое внимание к проблеме обезболивания стоматологических вмешательств у детей. Эффективный контроль боли защищает ребенка не только от физиологического стресса, связанного с болью, но и от психоэмоционального переживания боли, перенапряжения, страха, психической травмы и тем самым позволяет предотвратить формирование у ребенка негативного отношения к последующим посещениям стоматологического кабинета.

Результат лечения во многом зависит от эффективности обезболивания, поскольку эффективное обезболивание позволяет направить усилия врача не на преодоление сопротивления ребенка, а на создание условий для оказания качественной помощи. Развитие современных технологий в стоматологии часто сопровождается увеличением объема и продолжительности вмешательств, проводимых в амбулаторных условиях.

Есть три задачи в создании комфортных условий для оказания лечебно-профилактической помощи детям:

- не допустить возникновения страха, сформировать спокойную естественную потребность в посещении стоматолога;
- переломить ситуацию уже сформировавшегося страха, так как пока большинство детей приходят на прием, имея негативный опыт;
- обеспечить эффективное и безопасное анестезиологическое пособие любому ребенку.

Решение первой задачи может обеспечить только диспансеризация с первого года жизни, формирующая постепенное привыкание ребенка к контакту с врачом, к тому, что в полости рта у него проводят какие-то действия, сопровождающиеся шумом, запахами, но не болью. Для эффективной работы детскому стоматологу очень важно наладить контакт с ребенком. Борьба со сформировавшимся страхом, адекватное обезболивание лечебных процедур, обеспечивающее безопасность пациента и учитывающее его исходное состояние, требуют специальных знаний и навыков. Это может быть достигнуто только совместными усилиями стоматологов, анестезиологов и организаторов здравоохранения.

Главные принципы детской анестезиологии:

- защита ребенка от любых негативных внешних воздействий, психического перенапряжения, страха, боли, травм;
- восстановление, управление и поддержание жизненно важных функций в критических ситуациях.

В ответ на любую стрессовую ситуацию, которой может быть лечебная процедура и даже сопровождающие стоматологическое лечение отрицательные воздействия (шум, вибрация бормашины, специфический, пугающий вид инструментов, следы крови на тампоне), может возникнуть негативная реакция, выраженность которой зависит от индивидуальных психологических особенностей.

Большинство стоматологических заболеваний и вмешательств сопровождаются возникновением болевых ощущений, что определяется богатой смешанной (соматической и вегетативной) иннервацией ЧЛО. Учитывая повышенную чувствительность ребенка к боли, особенности его психофизиологической организации, вопрос об обезболивании проводимого лечения приобретает особую значимость.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Основная задача анестезиологического обеспечения у детей заключается в обеспечении:

- спокойного поведения ребенка независимо от характера и объема вмешательства;
- благоприятного психофизиологического состояния;
- безболезненности и атравматичности самых разных стоматологических вмешательств.

При выборе метода анестезии необходимо внимательно относиться к поведению ребенка, врач должен заранее прогнозировать поведение и состояние ребенка после общения с ним, выполнения анестезии, во время и после лечения. При возникновении сомнений в выборе метода обезболивания необходимо проконсультироваться с врачами других специальностей (при наличии фоновых и сопутствующих заболеваний у ребенка) или выбрать более надежный способ обезболивания. Стоматологическое вмешательство с применением любого метода

обезболивания возможно только с полного согласия родителей. Нельзя уговаривать родителей проводить ту или иную анестезию, обещать быстрый и благоприятный исход или отсутствие побочных реакций и осложнений. Родителей, в особенности тех, чьи дети имеют сопутствующую соматическую патологию или психически неуравновешенны, необходимо предупредить о возможных осложнениях, длительности вмешательства и его потенциальном исходе. Им следует дать четкие разъяснения о причине выбора данного вида анестезии.

Обезболивание — часть лечебного процесса, в значительной мере определяющая его течение и результат. Особенности проведения анестезии в детской стоматологии связаны со спецификой стоматологических вмешательств. В связи с этим, особенно в амбулаторной практике, очень важен выбор вида и способа анестезии в зависимости:

- от возраста ребенка;
- состояния его психики и эндокринной системы;
- общего состояния;
- сопутствующих болезней и характера их течения;
- локализации патологического процесса в ротовой полости;
- предполагаемого плана стоматологического лечения;
- объема и продолжительности вмешательства;
- результатов сопоставления степени анестезиологического и стоматологического риска.

Степень риска применения выбранного вида обезболивания не должна быть выше степени риска стоматологического вмешательства.

Обезболивание — сопутствующая, дополнительная процедура, выполняемая только для того, чтобы обеспечить возможность без боли, стресса, любого риска для здоровья и с максимальной эффективностью провести те стоматологические вмешательства, для которых ребенок обратился к врачу.

Полноценная санация полости рта возможна лишь при безболезненном вмешательстве, позволяющем проводить качественное лечение. Не только качество и эффективность, но и безопасность лечения неразрывно связаны с дальнейшим совершенствованием методов обезболивания, умением врача правильно осуществить выбор анестезиологического пособия с учетом планируемого лечения и соматического состояния маленького пациента.

Терапевтическая стоматология по сути своих диагностических и лечебно-профилактических технологий сочетает приемы терапевтических и хирургических манипуляций. Соответственно, часть из них инвазивные и травматичные, а часть — нет. Именно поэтому, говоря об обезболивании в детской терапевтической стоматологии, надо четко дифференцировать, что из предстоящего лечения требует именно обезболивания, то есть блокады сенсорного компонента боли, а что в поведении и состоянии ребенка связано с другими причинами и требует совершенно других методов коррекции.

Сенсорный компонент боли зависит от вида и силы раздражителя, а также типа ткани, на которую раздражитель воздействует. Сенсорная иннервация зубов, челюстных костей и мягких тканей ЧЛО сложна и специфична. Это и хорошо проницаемая слизистая оболочка, и сложной конфигурации нижняя челюсть, где нелегко подвести лекарственный препарат к месту контакта с нервным стволом, и зубы, содержащие комплекс практически непроницаемых твердых тканей.

Местная анестезия — ведущий метод обезболивания в стоматологии как у взрослых, так и у детей. Местное обезболивание достигается с помощью препаратов, действующих на чувствительные нервные окончания и проводники, расположенные в зоне их введения. При выборе местноанестезирующего препарата для детей необходимо учитывать не только эффективность анестезии, но и ее длительность. Если после окончания лечения чувствительность тканей полости рта отсутствует, ребенок нередко повреждает слизистую оболочку губ, щек, языка.

Основное достоинство этого метода заключается в том, что применяемые местноанестезирующие средства избирательно воздействуют на чувствительные нервные окончания, уменьшают или полностью устраняют поток импульсов от места болезненных вмешательств в ЦНС, устраняют боль, не выключая сознание, сохраняя контакт ребенка с врачом. Появление современных местноанестезирующих препаратов и совершенствование инструментального обеспечения местного обезболивания позволяют безболезненно и с минимальным дискомфортом для ребенка проводить большинство стоматологических вмешательств, что в дальнейшем уменьшает психоэмоциональное напряжение и страх при посещении стоматологического кабинета.

Местные анестетики должны действовать только в месте введения или нанесения на ткани. Эффекты, которые развиваются после их всасывания в кровь, рассматриваются как нежелательные или побочные, поэтому при выборе местноанестезирующего препарата врач должен учитывать особенности его физико-химических свойств и фармакокинетики. Скорость всасывания, биотрансформации и выведения лекарственных средств у детей коррелирует

с возрастом и массой тела, что свидетельствует о необходимости особенно тщательно относиться к выбору местного анестетика и его дозы у этой категории пациентов. Вследствие меньшей массы тела риск передозировки и развития токсических реакций у детей выше, а сниженная способность лекарственных препаратов связываться с белками крови, несовершенство барьерных механизмов, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера снижают предсказуемость фармакодинамических особенностей лекарственной терапии. У детей младшего возраста отмечается недостаточная функциональная активность органов, участвующих в метаболизме и выведении лекарственных препаратов. У детей медленнее происходит инактивация всосавшихся в кровь лекарственных средств из-за недостаточной ферментной активности микросом печени. Максимальные допустимые дозы местных анестетиков могут быть токсичными для ребенка, так как большинство фармакологических исследований местных анестетиков проводят с участием взрослых, что затрудняет их использование для обоснования выбора препаратов в педиатрической стоматологии. Не рекомендуется при работе с детьми использовать более 1/3–1/2 максимальной дозы.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Ни одно лекарственное средство не применяется в стоматологической практике так часто, как местноанестезирующие препараты. Постоянное расширение ассортимента лекарственных средств и инструментария, используемых в амбулаторных условиях для контроля боли, повышает ответственность врача не только за эффективность, но и за безопасность проводимой терапии, требует от него знания особенностей фармакологии современных местных анестетиков, методик их применения.

Врач должен не только обоснованно выбрать анестезирующий препарат, учитывая его физико-химические свойства и особенности фармакокинетики (активность, скорость наступления и длительность действия, токсичность), но и обязательно учесть состав и свойства входящих в него вспомогательных компонентов.

Постоянное увеличение ассортимента местноанестезирующих препаратов на фармацевтическом рынке России (**табл. 16.1**) не только расширяет возможности безболезненного проведения стоматологических вмешательств, но и создает определенные трудности для врача, которому становится все сложнее ориентироваться в этом множестве лекарственных средств, а также повышает ответственность врача за правильный выбор анестезиологического пособия.

Таблица 16.1. Местноанестезирующие средства, используемые в стоматологии

Международное непатентованное наименование	Основные мировые торговые наименования
Артикаин 4%	Артикаин ИНИБСА [♦] , Артикаин Бинергия, артикаин перрель [®] , Артифрин [♦] , Брилокаин-адреналин [♦] , Ораблок [♦] , Септанест с адреналином [♦] , Убистезин [♦] , Ультракаин Д [♦] , Цертакаин [♦]
Артикаин 2%	Артикаин [♦]
Бензокаин	Анестезин [♦]
Бумекаин	Пиромекаин [®]
Бупивакаин	Анекаин [♦] , БлоккоС [♦] , Маркаин [♦] , Бупикаин [♦]
Лидокаин (в России представлен в ампульной форме)	Ксикаин [®] , ксилестезин [®] , ксилодонт [®] , Ксилокаин [♦] , лигнокаина хлоргидрат [®] , лидокаин ICN [®] , лидокаин-АКОС [®] , Луан [♦] , октокаин [®]
Тримекаин	Тримекаин [♦]
Мепивакаин	Мепивастезин [♦] Скандонест [♦] Скандинибса [♦]
Прокаин	Новокаин [♦]
Ропивакаин	Наропин [♦]

Тетракаин	Дикаин [♦]
-----------	---------------------

Не все новые препараты являются инновационными, то есть представляют собой оригинальные, впервые синтезированные и прошедшие полный цикл доклинических и клинических исследований лекарственные средства. Активные ингредиенты препарата фирма-изобретатель патентует на определенный срок, а по истечении срока действия патента любая фармацевтическая фирма имеет право на воспроизводство собственной версии оригинального препарата, то есть создать дженерик и дать ему свое торговое наименование. В настоящее время на отечественном фармацевтическом рынке много воспроизведенных препаратов, то есть дженериков.

В данное время препаратами выбора в стоматологической практике являются местноанестезирующие средства, создаваемые на основе трех местных анестетиков (лидокаина, артикаина и мепивакаина), которые обеспечивают быстрое начало анестезии, достаточную ее глубину и длительность. В связи с высокой эффективностью эти препараты в большинстве стран мира вытеснили из стоматологической анестезиологии препараты прокаина (Новокаина[♦]).

Высокая потребность в местных анестетиках приводит к созданию обезболивающих препаратов на основе одного и того же местного анестетика несколькими фирмами, но унификации названий препаратов в разных странах нет, и каждая фирма присваивает препарату свое торговое наименование.

Для облегчения ориентирования врачей в многообразии однотипно действующих лекарственных средств было принято решение под торговым наименованием на любом препарате указывать его международное непатентованное наименование, то есть основное действующее вещество, на основе которого сделан данный препарат (**см. табл. 16.1**).

Несмотря на одинаковый состав, препараты, создаваемые на основе одного и того же местного анестетика, могут иметь определенные отличия в действии, связанные с технологией приготовления, различным pH раствора, количественным составом вспомогательных веществ, что должен учитывать врач, особенно при работе с детьми. Так, чем ниже pH раствора местного анестетика, тем более болезненно его введение и меньше в составе препарата липофильного анестетика-основания, способного проникать через мембрану нервного волокна, медленнее идет гидролиз анестетика и в результате анестезирующий эффект уменьшается и развивается медленнее (**табл. 16.2**). Введение дополнительных компонентов (консервантов, стабилизаторов и т.д.) в состав местноанестезирующего раствора может повышать риск возникновения побочных эффектов.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Таблица 16.2. Значения pH растворов местноанестезирующих препаратов

Препарат	pH раствора без вазоконстриктора	pH раствора с вазоконстриктором
Прокаин (Новокаин [♦])	5,0–6,5	—
Лидокаин	6,5	5,0–5,5
Артикаин	4,4–5,5	2,9–5,3
Мепивакаин	4,5	3,0–3,5
Бупивакаин	4,5–6,0	3,0–4,5

Если с каким-либо препаратом врач еще не работал, прежде всего необходимо очень внимательно изучить его состав: какой местный анестетик и в какой концентрации содержится в растворе, имеются ли дополнительные компоненты (вазоконстриктор, консервант, стабилизатор и др.). Оценить эффективность и безопасность поможет знание физико-химических свойств, фармакокинетики и фармакодинамики местного анестетика и вазоконстриктора, входящих в состав препарата.

Следует учитывать, что высокая васкуляризация тканей ЧЛО и наличие у большинства местных анестетиков сосудорасширяющих свойств (исключение — мепивакаин) обуславливают необходимость добавления к их растворам сосудосуживающих средств (наиболее часто — эpineфрина), что должно учитываться при выборе местноанестезирующего препарата для детей, особенно имеющих соматическую патологию. Детям не следует применять местные анестетики с высоким содержанием вазоконстриктора. Эpineфрин (Адреналин[♦]) нестойк, он очень быстро окисляется, поэтому в растворы, содержащие этот вазоконстриктор, добавляется стабилизатор — бисульфит натрия. В местноанестезирующих растворах могут

также содержатся консерванты (парабены), этилендиаминтетрауксусная кислота и другие компоненты, влияющие на активность и токсичность препарата.

В стоматологической практике используются различные способы местного обезболивания. Поверхностная анестезия легко выполнима и нетравматична, но недостаточно эффективна при проведении большинства стоматологических вмешательств.

Для поверхностной анестезии используются местные анестетики, хорошо проникающие в ткани и воздействующие на чувствительные нервные окончания. Через неповрежденный кожный покров эти препараты не проходят, поэтому поверхностная анестезия используется только для обезболивания слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта, раневых поверхностей, для дополнительного обезболивания при лечении пульпита, для обезболивания места укола перед проведением инфильтрационной или проводниковой анестезии.

В связи с особенностями структуры тканей ЧЛО в стоматологии в основном используются инъекционные методы местной анестезии (инфильтрационная, проводниковая, интралигаментарная, внутрипульпарная, интрасептальная, внутрикостная).

Для поверхностной (терминальной, аппликационной) анестезии применяются бензокаин (Анестезин[®]), лидокаин, бумекаин (пиромекаин[®]), тетракаин (Дикаин[®]), тримекаин; для инфильтрационной и проводниковой анестезии — артикаин, лидокаин, мепивакаин, прокаин (Новокаин[®]); для интралигаментарной, внутрипульпарной, интрасептальной, внутрикостной анестезии — артикаин, мепивакаин.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Способы местного обезболивания

В общей классификации все способы местной анестезии подразделены на три типа (Вишневский А.А., 1974; Бизяев А.Ф., 1998; Рабинович С.А. и др., 2022) (рис. 16.1).

- **Аппликационная** (от лат. *applicatio* — «прикладывание»), **терминальная** (от лат. *terminus* — «предел, конец») или **поверхностная** анестезия, которую проводят неинвазивно путем нанесения анестезирующих средств на поверхность тканей. Пропитывая поверхностные слои тканей, анестезирующие средства блокируют расположенные в этих слоях рецепторы и терминальные части периферических нервных волокон.
- **Инфильтрационная** (от лат. *infiltratio* — «пропитывание») анестезия, которую проводят пропитыванием глубоких слоев тканей анестезирующим раствором, вводимым через инъекционную иглу. Область анестезии в этом случае также ограничена областью диффузии раствора, блокирующего рецепторы и периферические нервные волокна в этих тканях. Наиболее часто инфильтрационную анестезию проводят введением раствора анестезирующего лекарственного средства под слизистую оболочку, в наднадкостничное пространство, внутрикостно или в пародонтальные ткани.
- **Регионарная** (от лат. *region* — «область») анестезия, которую проводят направленным введением раствора анестезирующего лекарственного средства, при котором он концентрируется вокруг нервных стволов, сплетений или корешков спинного мозга. Благодаря этому блокируется проведение нервных импульсов по соответствующим нервным структурам ЦНС и эффект анестезии возникает в соответствующих областях тела.

Из всех методов регионарной анестезии в детской терапевтической стоматологии применяют только проводниковую. При этом способе обезболивания раствор анестезирующего лекарственного средства вводят перинеурально. В детском возрасте ткани ЧЛО хорошо проницаемы для местных анестетиков, что позволяет не просто отказаться, а сознательно избегать не только эндоневрального, но и внутриканального введения растворов местных анестетиков. Это позволяет избежать местных травматических осложнений, не снижая эффективности анестезии.

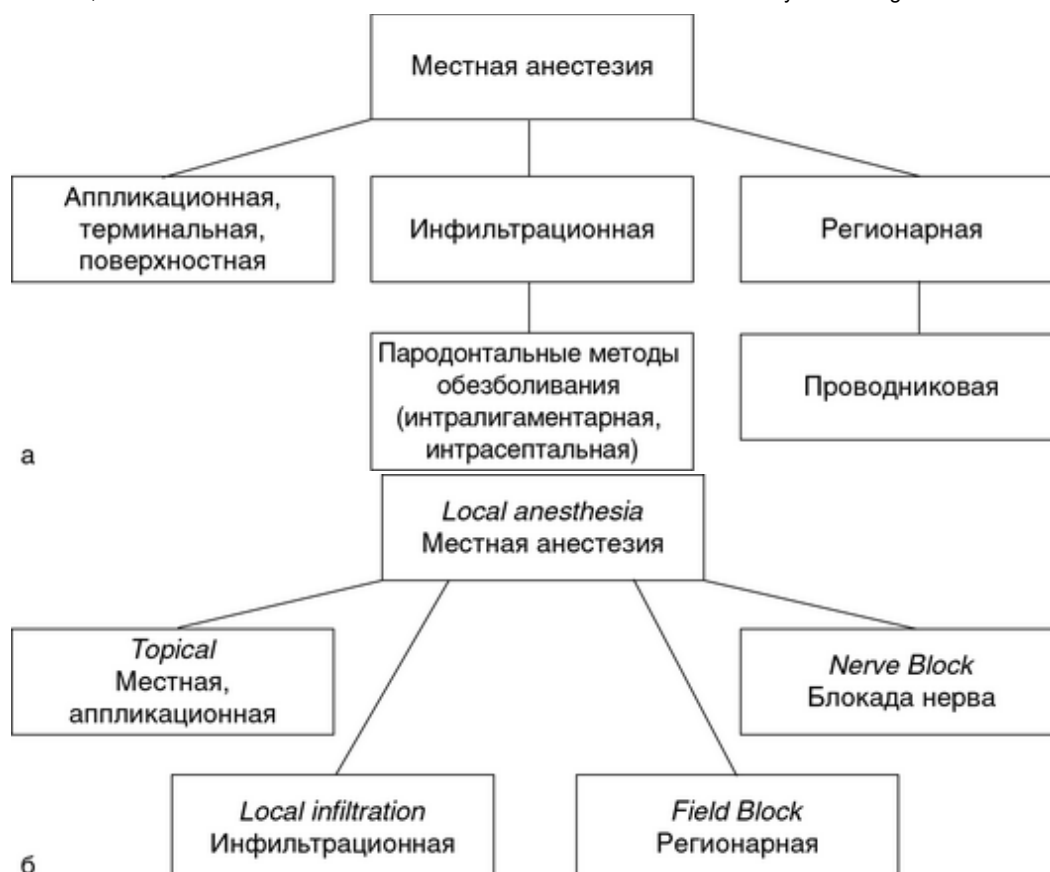


Рис. 16.1. Отечественная (а) и зарубежная (б) классификации способов местной анестезии, используемых в стоматологии

В терапевтической стоматологии детского возраста используют все три типа анестезии: поверхностную, инфильтрационную и проводниковую.

В практической работе врач-стоматолог не может определить, на какую часть периферической нервной системы подействовал введенный раствор местного анестетика, он может выбирать и управлять лишь способом введения раствора в ткани в соответствии с представленной классификацией.

Местная анестезия, независимо от метода ее проведения, — сильный стрессорный фактор не только для ребенка, но и для врача. У детей часто возникает беспричинный страх перед иглами и уколами. Серьезность этой проблемы зависит от возраста и эмоциональной зрелости ребенка, его воспитания, интеллектуального развития и предыдущего опыта лечения и посещения стоматолога. Если ребенок хорошо себя ведет и его страх выражается относительно зрелым для его возраста образом, врач часто может успокоить ребенка, предлагая ему «пересчитать» зубки или «усыпить» их. При работе с детьми терпение и мягкость еще более важны, чем при лечении взрослых, врачу необходимы знания особенностей лечения детей.

Сама инъекционная анестезия — процедура достаточно неприятная, поэтому, работая с детьми, надо ее максимально «скрасить». Не надо обманывать ребенка тем, что врач ничего не будет делать, равно как и преувеличивать предстоящие ощущения. Ребенка при любом лечении надо делать своим союзником, доступно объясняя, что зуб надо заморозить, полить лекарственным средством и что ощущение будет коротким, похожим, например, на щипок. Клинический опыт детских стоматологов позволяет сформулировать *правила проведения инъекционного обезболивания у детей*.

- Подготовку к инъекции необходимо проводить вне поля зрения ребенка.
- Пациент должен находиться в положении полулежа.
- Предварительно следует провести аппликационную анестезию места инъекции.
- Шприц необходимо подносить ко рту пациента максимально незаметно.
- Перед инъекцией целесообразно отвлечь ребенка вопросом и попросить его глубоко вдохнуть.
- По возможности необходимо придерживать голову ребенка.
- Раствор нужно вводить медленно, отвлекая ребенка разговором и комментируя его ощущения.
- Необходимо учитывать возрастные анатомо-топографические особенности ЧЛО.
- Следует строго соблюдать дозу препарата в зависимости от возраста, массы тела пациента и наличия сопутствующих заболеваний.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Аппликационная (поверхностная) анестезия

Технически наиболее простой способ местной анестезии тканей — поверхностная (аппликационная) анестезия. Особенность поверхностной анестезии заключается в том, что пропитывание тканей раствором местного анестетика происходит от поверхностных слоев к более глубоким. Для поверхностной анестезии используют различные лекарственные формы анестетиков — растворы, мази, гели или аэрозоли, содержащие местные анестетики в высокой концентрации без вазоконстрикторов. Нанесенные с помощью ватного или марлевого тампона, местные анестетики за счет высокой концентрации быстро проникают через поверхность слизистой оболочки или поврежденную (но не интактную) кожу на глубину до 2–3 мм и блокируют рецепторы и периферические нервные волокна. Анестезирующее действие развивается в течение нескольких минут и продолжается до нескольких десятков минут. Именно поэтому техника поверхностной анестезии (например, для обезболивания места предполагаемого вкола иглы) состоит в точечном нанесении аппликационной формы анестетика на 2–3 мин, после чего его следует тщательно удалить.

Большое преимущество поверхностной анестезии заключается не только в простоте проведения, но и в атравматичности, а также возможности легко уговорить ребенка на ее проведение. Вся процедуру можно превратить в своеобразную игру, особенно если анестетик имеет привлекательный вкус, вид и не вызывает выраженного жжения. Поверхностная анестезия вовлекает ребенка в лечебный процесс, создавая психологический комфорт и для него, и для врача.

Применяют этот вид обезболивания чаще всего в следующих случаях:

- при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта и болезней пародонта;
- удалении подвижных временных зубов;
- вскрытии подслизистых абсцессов;
- зондировании околозубных свищей;
- рассечении уздечек;
- перевязках, наложении швов и других поверхностных хирургических вмешательствах;
- припасовке коронок и др.

К сожалению, этот вид обезболивания как самостоятельный практически неэффективен при самых частых стоматологических вмешательствах — лечении болезней зубов и удалении временных и постоянных зубов со сформированными корнями.

Поверхностная анестезия — обязательный компонент подготовки к проведению инъекционной анестезии для обезболивания места вкола иглы.

Действие растворов анестетиков начинается через 30 с, мазей или гелей — не менее 2 мин.

Если поверхностную анестезию проводят для подготовки к шприцевой, необходимо выждать время до ее полноценного действия. Длительность поверхностной анестезии небольшая, но достаточная для проведения некоторых вмешательств.

Большинство детских врачей-стоматологов предпочитают использовать приятные на вкус быстродействующие пасты и гели. Удобнее эти препараты наносить с помощью ватного тампона. Не следует детально объяснять ребенку предстоящую процедуру, можно сказать, что зубик нужно «усыпить», чтобы дальнейшее лечение было безболезненным. К сожалению, наряду с достоинствами аппликационные способы имеют и существенные недостатки, главный из которых состоит в необходимости использования высоких концентраций анестетиков (5–10% и более). Вследствие высокой концентрации, необходимой для их проникновения в ткани, и свойственного им сосудорасширяющего действия, а также отсутствия вазоконстриктора в составе раствора они могут всасываться в кровь быстро, как при внутривенном введении, создавать там токсические концентрации (по Bennett C.R., 1984). Это в большей степени характерно для водорастворимых аппликационных средств (бумекаина, тетракаина) и в меньшей степени — для плохо растворимых в воде средств (на основе бензокаина и лидокаина). Эти особенности средств, применяемых для аппликационной анестезии, нередко становятся причиной как местных, так и системных токсических эффектов.

Применение для аппликационной анестезии растворов высокой концентрации (10–15%) особенно потенциально опасно у детей младше 7 лет. Слизистая оболочка полости рта в этом возрасте тонкая и хорошо проницаема для лекарственных веществ. Именно поэтому необходимо строго контролировать общее количество введенных (нанесенных) местных анестетиков. В связи с этим аэрозольные формы анестетика у детей не рекомендуются, так как при их использовании трудно оценить общую дозу препарата. Необходимо помнить про антиаритмическое свойство и высокую концентрацию (20%) лидокаина, применять его реже и только у тех пациентов, у которых отсутствует соматическая кардиопатология.

При невозможности замены на гелевую или мазевую формы лучше всего спреевый анестетик нанести на маленький тампон и приложить к слизистой оболочке в нужном месте на срок до 2 мин. После аппликации препарат следует полностью смыть со слизистой оболочки, убрав жидкость с помощью стоматологического пылесоса и слюноотсоса во избежание аспирации и/или проглатывания.

Несмотря на атравматичность, аппликационный метод обезболивания достаточно неприятен. В связи с высокими концентрациями данные препараты вызывают жжение. Смешиваясь со слюной, активно выделяемой на отвергаемое вещество, анестетик растекается в полости рта, вызывая ненужное чувство онемения поверхности. Ребенок может проглотить слюну с анестетиком, в результате чего возникают нежелательные рефлексы мышц зева и верхней части пищевода. Описаны редкие осложнения, связанные с рефлексорным ларингоспазмом у маленьких детей — угрожающим жизни осложнением, требующим особых навыков проведения дыхательной реанимации.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Определенным противопоказанием к применению аппликационных способов обезболивания в полости рта считают также психологический дискомфорт у пациентов в результате продолжительного нарушения чувствительности слизистой оболочки, а также вероятность прикусывания тканей. Нельзя не принять во внимание, что аэрозольное распыление допускает попадание средств на врача и медицинский персонал (не только в дыхательные пути, но и на открытые ткани рук, лица, шеи), что увеличивает профессиональную вредность их условий работы.

Несмотря на привлекательность поверхностной анестезии для детской практики, необходимо внимательное и взвешенное отношение к применению аппликационного обезболивания в амбулаторной стоматологической практике. Во многих случаях можно преодолеть боль при прокалывании иглой тканей следующими приемами:

- отвлечением внимания пациента;
- давлением воздушной струи из пистолета на слизистую оболочку в области инъекции;
- сдавлением удерживаемых пальцами мягких тканей во время инъекции;
- попыткой пациента сделать глубокий вдох перед вколом иглы;
- мягким введением среза иглы в ткани и немедленным введением раствора анестетика после аспирационного теста;
- уменьшением количества раствора местного анестетика.

В тех случаях, когда боль невозможно преодолеть перечисленными способами (при нёбной анестезии, боязни пациентом инъекции), следует использовать возможно меньшие количества аппликационного анестетика, который следует наносить максимально ограниченно в месте предстоящего введения иглы.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Инъекционная анестезия

Самый распространенный вид местной анестезии — инъекционная (шприцевая), существующая уже более 100 лет. Первый анестетик для инъекционного введения, синтезированный химиком Альфредом Айнхорном в лабораториях компании «Хехст», — прокаин. До 40-х гг., а в нашей стране — до 60-х гг. прошлого столетия прокаин был «золотым стандартом» местной анестезии, с которым сравнивали эффективность и токсичность всех местных анестетиков. В 2005 г. стоматологическая мировая общественность отмечала 100-летие открытия прокаина. В Москве проходил Европейский конгресс, посвященный этому событию.

В 1969 г. в лабораториях компании «Хехст АГ» химик Г. Рушинг создал артикаин, разрешенный к применению в качестве местного инъекционного анестетика в 1972 г. и получивший широкое распространение.

Для обезболивания определенной зоны необходимо с помощью шприца подвести обезболивающий раствор в нужный участок, то есть требуются специальное оснащение и навыки.

Техника проведения местной анестезии разработана давно. В литературе описано множество модификаций, особенно проводникового обезболивания. Их суть сводится в основном к поиску адекватных анатомических ориентиров для введения анестетиков в определенные

зоны, упрощению методики, достижению обезболивания меньшим числом инъекций. Применение современных мощных анестетиков, позволяющих эффективно обезболить необходимый объем тканей достаточно малыми количествами вводимого раствора, требует глубоких знаний топографической анатомии ЧЛО для более точного введения препарата. Особенности выбора и проведения отдельных видов шприцевой анестезии у детей обусловлены анатомо-физиологическими параметрами обезболиваемых тканей.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Инфильтрационная анестезия

Для инфильтрационной анестезии, широко используемой у детей, необходимо пропитывание местным анестетиком тканей. Диффузия раствора анестетика при таком способе обезболивания происходит в соответствии с градиентом концентрации. При диффузии анестетик смешивается с межклеточной жидкостью, в результате чего его концентрация снижается. Именно поэтому при инфильтрационной анестезии степень торможения передачи импульсов по нервным волокнам, как правило, ниже, чем при проводниковой анестезии. Поскольку эффективность инфильтрационной анестезии определяется возможностью диффузии местного анестетика в тканях, ее пригодность для обезболивания твердых тканей верхней и нижней челюсти различна, что обусловлено их анатомическими отличиями. Существенная анатомическая особенность, отличающая верхнюю челюсть от нижней, состоит в том, что наружная кортикальная пластинка верхней челюсти тонкая и имеет множество отверстий, а наружная и внутренняя поверхности тела нижней челюсти состоят из плотных слоев компактного вещества, толщина которого больше в нижнем отделе. По направлению спереди назад наружный кортикальный слой нижней челюсти постепенно утолщается. В области премоляров и особенно моляров он достигает значительных размеров и при этом практически не имеет отверстий. В результате этого диффузия анестетика через костную ткань верхней челюсти очень хорошая, а через костную ткань нижней челюсти в области моляров — невысокая. Однако у детей, особенно в период временного и смешанного прикуса, костная ткань нижней челюсти не такая плотная, как у взрослых.

Инфильтрационную анестезию у детей применяют при лечении временных и постоянных зубов, операциях на мягких тканях, вмешательствах на альвеолярном отростке верхней челюсти на уровне любого зуба. Что касается альвеолярного отростка нижней челюсти, то инфильтрационная анестезия в этой области в значительной степени зависит от силы анестетика и его способности к диффузии. Так, прокаин надежно обезболивает зубы только во фронтальном участке и только в период несформированных или рассасывающихся корней. Лидокаин и его аналоги также обеспечивают анестезию только на этом участке, но уже и зубов со сформированными корнями.

Анестетики последнего поколения (препараты артикаина, содержащие вазоконстриктор) открывают новую страницу в обезболивании зубов нижней челюсти. Обладая хорошей диффузионной способностью, они легко проникают в толщу кости и позволяют эффективно обезболить челюсть даже при введении препарата только с вестибулярной стороны. Наличие препаратов, содержащих в разных концентрациях артикаин и эпинефрин, позволяет успешно применять данные анестетики у пациентов разных возрастных групп и с различным анамнезом.

Отечественной детской терапевтической школой накоплен опыт применения инфильтрационной анестезии при лечении заболеваний в области моляров нижней челюсти. Этот вид обезболивания с успехом использовали при лечении кариеса, ампутации пульпы и удалении временных зубов, проведении цистотомии при зубосодержащих кистах, удалении доброкачественных новообразований на альвеолярном отростке.

Техника инфильтрационной анестезии проста. Для лечения зубов верхней челюсти инъекции анестетика, как правило, делают только с вестибулярной стороны. При обезболивании первого постоянного моляра нужно учесть, что скулоальвеолярный гребень мешает распространению анестетика в дистальном направлении, поэтому более надежного эффекта можно достичь, проведя две инъекции (у переднего и заднего щечных корней).

Депонирование анестетика при инфильтрационной анестезии должно сформироваться в области проекции верхушек корней зубов. Для этого целесообразнее выполнять инъекции в вертикальном направлении, вдоль оси зуба. Кроме того, следует учитывать, что корни верхних резцов отклонены дистально, клыки имеют корень более длинный, чем у других зубов, а фронтальные зубы каждой стороны получают дополнительную иннервацию от нервных волокон противоположной стороны.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Пародонтальные способы местной анестезии

Твердые ткани и пульпа зуба — основные объекты вмешательства в большинстве случаев амбулаторного лечения стоматологических заболеваний. При этом обезболивание мягких тканей и тканей альвеолярного отростка, окружающих зубы, может быть не только не обязательным, но и нежелательным. Многие дети негативно относятся к чувству онемения обширных областей рта, которое сохраняется в течение продолжительного времени и после вмешательства. Нарушение чувствительности мягких тканей полости рта после обезболивания может также приводить к их травмированию в результате механических (прикусывания) или термических (ожогов) воздействий. В связи с этим определенный интерес представляют способы местной анестезии, которые позволяют обезболить более ограниченные участки тканей, окружающих зуб:

- интралигаментарная (внутрисвязочная) анестезия;
- интрасептальная (внутриперегородочная) анестезия.

Эти разновидности инфильтрационной анестезии у детей можно использовать не только как дополнительные, но и как самостоятельные способы обезболивания. Вероятность адекватной анестезии при использовании данного самостоятельного вида обезболивания в детском возрасте высокая, так как основной путь распространения раствора анестетика до верхушки обезболиваемого зуба — костномозговое пространство, а проницаемость кости альвеолярного отростка у детей достаточно высокая.

Пародонтальные способы местной анестезии применимы для лечения зубов как верхней, так и нижней челюсти. Они обеспечивают обезболивание достаточно ограниченной зоны пародонтальных тканей. Так, при интралигаментарном введении анестетика анестезия развивается, как правило, в одном зубе, при интрасептальном или внутрикостном — в двух соседних зубах.

Изучение механизма действия этих видов анестезии показало, что для создания локального депо с высокой концентрацией анестетика нужно использовать растворы местных анестетиков только в сочетании с вазоконстрикторами. Это ограничение компенсируется большим преимуществом пародонтальной анестезии — возможностью получить адекватное обезболивание при использовании малых объемов анестетика и, соответственно, вазоконстриктора. Это снижает риск развития осложнений у детей с сопутствующей патологией.

Заполнение сосудистого русла происходит не только по ходу тока крови, но и под действием высокого давления, создаваемого инъекцией, — против тока крови, в результате чего раствор заполняет сосуды пульпы и внутрикостные артерии. Под влиянием такого распространения раствора происходит почти полное обескровливание пульпы и пародонтальных тканей, что недостижимо при использовании других способов анестезии и клинически легко определить по обесцвечиванию и побледнению слизистой оболочки вокруг места инъекции.

Малые дозы местных анестетиков позволяют в течение одного сеанса лечить зубы, расположенные в разных квадрантах верхней и нижней челюсти. Однако у детей трудно вылечить несколько зубов за одно посещение, так как даже при полной безболезненности ребенку вплоть до подросткового возраста трудно мобилизоваться и «высидеть» длительное лечение.

Пародонтальные виды анестезии объединяет еще одна особенность: они основаны на создании высокого давления, обеспечивающего нагнетание анестезирующего раствора в плотную костную ткань. Для внутрикостной анестезии и ее разновидности — интерсептальной анестезии необходимы обычный шприц и короткая игла 25-го размера. Интралигаментарная анестезия имеет в этой связи дополнительное преимущество — для ее проведения разработаны специальные инъекторы.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Интралигаментарная анестезия

Интралигаментарная, или внутрисвязочная, анестезия — способ местного обезболивания, заключающийся во введении раствора местного анестетика в пародонтальное пространство. Особенность интралигаментарной анестезии состоит в том, что обезболивающее средство инъецируют под более высоким давлением, чем при обычной анестезии. Если оно достаточное, то только незначительная часть раствора распределяется вдоль щелевидного

периодонтального пространства, тогда как основная часть жидкости через отверстия *Lamina cribriformis* проникает во внутрикостное пространство альвеолярной кости, а отсюда распространяется до периапикальной области.

Интралигаментарную анестезию безопаснее и легче проводить специальными инъекторами, которые:

- способны создавать и поддерживать достаточно высокое давление во время инъекции;
- имеют систему дозирования вводимого раствора;
- имеют угловую насадку или поворотную головку для изменения угла наклона иглы по отношению к зубу;
- выполнены из материала, выдерживающего различные способы стерилизации;
- легки и удобны в работе.

Эффективность обезболивания в большой степени зависит от технических возможностей инструментов. На отечественном стоматологическом рынке представлены модели инъекторов производства Германии, Дании, России. Они компактны, эстетичны, не напоминают традиционный шприц (что особенно важно при работе с детьми) и обеспечивают дозированное введение анестетика с разовой дозой 0,06 мл. Российский инъектор ИС-01 МИД по сравнению со многими зарубежными аналогами обладает дополнительными преимуществами. Его поворотная головка позволяет зафиксировать иглу под различными углами к корпусу шприца. Это обеспечивает удобство доступа ко всем зубам нижней и верхней челюсти.

Методика проведения. После удаления налета и антисептической обработки (например, 0,06% раствором хлоргексидина) всей поверхности зуба и десневой бороздки вокруг него раствор анестетика инъецируют под давлением в периодонтальное пространство. Игла скользит по поверхности зуба под углом 30° к центральной оси зуба, прокалывает десневую бороздку и проникает на глубину 1–3 мм до появления у врача ощущения сопротивления тканей. Затем нажатие на рукоятку шприца создает максимальное давление в течение 7 с, под влиянием которого раствор инъецируется. На правильное размещение иглы указывает сильное сопротивление тканей. В редких случаях при правильном введении иглы может отсутствовать ток жидкости из иглы. Это возможно при очень тугом прижатии иглы к поверхности корня или стенке альвеолы либо при закупорке иглы. В первом случае следует поменять положение иглы, во втором — проверить, поступает ли раствор через иглу. Очень важно следить за поступлением анестетика из иглы: если в области расположения иглы появилась капля анестетика, то это свидетельствует о неправильном расположении иглы и выходе раствора наружу.

В этом случае надо обязательно изменить ее положение. Клинический признак правильно проводимой анестезии — ишемия десны вокруг обезболиваемого зуба.

Число инъекций зависит от количества корней зуба. На обезболивание однокорневого зуба требуется 0,12–0,18 мл раствора. Основное требование — медленно вводить раствор. При работе инъектором с дозатором 0,06 мл — это количество раствора вводится в течение 7 с. Для обезболивания однокорневого зуба введение повторяют 2–3 раза с интервалом 7 с. Анестезию проводят с апроксимальных поверхностей зуба (медиальной и дистальной), у каждого корня.

Таким образом, для обезболивания однокорневого зуба достаточно 0,12–0,18 мл анестетика, для двухкорневых зубов — 0,24–0,36 мл, а для трехкорневых (для верхних моляров дополнительно вводят анестетик у небного корня) — 0,36–0,54 мл.

В конце инъекции иглу следует убирать не сразу, необходимо подождать еще 10–15 с для того, чтобы раствор не вышел обратно.

Клинические рекомендации по применению интралигаментарной анестезии. При консервативных вмешательствах (лечении зубов по поводу кариеса и пульпита), а также препарировании зубов под коронку, во время анестезии необходимо осторожно вводить иглу в пародонт на глубину не более 2–3 мм и очень медленно выпускать раствор, строго соблюдая паузы между введением каждой дозы раствора. При интралигаментарной анестезии перед удалением зуба щадящий режим введения анестетика можно не соблюдать. В этом случае допустимо как более глубокое введение иглы, так и более быстрое введение раствора. В случае недостаточной эффективности интралигаментарной анестезии при лечении острой и хронической формы пульпита можно вводить анестезирующий раствор внутрипульпарно, пользуясь тем же инъектором с иглой. Предварительно вскрытый участок пульпы необходимо обезболить аппликационным способом.

Преимущества интралигаментарной анестезии:

- большая вероятность успешного обезболивания;
- практически безболезненное проведение анестезии;
- простая техника выполнения;

- анестезирующий эффект проявляется немедленно (через 15–45 с), что экономит время врача и пациента;
- продолжительность интралигаментарного обезболивания (от 20 до 30 мин) достаточна для проведения основных амбулаторных стоматологических вмешательств;
- при обезболивании можно использовать минимальное количество анестетика и вазоконстриктора, что особенно важно у лиц с сопутствующей патологией;
- этот способ обезболивания лишен недостатков проводниковой анестезии, таких как длительные нарушения проводимости нерва, латентный период, большая вероятность развития контрактуры и др.;
- не образуется значительной зоны онемения мягких тканей, что предохраняет пациента от непроизвольного травмирования (прикусывания губ и щек);
- этот метод обезболивания позволяет избежать проведения двусторонней проводниковой анестезии при вмешательствах на фронтальных зубах нижней челюсти. Его можно использовать как самостоятельный вид местной анестезии для лечения моляров нижней челюсти, а также временных и постоянных зубов с несформированными корнями.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Противопоказания к интралигаментарной анестезии:

- лечение зубов по поводу острых форм периодонтита;
- наличие пародонтального кармана, острых воспалительных процессов в тканях пародонта;
- септический эндокардит в анамнезе;
- беспокойное поведение ребенка, при котором трудно осуществить технику интралигаментарной анестезии.

Интрасептальная анестезия

Является разновидностью внутрикостной анестезии и состоит во введении местноанестезирующего раствора в костную перегородку между лунками соседних зубов. Механизм ее действия основан на распространении раствора двумя основными путями, как и при других внутрикостных способах анестезии. Этими путями являются:

1. костномозговые пространства вокруг лунок зубов, включая периапикальные области, где расположены нервные волокна, иннервирующие периодонт и пульпу;
2. внутрисосудистое русло — раствор проникает в костномозговые пространства и распространяется по кровеносным сосудам пародонта и костномозгового пространства.

Точка вкола иглы при здоровом пародонте должна находиться на линии, мысленно проведенной через середину основания зубодесневое сосочка, занимающего межзубное пространство между двумя соседними зубами; вертикальный размер ее соответствует месту, в котором вводимая игла попадает в верхушку перегородки (**рис. 16.2**). Однако целесообразно использовать данные рентгенологических исследований (ортопантограммы или окклюзиограммы) для более точного определения целевого пункта (**рис. 16.3**).



Рис. 16.2. Вертикальный распил альвеолярного отростка: 1 — отмечена проекция зубодесневого сосочка; 2 — целевой пункт интрасептальной анестезии



Рис. 16.3. Выполнение интрасептальной анестезии с учетом индивидуальных особенностей пациента
Показания:

1. лечение зубов по поводу кариеса;
2. эндодонтическое лечение;
3. удаление зубов по поводу хронического периодонтита и интактных резцов, клыков и премоляров по ортодонтическим показаниям (с использованием пониженной концентрации вазоконстриктора);

4. в качестве основной и дополнительной анестезии при обезболивании моляров нижней челюсти.

Известно, что при наличии хронического пародонтита отмечается снижение, вплоть до утраты, вершины кортикальной пластинки. В связи с этим рекомендуется применение следующей методики: необходимо провести горизонтальную линию через шейки соседних с целевым пунктом зубов и отступить на 1–2 мм ниже ее середины (**рис. 16.4**).

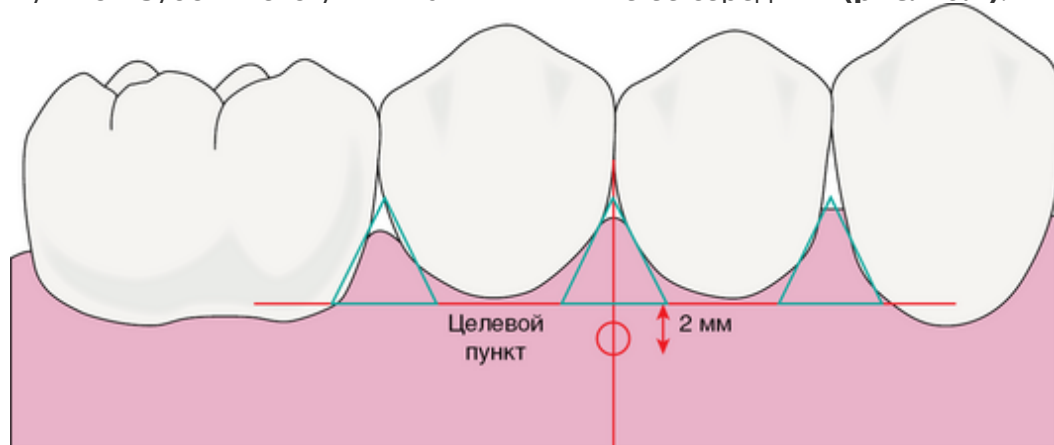


Рис. 16.4. Схема выполнения индивидуально-ориентированной интрасептальной анестезии (синим цветом указаны ориентиры зубодесневых сосочков)

Осложнения интрасептальной анестезии:

1. при неудовлетворительной гигиене полости рта и воспалительных явлениях в тканях пародонта возможно воспаление места инъекции;
2. при метаболических нарушениях, в том числе сахарном диабете, на фоне использования местного анестетика с вазоконстриктором 1:100 000 возможен асептический некроз зубодесневого сосочка.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Проводниковая анестезия

Проводниковая анестезия обеспечивает выключение болевой чувствительности на значительном участке челюсти. Это преимущество особенно важно при необходимости лечения большого количества зубов в течение одного сеанса, удаления нескольких зубов, а также при оперативных вмешательствах на альвеолярном отростке и челюстных костях. Следует отметить, что проведение ребенку объемного, травматичного либо длительного вмешательства необходимо выполнять в присутствии врача-анестезиолога.

Основные преимущества проводниковой анестезии:

- можно ограничиться небольшим количеством уколов (чаще одним) для обезболивания обширных областей, иннервируемых блокируемым нервом;
- можно использовать небольшое количество раствора местного анестетика, что снижает риск возникновения местных и системных токсических реакций;
- возникает более полное и продолжительное обезболивание за счет более высокой концентрации местного анестетика в области нервов;
- не деформируются ткани в месте предстоящей операции;
- местный анестетик можно вводить вне воспалительного очага, где его активность снижается;
- благодаря тому что раствор анестетика действует не только на чувствительные, но и на вегетативные нервные волокна, проходящие в составе нервного ствола, анестезия сопровождается уменьшением слюноотделения, что улучшает клинические условия работы в полости рта.

Наиболее широко применяемый метод проводниковой анестезии при вмешательствах на верхней челюсти — *блокада носонёбного нерва у резцового отверстия*. Частота проведения этого метода анестезии именно в детском возрасте обусловлена распространенностью лечебных мероприятий, требующих обезболивания фронтального участка верхней челюсти при:

- лечении вывихов и переломов зубов;
- хирургической коррекции аномалий уздечки верхней губы;

- удалении сверхкомплектных зубов;
- лечении радикулярных кист и др.

Проводниковая анестезия остается ведущим методом обезболивания тканей нижней челюсти, особенно при использовании анестетиков, относительная сила действия которых не превышает 4 ЕД. Это касается преимущественно лечения постоянных моляров. Некоторые особенности мандибулярной анестезии у детей обусловлены анатомией нижней челюсти ребенка.

- Объем крылочелюстного пространства в детском возрасте меньше, чем у взрослых, поэтому нижнечелюстной, язычный и щечный нервы расположены ближе друг к другу.
- Само нижнечелюстное отверстие находится ниже, располагаясь в проекции окклюзионной плоскости. Следовательно, при проведении анестезии у детей следует использовать более короткие иглы и производить вкол тем ниже, чем меньше возраст ребенка.
- Благодаря небольшому размеру отростков нижней челюсти у маленьких детей можно использовать более короткие иглы для блокады нижнего альвеолярного нерва. Игла в данном случае проникает в среднем на 15 мм, что меньше обычной длины короткой иглы — 20–25 мм (Malamed S.F., 2018).
- Существуют отличия в анатомических пропорциях: у детей в возрасте 2–5 лет язычок нижней челюсти на медиальной поверхности последней находится в основном на уровне окклюзионной плоскости.
- По мере развития ребенка положение язычка меняется по направлению вверх и назад. В итоге у подростка язычок нижней челюсти расположен на самом дне клювовидного углубления и примерно на 1 см выше окклюзионной плоскости. Различное расположение язычка следует учитывать при выполнении блокады нижнего альвеолярного нерва.

Методика проведения мандибулярной анестезии у детей принципиально не отличается от таковой у взрослых пациентов, но вышеописанные анатомические различия привносят в нее некоторые особенности. Рекомендуется вкалывать инъекционную иглу в средней зоне переднего края нижней челюсти, легко определяемой со стороны полости рта путем пальпации. После введения иглы остается лишь продвинуть ее вдоль внутренней поверхности ветви нижней челюсти под углом 15–30° на глубину, равную половине ее ширины (1,5–2,0 см). Эта анестезия по локализации депонируемого раствора анестетика близка к анестезии по Вейсбрему, однако перед трудным удалением зуба следует дополнительно ввести обезболивающий раствор вблизи зуба с вестибулярной стороны.

Описанный Я. Коминекком и соавт. (1968) *метод прямой мандибулярной анестезии* более удобный и надежный в детской практике. Большим пальцем левой руки со стороны полости рта и указательным пальцем снаружи плотно охватывают ветвь нижней челюсти, ближе к височному гребню, при этом хорошо фиксируя челюсть больного. На 1 см дистальнее большого пальца с противоположного угла рта вкалывают иглу и продвигают ее до кости. Обычно дети хорошо переносят мандибулярную анестезию, так как место вкола малочувствительно. Дополнительной анестезии щечного и язычного нервов не требуется. У детей, отказывающихся открывать рот, можно с хорошими результатами использовать *модификацию мандибулярной анестезии по типу вестибулярной*. Для этого иглу вкалывают со стороны преддверия рта на обезболиваемой стороне медиально от переднего края нижней челюсти. Иглу ведут в переднезаднем направлении к середине ветви, где депонируют анестезирующее вещество. В связи с тем что обезболивание происходит почти безболезненно, дети начинают постепенно открывать рот, и анестезию удается закончить обычным способом.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

У детей используют и ментальную анестезию, особенно при удалении интактных постоянных премоляров в целях лечения аномалий прикуса. Ее преимущество заключается в более простой технике и в отсутствии анестезии языка, негативно воспринимаемой детьми.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Оснащение для местного обезболивания

В настоящее время для анестезии используется карпульная технология, обычные шприцы применяются лишь для анестезии с применением растворов лидокаина.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Карпульная технология

Карпульная технология — революционное достижение в стоматологии. Перенос процесса производства местных анестетиков в заводские условия обеспечил стерильность и высокую точность технологии изготовления готовых препаратов.

Современный процесс производства анестетиков полностью автоматизирован и контролируется на всех этапах, начиная с очистки воды и заканчивая разведением вазоконстрикторов. Благодаря этому врач-стоматолог может быть полностью уверен в качестве препаратов местных анестетиков.

К преимуществам карпульной технологии относят:

- стандартизацию лекарственных форм препаратов местных анестетиков;
- производство препаратов в заводских условиях в готовом к использованию виде, включающем как стандартизованный раствор, так и стандартизованную упаковку;
- технику инъекции препаратов с применением специальных инструментов (шприцев, игл) и порядок их использования.

Клиническое применение изготовленных в заводских условиях стерильных растворов удалось осуществить благодаря созданию удобной герметичной конструкции — карпулы, или картриджа. Карпула обеспечивает длительное хранение и дозированную инъекцию находящегося в ней раствора. Кроме того, с ее помощью можно создать как высокое давление, под которым необходимо вводить раствор в ткани при интралигаментарной или интрасептальной анестезии, так и разрежение для проведения аспирационной пробы. Карпула состоит из стеклянного или пластмассового цилиндра с силиконовым поршнем с одного конца и резиновой пробкой и металлическим колпачком — с другого. Карпулы упакованы в металлический контейнер (по 50 карпул) или пластиковую упаковку — блистер (по 10 карпул), в которых их следует хранить.

Карпульная технология дает возможность применения местной анестезии каждому врачу-стоматологу на своем рабочем месте, повышает эффективность и безопасность обезболивания, сокращает сроки и улучшает качество лечения.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Шприцы (инъекторы)

Шприцы подверглись наиболее заметным изменениям в процессе совершенствования технологии проведения местной анестезии тканей ЧЛО. Основные принципы инъекционного введения растворов, заложенные в трудах Ch. Wren, J.S. Elsholtz, A. Neuner, C.G. Pravaz, Luer, F. Rynd, Fergason, Al. Wood, предполагают использование шприца как устройства, обеспечивающего:

- временное размещение вводимого раствора;
- создание давления, под действием которого раствор выходит из шприца через специальный адаптер, герметично соединенный с полой иглой;
- измерение количества выдавленного из шприца раствора.

Для осуществления инъекции карпулу необходимо вставить в шприц. Используемые в России шприцы рассчитаны, как правило, на карпулы объемом 1,7–1,8 мл, тогда как в странах Европы, Азии и Австралии выпускают карпулы объемом 2,0–2,2 мл. Эти карпулы имеют большие размеры и особую форму и предназначены для использования только с определенными шприцами, поэтому при покупке шприца необходимо точно определить размер карпул, которые подходят для него.

Вторая функция — создание давления — дополнилась у стоматологических шприцев (по сравнению с обычными): для увеличения безопасности необходимо создавать не только повышенное давление для выхода в ткани раствора, но и разрежение для осуществления аспирации. Аспирация — процесс всасывания среды, в которой располагается кончик иглы. Ее используют для того, чтобы по отсутствию крови в растворе после проведения пробы удостовериться, что кончик иглы не находится внутри кровеносного сосуда.

В процессе аспирационной пробы нет необходимости оттягивать шток с силой, при которой может быть нарушено сцепление с поршнем. Мягкого оттягивания штока лишь на 1–2 мм достаточно для создания эффективного аспирационного разрежения. В том случае, если

сцепление штока с поршнем все-таки нарушилось, крючок следует очистить, заострить (если это необходимо) и повторно ввести в пробку с новым его расположением. Во время аспирационной пробы шприц не должен изменять своего положения относительно лица пациента, для предотвращения этого целесообразно фиксировать руку со шприцем относительно лица, упираясь в него мизинцем или безымянным пальцем. Если не была проведена аспирационная проба, может произойти внутрисосудистая инъекция анестезирующего препарата. Проявлением этого осложнения могут быть болевые ощущения, учащение сердцебиения, появления участков побледнения или покраснения кожи. Значительное количество введенного препарата может приводить к изменению кровоснабжения головного мозга и реакции со стороны ЦНС. При использовании тонких игл может потребоваться несколько секунд для появления крови в карпуле при положительной аспирационной пробе. Именно поэтому во время инъекции в хорошо васкуляризированной области, например, в области крыловидного венозного сплетения, следует проводить несколько (2–4) аспирационных проб. Согласно инструкции к инъекционным местным анестетикам, для того чтобы избежать непреднамеренного попадания препарата в кровеносные сосуды, перед его введением всегда следует проводить аспирационную пробу с поворотом иглы на 90 и 180°. Тонкие иглы могут войти в кровеносный сосуд, пройдя одну стенку сосуда, и упереться в противоположную, поэтому любое количество крови в карпуле считается положительным результатом (**рис. 16.5**). При появлении крови в карпуле аспирацию следует провести повторно, предварительно изменив положение иглы. Именно поэтому любая запись о местной анестезии в медицинской карте должна начинаться так: «*При отрицательном двойном аспирационном тесте проведена (тип) анестезия раствором международного непатентованного наименования анестетика в дозе и концентрации вазоконстриктора*».

Рис. 16.5. Положительная аспирационная проба

Микродвижения рук друг относительно друга приводят к дрожанию острого кончика иглы и разрыву им тканей, а изменение положения кончика иглы может критически сказаться на эффективности местной анестезии. Именно поэтому стоматологические шприцы приспособлены для использования одной рукой: оттягивание поршня обеспечивает упор для большого пальца на конце штока в виде кольца, удерживание самого шприца указательным и средним пальцами — захваты различной конструкции на его корпусе. Благодаря этому как надавливание на шток, так и оттягивание его можно делать движениями одного большого пальца.

Для того чтобы усилие оттягивания передавалось на поршень карпулы, другой конец штока должен иметь **крючок, гарпун, зазубрину или штопор**, которые резким движением вводятся в поршень и удерживаются там за счет острых краев и плотности резины (**рис. 16.6**). Перед установкой карпулы необходимо всякий раз убеждаться в том, что крючок на штоке не загнут, не затупился и не имеет остатков пробки после предыдущего использования.

Рис. 16.6. Карпульный шприц со штоком «штопор»

Помимо приспособлений для оттягивания поршня, были разработаны конструкции, обеспечивающие автоматическое развитие аспирационного разрежения. Принцип работы этих конструкций основан на том, что во время нажатия на шток происходит деформация эластичных частей карпулы — пробки и/или поршня, которая приводит к их вдавливанию в карпулу. После прекращения нажатия на шток они выпрямляются, и объем, который ограничивается ими внутри карпулы, увеличивается, что и приводит к развитию аспирационного разрежения.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

При некоторых способах местной анестезии шприцы должны обеспечивать создание существенно большего давления, чем при подкожных инъекциях. Как правило, такая необходимость возникает в случаях введения растворов в плотные ткани ЗЧС: связочный аппарат зубов при интралигаментарной анестезии или костную ткань при интрасептальной или внутрикостной анестезии. Это привело к разработке и промышленному производству шприцев с конструкцией, специально предназначенной для создания высокого давления в карпуле. В этой конструкции передача мышечного усилия врача для передвижения штока опосредуется рычажным механизмом, увеличивающим давление в несколько раз. При создании высокого давления возникала опасность соскальзывания иглы с адаптера, на котором в обычных шприцах она удерживалась только за счет силы трения, появилась необходимость в более надежном креплении иглы к шприцу. Для этого на адаптере стоматологических шприцев была сделана резьба, на которую навинчивалась втулка иглы.

Шприцы на отечественном рынке имеют, как правило, метрический размер резьбы, а втулки игл могут иметь как метрический, так и дюймовый размер резьбы.

При несовпадении размеров резьбы игла может сорваться во время инъекции и привести к развитию тяжелых осложнений у пациента, поэтому вопросу совпадения размеров резьбы адаптера шприца и втулки иглы необходимо уделять самое пристальное внимание при их приобретении и использовании.

По устройству для фиксации карпул все современные стоматологические шприцы можно разделить на три типа:

- пружинные;
- блоковидные;
- байонетные.

Пружинный тип фиксирующего устройства позволяет поместить карпулу в шприц после оттягивания штока, который под действием пружины возвращается на свое место и зажимает карпулу. Блоковидный тип фиксирующего устройства позволяет ввести карпулу на ее место после отведения под углом задней части шприца, которую затем необходимо вернуть в прежнее положение. Оба эти вида фиксирующего устройства надежны в процессе эксплуатации. Байонетный тип фиксирующего устройства менее удобен и надежен при продолжительной эксплуатации.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Иглы

Иглы предназначены для доставки раствора из карпулы в ткани. К основным конструктивным элементам игл, используемых с карпульной технологией, относят:

- металлическую трубку;
- канюлю или адаптер, с помощью которого игла соединяется со шприцем;
- скос кончика иглы.

С другой стороны от канюли имеется заостренная часть трубки, предназначенная для прокалывания пробки и погружения ее в карпулу.

Некоторые фирмы выпускают иглы, у которых на втулке имеется указатель положения скоса, что удобно для правильной его ориентации перед погружением иглы в ткани.

Иглы различаются двумя основными характеристиками: диаметром трубки и ее длиной от кончика до канюли. Размеры игл имеют международные стандарты. Большинство фирм характеризуют стоматологические иглы по длине как длинные, короткие и очень короткие, что находит свое отражение в разном цвете этикеток на упаковке игл. Длину игл также измеряют в дюймах и миллиметрах.

Соответствие между различными стандартизованными характеристиками длины игл приведено в **табл. 16.3**.

Таблица 16.3. Стандартизованные характеристики длины игл

Длина	Очень короткие			Короткие				Длинные			
Дюймы	5/16	3/8	1/2	5/8	13/16	11/12	1	13/12	13/8	11/2	17/8
Миллиметры	8	10	12	16	21	23	25	32	35	38	42

- **Стерильность игл.** Гарантию стерильности игл дает высокотехнологичная заводская обработка, поэтому следует использовать только одноразовые иглы, поставляемые в защитной упаковке, которую вскрывают непосредственно перед инъекцией. Если одному и тому же пациенту необходимо провести несколько инъекций в одно посещение, можно использовать одну и ту же иглу, если она соответствует своими размерами (диаметром и длиной) медицинским требованиям к этим инъекциям. После завершения инъекции иглу необходимо закрывать колпачком. Эта мера предупреждает как заражение медицинского персонала при случайном повреждении иглой, так и инфицирование иглы при случайном контакте с другими предметами перед ее повторным использованием у того же пациента. Для того чтобы не промахнуться и не уколоться при погружении иглы в защитный колпачок, его не надо держать в руках: созданы специальные устройства, в которые помещают колпачок.
- **Диаметр игл.** Вопреки широко распространенному предубеждению о том, что при меньшем диаметре иглы болезненность укола меньше, опыт показывает, что не диаметр, а механическое состояние кончика иглы играет в этом решающую роль. При

использовании острых игл с хорошим качеством обработки кончика пациенты не отличают по субъективным ощущениям уколы иглами разного диаметра: от самых тонких с диаметром 30 G (0,3 мм) до игл с диаметром 23 G (0,6 мм) (Hamburg H.L., 1972). При соблюдении правильной техники использование одноразовых игл настолько малоболезненно, что не всегда требует дополнительного применения аппликационных анестетиков. Некоторые фирмы производят иглы с силиконовым покрытием, что также снижает болезненность. Быстрое погружение в ткани может привести к загибу кончика иглы при упоре в кость. В этом случае иглу следует сменить, чтобы избежать повышенной болезненности и дополнительного травмирования тканей при следующей инъекции.

- **Траектория движения игл при инъекции.** При погружении в ткани игла отклоняется в сторону от прямолинейной траектории. Основная причина этого — треугольный скос кончика иглы, причем чем больше угол скоса, тем в большей степени игла отклоняется. В связи с этим тонкие, более гибкие иглы больше отклоняются, что может привести к снижению эффективности проводниковых способов анестезии, при которых глубина погружения значительная.

Некоторые врачи пытаются компенсировать отклонение, изменяя точку вкола или направление введения иглы в ткани, что не уменьшает количества ошибок. Для избежания этой погрешности следует использовать иглы большего диаметра (27 G — 0,4 мм) и с более длинным срезом, при котором угол скоса меньше. Практически не отклоняются от заданной траектории иглы, имеющие мультисрез, при котором кончик иглы расположен на оси металлической трубки.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

- **Длина игл.** Длину иглы следует выбирать исходя из того, что после ее погружения около 1/3 длины иглы должно остаться вне ткани. Механически наиболее слабое место иглы находится в области канюли, поэтому чаще она отламывается именно в этом месте. Погружение иглы в ткани на всю глубину до канюли приводит к тому, что ее наиболее слабое место совпадает с местом перегиба при случайном движении пациента или руки врача, что резко увеличивает риск поломки. С другой стороны, если после поломки иглы видна ее не погруженная в ткани часть, то извлечение иглы не потребует хирургического вмешательства. Для профилактики поломки иглы следует избегать применения усилий при погружении иглы и стараться не изменять ее положения в тканях. Благодаря большой механической прочности более толстых игл использование их целесообразно для снижения риска развития осложнений в результате поломки. *Выбор длины иглы и ее диаметра зависит от способа анестезии.*
 - Для проводниковой анестезии на нижней челюсти у детей старше 10 лет следует применять иглы диаметром 0,4–0,5 мм и длиной 35, 38 или 42 мм. Такие иглы меньше отклоняются, и ими можно легко провести аспирационную пробу.
 - Интралигаментарную анестезию надо проводить короткими иглами длиной 10 или 12 мм с небольшим диаметром (0,3 мм).
 - Для инфильтрационной анестезии можно использовать иглы длиной 16 или 25 мм и диаметром 0,3–0,4 мм, поскольку риск получения положительного результата при проведении аспирационной пробы невелик.
- **Скос иглы.** Для интрасептальной анестезии на российском стоматологическом рынке появились удобные специальные иглы диаметром 0,4 мм и длиной 8 мм. Размеры игл указываются как на коробке, так и на футляре каждой иглы. Кроме того, там можно найти название фирмы-производителя и серийный номер. Интересной разработкой являются атраматические иглы со скальпелевидным срезом острия (**рис. 16.7**).



Рис. 16.7. Атривматические иглы разной длины

Основной их особенностью является усовершенствованное острие, имитирующее форму лезвия хирургического скальпеля (**рис. 16.8**). Срез иглы асимметричный, удлиненный, с двойной заточкой. Благодаря этому игла не прокалывает, а разрезает мягкие ткани, что меньше травмирует слизистую оболочку и значительно снижает болезненность вкола. В дополнение к этому игла снабжена удобным индикатором позиции среза иглы, который помогает сориентировать направление среза иглы по отношению к кортикальной пластине и вводить иглу, не травмируя надкостницу.

Рис. 16.8. Скос иглы по типу лезвия хирургического скальпеля (публикуется с разрешения В. Патерикина)

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Безыгольные и автоматизированные стоматологические шприцы

Страх ребенка перед стоматологическим лечением может быть обусловлен и так называемой шприцефобией, то есть боязнью внешнего вида традиционного шприца. Этот фактор можно устранить, применяя безыгольный и автоматизированный компьютерный шприц.

Действие безыгольного шприца основано на том, что небольшое количество жидкости, проходя через малое отверстие в шприце под давлением, может проникать под слизистую оболочку или кожу. В 1997 г. компания Milestone Scientific (США) разработала автоматизированный шприц WAND для местной анестезии. Он состоит из блока с индикаторами управления, ножной педали, с помощью которой осуществляется подача анестетика, и набора одноразовых систем, в комплект которых входят картридж для стандартной карпулы анестетика, капиллярный удлинитель и палочка с иглой, которую американские изобретатели назвали волшебной. Эту палочку применяют для осмотра пациента.

На колпачок иглы наносят гель для аппликационного обезболивания и проводят обезболивание места инъекции. После того как ребенок успокоится, незаметно снимают колпачок и проводят инъекцию. Безболезненность вкола и введения анестетика достигается благодаря двухскоростному режиму его подачи. Первая скорость составляет 0,03 мл/с, что соответствует введению одной карпулы за 1 мин, вторая — 0,006 мл/с, что позволяет ввести одну карпулу за 5 мин.

Большое достоинство шприца состоит в автоматизированном проведении аспирационной пробы, особенно при использовании проводниковых методов обезболивания. Фирма-производитель выпускает компьютерный шприц в специальной детской модификации,

позволяющей отвлечь ребенка от возможных неприятных ощущений в ходе лечебной процедуры за счет воспроизведения фрагментов музыкальных произведений.

В 2001 г. фирма Boch AG Medizintechnik (Германия) запатентовала для стоматологической практики безыгольную систему Injex. Компактный инъектор весом 75 г действует за счет пружинного механизма. Для инъекции объемом 0,3 мл требуется менее 0,2 с. Проведение анестезии стало удобным за счет того, что:

- внешний вид инъектора не пугает пациента;
- применение практически безболезненно;
- активная пружина не требует больших усилий для создания необходимого давления;
- технологические сбои при его применении минимальны;
- применение точного капиллярного отверстия диаметром 0,15 мм, из которого происходит выброс раствора местного анестетика (сопла), уменьшает возможность травмы тканей в зоне перфорационного отверстия.

Результаты исследований позволяют рекомендовать безыгольные и автоматизированные инъекционные системы для применения в детской амбулаторной стоматологической практике.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Режим дозирования местных анестетиков

Концентрацию и объем вводимых местных анестетиков выбирают в зависимости от вида местного обезболивания. Так, инфильтрационная анестезия наступает только в той зоне, в которую введен препарат, а это свидетельствует о необходимости строгого соблюдения методики проведения выбранного метода анестезии.

Важная особенность современных анестетиков заключается в высокой способности к диффузии, позволяющей тому же объему вещества распространяться в большем объеме тканей, особенно у детей, что позволяет уменьшить дозу вводимого анестетика. Это также позволяет уменьшить число инъекций и проводить их только с вестибулярной стороны.

Дозу лекарственных препаратов для детей необходимо определять исходя из рекомендованной производителем дозы на единицу массы тела и определенный возраст. В повседневной практике можно ориентироваться на усредненную схему: в 1 год вводят 1/4 дозы, в 3 года — 1/3, в 6 лет — 1/2, в 10 — 3/4, а с 12 лет — полную дозу, необходимую для взрослого человека. Например, если взрослому необходимо ввести 1,8 мл анестетика для блокады нижнего альвеолярного и язычного нервов, то ребенку дошкольного возраста — не более 1 мл того же препарата. При существенном отклонении массы тела ребенка от возрастной нормы эти дозы необходимо корректировать.

Хорошая переносимость анестетика и минимальные побочные эффекты позволяют при необходимости увеличивать вводимую ребенку дозу препарата, что позволяет провести большой объем стоматологической помощи за один визит к врачу. Однако при этом стоит помнить о максимально допустимых дозах и произвести расчет дозы и количества карпул, которые могут быть использованы.

Максимально допустимая доза 2% раствора артикаина подбирается по массе тела ребенка, 4% раствора артикаина для детей составляет 5 мг/кг массы тела ребенка. Значит, максимальная рекомендуемая доза 4% артикаина для ребенка с массой тела 35 кг составляет: $35 \times 5 = 175$ мг сухого вещества. В каждой карпуле раствора 4% артикаина в разведении 1:200 000 содержится 68 мг сухого вещества, значит: $175 \div 68 = 2,57$ карпулы. Таким образом, ребенку массой тела 35 кг, не имеющему соматической патологии, можно вводить не более двух с половиной карпул 4% артикаина в разведении 1:200 000. Это не означает, что для достижения анестезии ребенку необходимо ввести не менее двух с половиной карпул анестетика, порой для этого достаточно и трети карпулы (0,56 мл). Средняя доза 4% артикаина в разведении 1:200 000 для выполнения как инфильтрационной, так и мандибулярной анестезии составляет менее чем 1 мг/кг массы тела ребенка. Для облегчения работы врача можно пользоваться следующими таблицами (**табл. 16.4–16.7**). Однако следует напомнить, что в поликлинических условиях максимально допустимые дозы местных анестетиков не следует использовать. Рекомендуется использовать не более 1/3–1/2 этой дозы даже для здорового ребенка.

Таблица 16.4. Расчет количества вводимого без вазоконстриктора и с вазоконстриктором лидокаина

Масса тела, кг	Масса препарата, мг	Объем препарата, мл	Количество ампул
10	44	2,2	1,0
15	66	3,3	1,5
20	88	4,4	2,0

25	110	5,5	2,5
30	132	6,6	3,0
35	154	7,7	3,5
40	176	8,8	4,0

Примечание. Максимальная доза — 4,4 мг/кг массы тела пациента. В одной ампуле содержится 2 мл (40 мг) 2% раствора.

Таблица 16.5. Расчет количества вводимого без вазоконстриктора мепивакаина

Масса тела, кг	Масса препарата, мг	Объем препарата, мл	Количество карпул
10	44	1,5	0,8
15	66	2,2	1,2
20	88	2,8	1,6
25	110	3,6	2,0
30	132	4,4	2,4
35	154	5,1	2,8
40	176	5,9	3,0

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Примечание. Максимальная доза — 4,4 мг/кг массы тела пациента. В одной ампуле содержится 1,8 мл (54 мг) 3% раствора.

Таблица 16.6. Расчет количества вводимого с вазоконстриктором мепивакаина 3%

Масса тела, кг	Масса препарата, мг	Объем препарата, мл	Количество карпул
10	44	2,2	1,2
15	66	3,3	1,8
20	88	4,4	2,4
25	110	5,5	3,0
30	132	6,6	3,7
35	154	7,7	4,2
40	176	8,8	4,8

Примечание. Максимальная доза — 4,4 мг/кг массы тела пациента. В одной ампуле содержится 1,8 мл (36 мг) 3% раствора.

Таблица 16.7. Расчет количества вводимого с вазоконстриктором артикаина

Масса тела, кг	Масса препарата, мг	Объем препарата, мл	Количество карпул
10	50	1,2	0,5
15	75	1,9	1,0
20	100	2,5	1,4
25	125	3,1	1,7
30	150	3,7	2,0
35	175	4,3	2,4
40	200	5,0	2,8

Примечание. Максимальная доза — 5 мг/кг массы тела пациента. В одной ампуле содержится 1,7 мл (68 мг) 4% раствора.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Осложнения при местной анестезии

Несмотря на то что местная анестезия — абсолютно необходимый компонент лечения многих стоматологических заболеваний, сама по себе она решает только задачу полноценного обезболивания нужной продолжительности. Все другие задачи современного обезболивания

(обеспечение спокойного поведения ребенка, защита от стресса, наблюдение за функциями организма и при необходимости их коррекция) решаются другими способами.

Важно помнить, что местная анестезия для ребенка небезразлична и небезопасна. Местные анестетики должны действовать только в месте введения или нанесения на ткани. Эффекты, которые развиваются после их всасывания в кровь, рассматриваются как нежелательные или побочные, поэтому при выборе местноанестезирующего препарата врач должен учитывать особенности его физико-химических свойств и фармакокинетики. Скорость всасывания, биотрансформации и выведения лекарственных средств у детей коррелирует с возрастом и массой тела, что свидетельствует о необходимости особенно тщательно относиться к выбору местного анестетика и его дозы у этой категории пациентов. Осложнения местной анестезии у детей и взрослых одинаковы, но вероятность их возникновения у детей гораздо больше и связана не только с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, но и низким уровнем здоровья современных детей в России. Особенно большую проблему представляет местная анестезия у детей до 4 лет как по причине сложности ее проведения у маленького ребенка, так и в связи с возможной относительной передозировкой лекарственных препаратов.

Вследствие меньшей массы тела риск передозировки и развития токсических реакций у детей выше, а сниженная способность лекарственных препаратов связываться с белками крови, несовершенство барьерных механизмов, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера снижают предсказуемость фармакодинамических особенностей лекарственной терапии. У детей младшего возраста отмечается недостаточная функциональная активность органов, участвующих в метаболизме и выведении лекарственных препаратов. У детей медленнее происходит инактивация всосавшихся в кровь лекарственных средств из-за недостаточной ферментной активности микросом печени. Максимальные допустимые дозы местных анестетиков могут быть токсичными для ребенка, так как большинство фармакологических исследований местных анестетиков проводят с участием взрослых, что затрудняет их использование для обоснования выбора препаратов в педиатрической стоматологии. Именно поэтому не рекомендуется при работе с детьми использовать более 1/3–1/2 максимальной дозы анестетиков.

Даже правильно дозированный местный анестетик становится опасным при его внутрисосудистом введении. К этому предрасполагают хорошая васкуляризация ЧЛО ребенка, применение тонких игл и другие факторы.

Известно, что частота получения положительных аспирационных проб у детей значительно выше, чем у взрослых (**табл. 16.8**).

Таблица 16.8. Частота положительных аспирационных проб при использовании проводникового обезболивания на нижней челюсти у детей (по данным Bishop и др., 1985)

Возраст, годы	Количество аспираций	Положительные аспирации
7–12	275	20
13–16	367	12
Всего	642	15

Диаметр иглы влияет на риск внутрисосудистого введения раствора: чем тоньше игла, тем выше риск. Это обусловлено тремя причинами.

- Чем тоньше игла, тем в более тонкий кровеносный сосуд она может проникнуть. Следовательно, с уменьшением диаметра иглы вероятность внутрисосудистого ее введения увеличивается.
- Чем меньше внутренний просвет иглы, тем вероятнее, что он будет перекрыт тканями, что может дать неправильный результат аспирационной пробы. Перекрытие просвета может произойти как в результате забивания тканями при погружении иглы (особенно иглы с плохо обработанным кончиком, множественными задирами и заусенцами), так и в результате всасывания внутренней стенки сосуда в процессе аспирации.
- Чем меньше внутренний просвет иглы, тем большее сопротивление току жидкости возникает. Именно поэтому при одинаковом аспирационном разрежении вероятность правильного результата пробы выше при использовании толстых игл.

В связи с этим нецелесообразно использовать тонкие иглы для местной анестезии в тканях, где велика вероятность внутрисосудистого введения раствора.

Возможность развития аллергических реакций на местные анестетики — очень серьезный вопрос в детской практике, так как эти препараты относят к веществам с выраженными свойствами аллергенов. Ситуация осложняется скудностью аллергологического анамнеза, так как у каждого ребенка именно в детском возрасте анестетики используют впервые. В связи с ростом заболеваемости аллергией, в том числе у детей, важно тщательно собрать анамнез в присутствии родителей и при необходимости направить ребенка на консультацию к педиатру, аллергологу, иммунологу.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Главная задача детской стоматологии — сохранение здоровья ребенка. В этой связи важно снизить потребность детей в местной анестезии (особенно в младших возрастных группах) за счет профилактики стоматологических заболеваний и, следовательно, снижения потребности в лечении вообще. Необходимо освоить методы психотерапевтической коррекции поведения детей и создать условия для их внедрения.

Задачи обезболивания в детской стоматологии:

- рассматривать местную анестезию как важный компонент при многих стоматологических процедурах;
- внедрить безопасные технологии местной анестезии. Чем большим спектром видов и способов местной анестезии будет владеть врач-стоматолог, тем более индивидуальным и безопасным будет выбор анестезиологического пособия для ребенка;
- максимально широко использовать разрешенную в амбулаторных условиях медикаментозную подготовку;
- переориентировать анестезиологическую службу на два вида деятельности: проведение наркоза и оказание помощи стоматологу в лечении проблемных пациентов.

Необходимо отметить, что анестезиологическое обеспечение детской стоматологической службы еще требует дополнительного прицельного изучения, а также разработки отечественных стандартов обезболивания.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Аверьянов С.В., Аврамова О.Г., Акатьева Г.Г. и др. Детская терапевтическая стоматология: национальное руководство / Под редакцией В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 950 с.
2. Васильев Ю.Л., Разумова С.Н., Аймалетдинова З.Т. Роль водородного показателя раствора местного анестетика в повышении эффективности местного обезболивания в стоматологии // Эндодонтия Today. 2018. № 2. С. 15–17.
3. Овсепян А.П. Анестезия без боли и страха // Cathedra — кафедра. Стоматологическое образование. 2017. № 59. С. 10–12.
4. Рабинович С.А., Заводиленко Л.А. Системная токсичность местных анестетиков // Стоматология. 2017. Т. 96. № 2. С. 36–42.
5. Рабинович С.А., Зорян Е.В., Заводиленко Л.А., Васильев Ю.Л. Безопасное обезболивание в стоматологии. М., 2018.
6. Capote T.S., Gonçalves A., Campos J.A. Retromolar Canal Associated with Age, Side, Sex, Bifid Mandibular Canal, and Accessory Mental Foramen in Panoramic Radiographs of Brazilians // Anat. Res. Int. 2015. P. 434083.
7. Council on Clinical Affairs, American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Use of Local Anesthesia for Pediatric Dental Patients // Pediatr. Dent. 2015. Vol. 37. N. 5. P. 71–77.
8. Klingberg G., Ridell K., Brogårdh-Roth S. et al. Local analgesia in paediatric dentistry: a systematic review of techniques and pharmacologic agents // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2017. Vol. 18. N. 5. P. 323–329.
9. Kühnisch J., Daubländer M., Klingberg G. et al. Best clinical practice guidance for local analgesia in paediatric dentistry: an EAPD policy document // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2017. Vol. 18. N. 5. P. 313–321.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Глава 17. Оказание стоматологической помощи детям в условиях общего обезболивания и седации

А.Г. Седойкин, Л.П. Кисельникова, С.А. Рабинович, В.С. Кочкин

Учитывая повышенную чувствительность к боли и высокую лабильность психических реакций ребенка, проблема обезболивания приобретает особую значимость в клинике детской стоматологии. Адекватное обезболивание защищает ребенка не только от физиологического

стресса, связанного с болью, но и от психоэмоционального переживания боли, перенапряжения, страха, психической травмы и тем самым позволяет предотвратить формирование у ребенка негативного отношения к последующим посещениям стоматологического кабинета, развития дентофобии. Эффективное обезболивание позволяет направить усилия врача не на преодоление сопротивления ребенка, а на создание условий для оказания эффективной помощи. Не только качество и эффективность, но и безопасность лечения неразрывно связаны с дальнейшим совершенствованием методов обезболивания, умением врача, с учетом планируемого лечения и соматического состояния маленького пациента, осуществить выбор адекватного контроля боли.

Особенности организма в разные возрастные периоды — главный критерий при дифференциальном подходе к оказанию стоматологической помощи и выборе метода обезболивания. В тех случаях, когда нет возможности провести полноценную качественную работу, добиться согласия и позитивного восприятия стоматологического лечения, необходимо не столько обезболивание, сколько выключение сознания. Общее обезболивание даст возможность минимизировать отрицательное восприятие санации полости рта. Оказание стоматологической помощи в условиях общего обезболивания и седации особенно актуально для детей младшего возраста.

Санацию полости рта в условиях общего обезболивания проводят следующим категориям пациентов:

- детям, имеющим инвалидность; пациентам, у которых использование общего обезболивания позволит защитить развивающуюся психику;
- детям или подросткам с затрудненной кооперацией и множественным поражением зубов кариесом и его осложнениями, нуждающимся в неотложной стоматологической помощи;
- детям или подросткам с такими заболеваниями или состояниями, как:
 - челюстно-лицевая травма;
 - склонность к обморокам;
 - поливалентная медикаментозная аллергия;
 - повышенный глоточный рефлекс;
 - бронхиальная астма;
 - ограничение открывания рта;
 - затруднение носового дыхания (хронический аденоидит);
 - макроглоссия;
 - патология сердечно-сосудистой системы (малые аномалии развития);
 - повышенная судорожная готовность (черепно-мозговая травма, эпилептические приступы в анамнезе).

Противопоказания к общему обезболиванию:

- декомпенсированный порок сердца;
- почечная недостаточность и болезни печени;
- сахарный диабет в фазе декомпенсации;
- тяжелая форма рахита;
- полный желудок.

Подготовка ребенка к санации полости рта в условиях общего обезболивания включает последовательность действий (**табл. 17.1**).

Таблица 17.1. Схема последовательности действий врача-стоматолога при подготовке ребенка к комплексной стоматологической санации с применением анестезиологического пособия

1. Стоматологическое обследование ребенка	Опрос и анкетирование родителей ребенка. Объективное обследование пациента, оценка типа поведения ребенка на стоматологическом приеме. Внешний осмотр ребенка. Осмотр полости рта ребенка. Инструментальный осмотр полости рта ребенка, составление фотопротокола клинического статуса (если позволяет психоэмоциональное состояние ребенка)
2. Рентгенологические исследования	Проводятся по показаниям: ортопантомография, КЛКТ, внутри- и внеротовая прицельная рентгенография
3. Составление плана лечения	На основании стоматологического обследования ребенка и рентгенологического исследования составляется предварительный план комплексной стоматологической санации полости рта

4. Родители подписывают добровольное информированное согласие на проведение санации полости рта ребенка в условиях общего обезболивания или седации*	
5. Консультация детского анестезиолога	Проводится комплексное предоперационное обследование и физикальный осмотр ребенка, назначаются необходимые консультации врачей-специалистов и лабораторные исследования, даются рекомендации по соблюдению голодного и безводного промежутков непосредственно перед санацией, планируется дата и время комплексной стоматологической санации с применением анестезиологического пособия

Родителям предлагают заполнить анкету, где будут указаны данные анамнеза о состоянии здоровья ребенка, соматических заболеваниях, об особенностях вскармливания, гигиене полости рта. Перед лечением необходимо проконсультироваться с детским анестезиологом и педиатром. Кроме того, родители подписывают добровольное информированное согласие на проведение санации полости рта ребенка в условиях общего обезболивания или седации, где подчеркнуто, что стоматологическое вмешательство будет выполнено в максимальном объеме — проведена стоматологическая реабилитация, включающая терапевтическое, хирургическое лечение, а также профилактическое детское протезирование (по показаниям). Пример добровольного информированного согласия представлен в **табл. 17.2**.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Таблица 17.2. Пример добровольного информированного согласия для родителей на оказание стоматологической помощи ребенку в условиях общего обезболивания

*Информированное согласие на оказание стоматологической помощи ребенку в условиях общего обезболивания
Уважаемые родители! Цель общего обезболивания при стоматологической реабилитации полости рта у Вашего ребенка — избавить его от болевого синдрома во время лечения зубов и после санации (в послеоперационном периоде). В нашей клинике будут использованы современные технологии лечения кариеса и его осложнений, адаптированные для лечения временных и постоянных зубов в одно посещение. Предварительный план лечения может быть составлен во время осмотра. Окончательный план лечения может быть уточнен только в процессе санации в условиях общего обезболивания. При выявлении новых данных клинического обследования во время санации, родители будут приглашены в лечебный зал для получения соответствующей информации, согласования и коррекции лечения
Обязанности лечащего врача
<ol style="list-style-type: none"> 1. Провести достаточную и точную диагностику стоматологических заболеваний. 2. Обучить родителей особенностям гигиены полости рта ребенка, обучить навыкам чистки зубов, подобрать индивидуально средство гигиены (щетку, зубную пасту, ополаскиватель полости рта и др.). 3. Устранить все очаги кариеса и его осложнений, обеспечить восстановление функциональной целостности зубных рядов. Обеспечить комплексную реабилитацию ребенка, включающую при необходимости участие хирурга и ортодонта. 4. Осуществлять контроль состояния полости рта после проведенного лечения, а также рекомендовать общие и индивидуальные профилактические мероприятия. Для этого Вам и Вашему ребенку необходимо будет посещать лечащего врача в указанные сроки: через 1 нед, через 1 мес, далее не реже чем через каждые 3 мес
Возможные осложнения и неудобства предлагаемых методов лечения зубов
<ol style="list-style-type: none"> 1. После эндодонтического лечения и реставрации дефектов коронковой части зуба пломбировочным материалом возможно изменение цвета последней, так как лечение проводится с использованием специальных резорбируемых паст для витальной ампутации пульпы и пломбирования каналов, многие из которых имеют фармакологические компоненты, окрашивающие твердые ткани зуба. 2. При лечении пульпита временных зубов возможно нарушение физиологического рассасывания корней и, как следствие, преждевременная потеря зуба. Кроме того, при обнаружении на прицельной рентгенограмме признаков патологических изменений в тканях, окружающих зуб, придется прибегнуть к его удалению. 3. После установки СЗК может возникнуть дискомфорт в области десны, связанный с давлением краев коронки на ткани десны, что выражается изменением цвета последней вокруг коронки от белесоватого до синюшного. Дискомфорт обратимый и проходит в течение дня.

4. При восстановлении дефектов фронтальных временных зубов реставрационными материалами и СЗК есть риск нарушения их герметизма, что может привести к выпадению как реставраций, так и коронок. Эти обстоятельства ведут к необходимости повторной реставрации или фиксации коронки, при условии, что оставшиеся твердые ткани временных зубов сохранены. Если после выпадения реставрации или СЗК оставшиеся твердые ткани утратили свою целостность или их недостаточно для фиксации коронок или повторной реставрации, то придется прибегнуть к удалению корней этих зубов

Обязанности пациента

1. Регулярно посещать врача с целью профилактического осмотра в вышеуказанные сроки.
2. Выполнять все рекомендации по профилактике стоматологических заболеваний.
3. Избегать приема пищи и питья в ночное время, допустимо пить воду или иные напитки без добавления сахара.
4. При установке СЗК на фронтальные зубы избегать падения, приема жесткой пищи передними зубами.
5. При возникновении боли, дискомфорта в области зубов немедленно связаться с лечащим врачом, чтобы получить необходимую стоматологическую помощь

Лечащим врачом мне лично были разъяснены цель, характер, ход и объем планируемого лечения, а также способы его проведения. Я ознакомлен(-а) с возможными изменениями медикаментозной терапии в случае непереносимости тех или иных лекарственных препаратов, изменения состояния здоровья, требующего изменения тактики лечения. Подбор и осуществление видов лечения доверяю своему лечащему врачу.

_____ (Ф.И.О. врача)

_____ (дата, подпись родителя либо его законного представителя, Ф.И.О. полностью)

Окончательное определение показаний к терапевтической, хирургической помощи, показаний и методов профилактического детского протезирования возможно часто только во время общего обезболивания или седации.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Санация полости рта у детей раннего возраста в условиях седации и общего обезболивания имеет ряд преимуществ за счет отсутствия психоэмоционального возбуждения ребенка во время лечения:

- повышаются скорость и точность выполнения клинических манипуляций;
- более качественно используются технологии, обеспечивающие максимальный клинический эффект при односеансовом лечении;
- предотвращаются осложнения во время и после лечения, связанные с низким уровнем комплаентности ребенка (например, механические и химические повреждения слизистой оболочки полости рта).

Для обеспечения высокой скорости и точности выполняемых манипуляций врач и ассистент работают в четыре руки, возможно привлечение второго ассистента для работы с материалами (**рис. 17.1**).

Рис. 17.1. Работа с ассистентом в четыре руки

Рекомендовано лечение по сегментам, например, последовательное лечение верхнего правого, верхнего центрального сегментов и т.д. Такой подход позволяет осуществлять одновременно лечение 3–4 зубов и сокращать время работы врача, поскольку очень часто рядом стоящие зубы имеют сходный диагноз и план лечения.

Существенно улучшают качество и скорость работы изолирующие системы типа OptraGate (оптрагейт) и коффердамы для создания оптимального рабочего поля в стоматологии (**табл. 17.3**).

Таблица 17.3. Преимущества применения коффердама во время санации ребенка в условиях общего обезболивания и седации

Профилактика повреждений слизистой оболочки полости рта	Значительное снижение рисков механического повреждения мягких тканей полости рта ручным и вращающимся инструментом, а также химических ожогов различными медикаментами, используемыми при лечении кариеса и заболеваний пульпы
--	--

Профилактика аспирации	Значительное снижение рисков попадания в дыхательные пути ребенка различных частиц от препарирования твердых тканей зубов во время лечения, мелких ручных эндодонтических инструментов, воды во время препарирования и смывания медикаментов
Профилактика утечки газов во время стоматологической санации ребенка с записью азота-кислородной седацией (ЗАКС)	При использовании коффердама формируется клапанная зона, увеличивающая дыхание ребенка через носовую фильтрационную систему, тем самым происходит снижение расхода седативной смеси ЗАКС, повышается безопасность и эффективность процедуры

Использование роторасширителя OptraGate обеспечивает полный обзор рабочего поля, эффективную эвакуацию ротовой жидкости слюноотсосом или пылесосом, защиту углов рта от возможных травм во время лечения. При назо-трахеальной интубации ребенка врачом-анестезиологом роторасширитель OptraGate вводится врачом-стоматологом в преддверие полости рта (согласно инструкции) до начала стоматологической санации (**рис. 17.2**). При интубации ребенка врачом-анестезиологом ларингеальной маской, OptraGate вводится врачом-стоматологом в преддверие полости рта до интубации (**рис. 17.3**).

Рис. 17.2. Ребенок после интубации с использованием ларингеальной маски и наложения роторасширителя OptraGate

Рис. 17.3. Ребенок после назо-трахеальной интубации и наложения роторасширителя OptraGate

Данная система при необходимости может быть зафиксирована на квадрант или весь зубной ряд, что позволяет улучшить обзор поля деятельности и одновременно осуществлять работу над несколькими зубами (**рис. 17.4–17.5**).

Рис. 17.4. Ребенок 3,5 лет во время лечения зубов в условиях общего обезболивания (до начала лечения). Изоляция группы зубов 5.3–6.3 коффердамом

Рис. 17.5. Ребенок 3,5 лет во время лечения зубов в условиях общего обезболивания, состояние фронтальной группы зубов после некрэктомии

Во время санации полости рта в условиях общего обезболивания показана местная анестезия, например, артикаинсодержащими анестетиками или лидокаином без содержания эpineфрина. Важно помнить, что во избежание осложнений в ближайшие и отдаленные сроки при санации полости рта у детей в условиях общего обезболивания следует использовать более радикальные мероприятия для ликвидации хронических очагов инфекции в полости рта. Лечение кариеса временных зубов осуществляют с применением СИЦ или компомеров. Постоянные зубы следует реставрировать композитными материалами.

Выбор метода лечения пульпита зависит от формы пульпита, групповой принадлежности зуба, степени сформированности корней, топографии кариозной полости, степени разрушения зуба, множественности и активности течения кариозного процесса.

Лечение пульпита временных однокорневых и многокорневых зубов с несформированными корнями, а также многокорневых зубов со сформированными корнями с диагнозом «пульпит» (код по МКБ-10 — K04.0) осуществляют методом пульпотомии. В однокорневых зубах уровень иссечения пульпы определяют по степени разрушения коронковой части и кровоточивости корневой пульпы. Пульпотомия с удалением коронковой и устьевой части пульпы проводится после **эффективного гемостаза**, достигаемого различными гемостатическими средствами (**рис. 17.6**).

Рис. 17.6. Визуальный контроль эффективного гемостаза после ампутации коронковой и устьевой части пульпы в зубе 8.5 у ребенка 4 лет с диагнозом «пульпит» (K04.0)

В случае продолжающегося кровотечения (более 35–40 с) после традиционной пульпотомии следует выполнить глубокую пульпотомию с удалением участка корневой пульпы (**рис. 17.7**).

Рис. 17.7. Ребенок 2,5 лет с диагнозом «пульпит» (K04.0). Зубы 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 после глубокой пульпотомии

Необходимо внимательно оценивать состояние периапикальных тканей однокорневых зубов с несформированными корнями и выраженными признаками воспаления пульпы. При пульпотомии с целью остановки кровотечения и антисептического воздействия на корневую часть пульпы применяют формокрезол, а также препараты на основе сульфата железа. Для прямого покрытия культи пульпы рекомендовано использовать кальций- и звенолсодержащие пасты и цементы (**рис. 17.8**).

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Рис. 17.8. Ребенок 2,5 лет с диагнозом «хронический пульпит». Зубы 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 после глубокой пульпотомии и пломбирования каналов
Выбор способа реставрации зависит от объема оставшихся твердых тканей. При условии сохранения апроксимальных стенок, дефектах менее 1/2 объема коронок зубов можно использовать композитные материалы. На кафедре детской стоматологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова разработан способ реставрации дефектов временных зубов СЗК в условиях общего обезболивания. Суть способа заключается в разделении технологии реставрации СЗК на две основные части — донаркозной и наркозной. В донаркозной части получают оттиск зубов пациента (**рис. 17.9**), с помощью которого выполняют 1-й и 2-й этапы реставрации:

- этап 1 — примерка и припасовка СЗК по длине клинической коронки зуба (**рис. 17.10**);
- этап 2 — примерка и припасовка СЗК по высоте клинической коронки зуба (**рис. 17.11**).

Рис. 17.9. Получение оттиска зубов

Рис. 17.10. Примерка и припасовка сверхкомплектных зубов по длине клинической коронки зуба

Рис. 17.11. Примерка и припасовка сверхкомплектных зубов по высоте клинической коронки зуба
В наркозной части способа выполняются 3-й и 4-й этапы реставрации:

- этап 4 — финишная обработка СЗК;
- этап 5 — фиксация СЗК на СИЦ (**рис. 17.12**).

Рис. 17.12. Вид реставрированных зубов 5.4, 5.5, 8.4, 8.5 стандартными защитными коронками из нержавеющей стали у ребенка 4 лет после санации в условиях общего обезболивания
Способ позволяет значительно сократить время технологии реставрации СЗК при множественном протезировании временных зубов группы моляров у детей в условиях общего обезболивания и минимизировать окклюзионные нарушения, нередко наблюдаемые при использовании СЗК в условиях общего обезболивания (**рис. 17.13**).

Рис. 17.13. Дезокклюзия во фронтальном отделе до 4 мм вследствие неправильной припасовки стандартных защитных коронок по высоте клинической коронки зуба после реставрации дефектов временных моляров верхней и нижней челюсти у ребенка 4 лет в условиях общего обезболивания
В случаях лечения одно- и многокорневых временных зубов со сформированными корнями с некрозом пульпы следует проводить метод пульпэктомии с последующим пломбированием канала однокомпонентными, готовыми к употреблению пастами. Далее накладывают изолирующую прокладку из СИЦ; реставрацию осуществляют композитными материалами или СЗК. При выявлении в одно- и многокорневых временных зубах со сформированными корнями хронического фиброзного пульпита в стадии обострения решение о сохранении зуба необходимо принимать только при отсутствии выраженных изменений в тканях периодонта. В случае диагностирования хронического апикального периодонтита (K04.5) зуб следует удалить (**рис. 17.14**).

Рис. 17.14. Зуб 6.1 у ребенка с диагнозом хронического апикального периодонтита (K04.5)
В случае одиночного удаления временных моляров сразу после удаления во время санации в условиях общего обезболивания могут быть установлены ортодонтические кольца с удерживателями пространства. Этот метод позволяет избежать смещения позади стоящих моляров (первых постоянных или вторых временных) мезиально в сторону дефекта в период формирования прикуса постоянных зубов.
При лечении пульпита «молодых» постоянных зубов (с незавершенным или недавно завершенным апексогенезом) при отсутствии ночных болей в анамнезе следует отдавать предпочтение пульпосберегающим методам лечения, а именно методам частичной или полной пульпотомии. Данные методы позволяют сохранить жизнеспособность корневой пульпы.

Диспансерное наблюдение за детьми, прошедшими санацию в условиях общего обезболивания, необходимо осуществлять не реже 4 раз в год. Детей со множественным удалением зубов по поводу осложненного кариеса направляют к ортодонту с целью проведения профилактического детского протезирования.

При кариесе раннего детского возраста в комплекс реабилитационных мероприятий после санации полости рта в условиях общего обезболивания целесообразно включить профилактические мероприятия с учетом этиопатогенетических факторов возникновения кариеса, а именно нормализацию гигиены полости рта, устранение углеводного фактора, местные и общие методы профилактики. По показаниям педиатр назначает эндогенную профилактику. Для детей, проживающих в местности с пониженным содержанием фтора в питьевой воде, рекомендовано использование питьевой воды с оптимальным содержанием фтора. Местная патогенетическая терапия — использование реминерализующих гелей, фторидов.

Комплексный подход к лечению детей раннего возраста с кариесом и его осложнениями в условиях общего обезболивания позволяет достичь оптимальных результатов с максимальным комфортом для врача и маленького пациента, обеспечить высокое качество проводимого лечения и провести стоматологическую реабилитацию детей в полном объеме.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Кисельникова Л.П., Токарева А.В. Стоматологическая помощь детям раннего возраста в условиях общего обезболивания // Российская стоматология. 2008. № 1. Т. 1. С. 33–38.
2. Седойкин А.Г., Федотов К.И., Кисельникова Л.П., Дроботько Л.Н. Патент РФ № 2554215. Способ реставрации дефекта временного зуба стандартной стальной коронкой в условиях анестезиологического пособия. 11 с.
3. Токарева А.В., Кисельникова Л.П. Опыт применения стандартных защитных коронок при лечении временных зубов // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. IX. № 1. С. 9–13.
4. Eidemann E., Faibis S., Peretz B. A comparison of restorations for children with early childhood caries treated under general anesthesia or conscious sedation // Pediatr. Dent. 2000. Vol. 22. N. 1. P. 33–37.
5. El Batawi H.Y. Factors affecting clinical outcome following treatment of early childhood caries under general anaesthesia: a two-year follow-up // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2014. Vol. 15. P. 183–189.
6. Hanan Oubenyahya, Najib Bouhabba. General anesthesia in the management of early childhood caries: an overview // J. Dent. Anesth. Pain. Med. 2019. Vol. 19. N. 6. P. 313–322. DOI: 10.17245.
7. McDonald and Avery's. Dentistry for the Child and Adolescent. E-Book. 10th Edition. Kindle Edition, ELSEVIER SAUNDERS. 2016. 708 p.
8. Mohsen Kazemina, Alireza Abdi, Shamarina Shohaimi. Dental caries in primary and permanent teeth in children's worldwide, 1995 to 2019: a systematic review and meta-analysis // Head Face Med. 2020. Vol. 16. P. 22.
9. Pinkham J.R., Casamassimo P.S. et al. Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence. P.H. ELSEVIER SAUNDERS, 2005. 750 p.
10. Samaneh Razeghi, Pardis Amiri, Simin Z. Mohebbi, Mohammad J. Kharazifard. Impact of Health Promotion Interventions on Early Childhood Caries Prevention in Children Aged 2–5 Years Receiving Dental Treatment Under General Anesthesia // Front Public Health. 2020. Vol. 8. P. 6. DOI: 10.3389/fpubh.2020.00006.
11. Sedoykin A.G., Kiselnikova L.P., Drobotko L.N. Innovative technique of primary molar restorations with stainless steel crowns (SSCs) in paediatric dental treatment under general anesthesia GA // International Journal of Paediatric Dentistry Special Issue: Abstracts of the 28th Congress of the International Association of Paediatric Dentistry. 2021. Vol. 31. P. 391.
12. Sedoykin A.G., Kiselnikova L.P., Fedotov K.I. The survival rate of dental restorations in children with early child caries treated under general anesthesia // International Journal of Paediatric Dentistry. 2013. Vol. 23. Suppl. 1. P. 122.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Глава 18. Анестезиологическое сопровождение при стоматологическом лечении у детей
В.С. Кочкин, С.А. Рабинович

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Общие принципы анестезиологического сопровождения

Анестезиологическое сопровождение стоматологического лечения зависит от клинической ситуации и технических возможностей, используемых для обеспечения безопасности пациента во время всего лечения.

Стоматологическое лечение, проводимое в условиях седации или общей анестезии, имеет значительные риски нарушения функции внешнего дыхания. Аспирация жидкости, охлаждающей стоматологические инструменты, попадание стоматологического материала в нижние дыхательные пути — все это требует надежной защиты и обеспечения проходимости дыхательных путей, а также постоянного контроля режима вентиляции легких и газового состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха.

Основной принцип анестезиологического обеспечения стоматологического лечения: «Стандартная анестезиологическая помощь должна быть эквивалентна критериям безопасности оказания медицинской помощи в стационаре, где бы ни проходило стоматологическое лечение» (**рис. 18.1**).

Рис. 18.1. Анестезиологическое сопровождение

Рис. 18.1. Окончание. Анестезиологическое сопровождение

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Тактика анестезиологического обеспечения

Стратегия анестезиологического сопровождения стоматологического лечения зависит от составленного плана лечения врачом-стоматологом, медицинских и технических составляющих, от имеющихся условий и соматического состояния пациента, предвосхищая и минимизируя развитие рисков неблагоприятных событий.

Соответственно, исходя из продолжительности стоматологического лечения, заинтересованности различных сегментов полости рта, может меняться тактика анестезиологического обеспечения, ориентированная на уровень сознания и степень выраженности защиты дыхательных путей.

В зависимости от этих факторов в стоматологической практике используют следующие виды анестезиологического обеспечения.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Седация

Седация — это метод, применение которого вызывает депрессию ЦНС, позволяющую проводить необходимое лечение и манипуляции, при этом сохранены защитные рефлексы и самостоятельное эффективное дыхание, в период которой сохраняется контакт с пациентом и последний в состоянии понимать и выполнять устные команды. Различают три вида седации по степени угнетения сознания.

- *Поверхностная седация (анксиолизис)* — ингаляционная, интраназальная, пероральная, внутримышечная или внутривенная, когда пациент находится в расслабленном состоянии и в полном сознании, активно или пассивно взаимодействуя с лечащим врачом. Самый распространенный метод поверхностной седации в стоматологической практике — ЗАКС.
- *Умеренная седация* — внутримышечная, внутривенная, когда у пациента имеется угнетение сознания, при котором он целенаправленно реагирует на голосовые команды либо на голосовые команды, сопровождающиеся легкой тактильной стимуляцией. Сохраняется адекватное функционирование сердечно-сосудистой системы и самостоятельное дыхание.
- *Глубокая седация* — внутривенная, когда пациент находится в глубокой медикаментозной депрессии сознания, но при необходимости с ним можно достичь контакта, при этом его дыхательные пути естественно проходимы и не требуется проведения вспомогательной или принудительной вентиляции легких.

Поверхностная, умеренная и глубокая седации входят в определение «седация». Для достижения седации используются различные методы введения медицинских препаратов (анксиолитиков, гипнотиков и/или анальгетиков) — пероральный, ингаляционный, внутримышечный, внутривенный. Это необходимо для проведения диагностических или лечебных процедур. Во время седации пациент должен находиться под пристальным мониторингом контролем для предотвращения возможных нежелательных событий, так как изменение глубины седации происходит непрерывно и равномерно, поэтому не всегда возможно предсказать реакцию конкретного пациента на тот или иной препарат.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Общая анестезия (наркоз)

Общая анестезия — ингаляционная, внутривенная или комбинированная, когда у пациента полностью выключено сознание, угнетены гортанно-глоточные рефлексy, пациент находится на принудительной искусственной вентиляции или проводится вспомогательная вентиляция легких, когда нижние дыхательные пути пациента защищены от возможной аспирации надгортанным устройством (ларингеальная маска) или выполнена интубация трахеи (интубационная трубка) для бесперебойной доставки кислорода и ингаляционного анестетика (если используется), а также для выведения из организма углекислого газа.

Наиболее широко применяемые препараты для анестезиологического обеспечения представлены ниже (**табл. 18.1**).

Таблица 18.1. Препараты для анестезиологического обеспечения

Вид анестезиологического обеспечения	Основные используемые препараты
Минимальная седация (анксиолизис)	Динитрогена оксид (Азота закись [♦]), мидазолам, дексмететомидин, мелатонин
Умеренная седация	Мидазолам, дексмететомидин, кетамин
Глубокая седация	Пропофол, дексмететомидин, кетамин
Общая анестезия	Динитрогена оксид (Азота закись [♦]), севофлуран, десфлуран, ксенон, пропофол, дексмететомидин, кетамин, мышечные релаксанты

В зависимости от используемой дозы того или иного препарата и их сочетания можно достигать те или иные цели анестезиологического сопровождения стоматологического лечения.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Предоперационное обследование

Предоперационное обследование направлено на выявление изменений в организме пациента, для решения вопроса о возможности, месте и времени проведения стоматологического лечения, а также для предупреждения критических инцидентов, которые могут повлиять на безопасность пациента во время стоматологического лечения.

При первичной консультации врачу анестезиологу-реаниматологу необходимо выяснить анамнестические данные пациента, склонность к аллергическим реакциям, сведения о перенесенных заболеваниях, ранее проведенных общих анестезиях и их переносимости. В рамках предоперационного обследования проводятся физикальный осмотр, анализ электрокардиограммы, необходимые лабораторные исследования.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Особенности питания и приема лекарственных препаратов

Перед проведением общей анестезии (наркоза), по международным правилам безопасности пациента, необходимо соблюдение голодного и безводного промежутков, для предотвращения регургитации и аспирации во время начала, на всем протяжении и в ближайший период после проведения общей анестезии.

С точки зрения доказательной медицины, приняты следующие временные ограничения по приему пищи, прозрачной жидкости и лекарственных препаратов перед общей анестезией — правило 6–4–2.

Время, ч	Период голодания перед общей анестезией
6	Последний прием пищи, детских молочных смесей и <i>грудного молока, для детей старше 1 года</i> . Прием лекарственных препаратов в таблетках, капсулах, гранулах
4	<i>Кормление грудным молоком, для детей до 1 года</i>
2	Последний прием прозрачной жидкости (вода, чай, осветленный сок, компот). Прием лекарственных препаратов в порошках и жидких лекарственных формах

Начало энтерального питания является определяющим критерием перевода пациента на домашнее наблюдение.

Питье прозрачных жидкостей возможно, как только пациент этого попросит. Другие продукты питания, в том числе мороженное, соки или иные продукты, разрешенные пациенту, можно вводить при отсутствии симптомов послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР).

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Выбор метода контроля дыхательных путей

Приоритетной задачей для анестезиолога является бесперебойная доставка кислорода к нижним дыхательным путям, контроль проходимости дыхательных путей и адекватности газообмена в течение всего времени стоматологического лечения в условиях седации или общей анестезии.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Во время седации

При проведении любого вида седации пациент нуждается в получении дополнительного кислорода. Доставка кислорода и контроль дыхательных путей во время седации осуществляется путем использования:

- *назальной маски* — маски для проведения ЗАКС (**рис. 18.2**);
- *назальной канюли* (**рис. 18.3**);
- *назофарингеального воздуховода* (**рис. 18.4**) или назофарингеального воздуховода с функцией определения CO_2 в боковом потоке (**рис. 18.5**).

Рис. 18.2. Назальная маска

Рис. 18.3. Назальная канюля

Рис. 18.4. Назофарингеальный воздуховод

Рис. 18.5. Назофарингеальный воздуховод с функцией определения CO_2 в боковом потоке

Контроль адекватности газообмена осуществляется путем непрерывной пульсоксиметрии и измерения CO_2 в боковом потоке, если эта функция предусмотрена в используемом устройстве.

Предпочтительно использование назофарингеального воздуховода с индикатором выдоха, то есть возможностью измерения CO_2 в боковом потоке.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Во время общего обезболивания

Доставка кислорода и контроль дыхательных путей во время общей анестезии (наркоза) достигается применением:

- *ларингеальной маски армированной (рис. 18.6)* — применение ларингеальной маски без манжеты низкого давления ограничено по времени и не должно превышать более 2 ч, выбор ларингеальной маски может быть предпочтительнее при лечении фронтальных зубов;

Рис. 18.6. Ларингеальная армированная маска

- *интубационной трубки* — целесообразно использовать два вида интубационных трубок: армированную (рис. 18.7) и «южную» (рис. 18.8). Использование армированных интубационных трубок обязательно при назотрахеальной интубации (рис. 18.9), использование «южных» интубационных трубок предпочтительно при оротрахеальной интубации (рис. 18.10).

Рис. 18.7. Интубационная армированная трубка

Рис. 18.8. Интубационная «южная» трубка

Рис. 18.9. Использование армированных интубационных трубок при назотрахеальной интубации

Рис. 18.10. Использование «южных» интубационных трубок при оротрахеальной интубации

Окончательный выбор необходимого устройства и метода контроля проходимости дыхательных путей лежит на враче анестезиологе-реаниматологе, который ориентируется на анатомо-физиологические особенности пациента и конкретную клиническую ситуацию, руководствуясь принципами обеспечения максимальной безопасности для пациента.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Влияние седации или общей анестезии на организм ребенка

Любое фармакологическое воздействие на организм, направленное на лечение или, как в случае анестезиологического обеспечения, защиту от стресса, вызванного психоэмоциональным напряжением, болью и другими страданиями, всегда сопряжено с проявлением побочных эффектов.

Чем сильнее такое воздействие, тем более выраженные в клиническом плане изменения наблюдаются. Седация или общая анестезия не являются исключением, с той лишь разницей, что при седации фармакологическое воздействие на организм меньше, чем во время общей анестезии.

За последнее десятилетие, в первую очередь, врачи анестезиологи-реаниматологи стали исследовать проблему кратко- или длительного расстройства когнитивной функции после общей анестезии.

Послеоперационная когнитивная дисфункция — это обратимое когнитивное расстройство, развивающееся в ранний и сохраняющееся в поздний послеоперационный периоды, клинически проявляющееся в виде нарушений памяти и других высших корковых функций (мышления, речи и т.п.). Чрезмерная активация NOD-, LRR- и пуриновых, доменсодержащих белковых инфламмасом 3 (NLRP3), способствует возникновению послеоперационного воспаления, в связи с чем клинически проявляется и прогрессирует послеоперационная когнитивная дисфункция.

Частота развития послеоперационной когнитивной дисфункции не превышает 30% и напрямую зависит от возраста, продолжительности общей анестезии, объема вмешательства (операции), периодичности проведения и течения общей анестезии.

При стоматологическом лечении, в условиях неосложненного анестезиологического сопровождения, послеоперационная когнитивная дисфункция или не развивается, или носит временный, краткосрочный характер.

Скоростные, высокопрофессиональные характеристики работы врача-стоматолога в данном случае имеют первостепенное значение.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Продолжительность седации, общей анестезии и время окончания планового лечения

Продолжительность седации с использованием ЗАКС, во избежание кислородного дефицита и развития нежелательных общих клинических эффектов в виде выраженного головокружения, тошноты и рвоты, вздутия живота и метеоризма, не должна превышать 1,5 ч, и чем младше ребенок, тем этот период должен быть короче и сведен до 30–40 мин. Учитывая риск развития нежелательных побочных эффектов после общей анестезии, особенно у детей в возрасте до 3 лет, продолжительность общей анестезии должна быть ограничена 3–4 ч с периодичностью не более 2–3 раз в год.

В связи с этим стоит отметить, что, если стоматологическое лечение не может быть осуществлено за 3–4 ч, его продолжительность может быть увеличена, но не превышать 6 ч, особенно в амбулаторных условиях, без необходимости повторной общей анестезии.

Пациент после планового стоматологического лечения под седацией или общей анестезии должен находиться под наблюдением медицинского персонала до момента полного восстановления всех жизненно важных функций.

Только после достижения по оценочным критериям безопасного состояния, не требующего наблюдения медицинского персонала, пациент может быть отпущен под наблюдение членов семьи.

Учитывая невозможность адекватного наблюдения за пациентом в течение 3–4 ч в вечернее и ночное время на дому членами семьи, без медицинского образования, окончание амбулаторного стоматологического лечения у детей в условиях общей анестезии необходимо планировать не позднее 18:00 или проводить его в условиях стационара под дальнейшим наблюдением медицинского персонала.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Закаись азота–кислородная седация

Самым распространенным способом анестезиологического сопровождения в детской стоматологической практике является ЗАКС — минимальная седация (анксиолизис), вызванная медицинским динитрогена оксидом (Азота закаисью[♦]), подающимся в смеси с кислородом, причем повсеместно эта методика седации применяется врачами-стоматологами.

Исторически ЗАКС лежит в зарождении специальности врача анестезиолога-реаниматолога. 11 декабря 1844 г. зубной врач Джон М. Риггс под седацией динитрогена оксидом (Азота закаисью[♦]) без боли удалил разрушенный коренной зуб своему коллеге Горацию Уэллсу, который и предложил этот способ обезболивания у человека.

Однако широкое применение динитрогена оксида (Азота закаиси[♦]) в стоматологической практике началось лишь в 1868 г., когда Эндрю предложил вдыхать динитрогена оксид (Азота закаись[♦]) с кислородом, — началась эра динитрогена оксида (Азота закаиси[♦]) кислородной седации, которая не перестает быть актуальной и сегодня (**рис. 18.11–18.13**).

Рис. 18.11. Лечение с применением седации динитрогена оксидом

Рис. 18.12. Оборудование для седации динитрогена оксидом (а, б)

Рис. 18.13. Лечение с применением седации динитрогена оксидом и использованием коффердама

Обязательным условием проведения ЗАКС является пульсоксиметрия. Мониторное наблюдение в зависимости от состояния пациента может быть расширено до Гарвардского стандарта (частота сердечных сокращений, частота дыхания, АД неинвазивное, пульсоксиметрия и температура тела).

С ЗАКС необходимо сочетать коммуникативные техники и психологическое ведение пациента для достижения поставленных целей (снижение восприятия болевых ощущений, искажение восприятия времени, комфортное самочувствие в процессе лечения).

Для ЗАКС необходимо соблюдение режима энтеральной нагрузки соответственно оценке факторов риска аспирации во время предварительной консультации.

Для ЗАКС у здорового пациента нет необходимости в проведении дополнительных лабораторного и инструментального исследований.

Персонал должен постоянно оценивать клинические симптомы проявления седации, чтобы не допустить неконтролируемого углубления седации с последующей утратой пациентом контроля дыхательных путей.

Потенциальные риски при ЗАКС:

- неправильная (ошибочная) подача газов вследствие неверной сборки оборудования. Аппарат исключает 100% подачу N₂O из промаркированной части аппарата, но при

- неправильной сборке шлангов и штекеров это возможно (!);
- в случае вдыхания 100% N₂O более 1–2 мин развиваются гипоксия, общая анестезия, асфиксия (!);
- длительное время воздействия высокими концентрациями динитрогена оксида (Азота закиси[♣]) в газовой смеси (40–50% N₂O более 10–15 мин) может привести к засыпанию, тошноте, рвоте (!);
- быстрое снижение высокой концентрации N₂O в газовой смеси может привести к развитию диффузной гипоксии (!);
- длительное воздействие высокими концентрациями N₂O дает кардиодепрессивный эффект (!);
- неисправность системы активной аспирации медицинских газов и/или приточно-отточной вентиляции в помещении, вследствие чего повышается уровень газов во вдыхаемом атмосферном воздухе. Вентиляция в помещении, где используется динитрогена оксид (Азота закись[♣]), должна быть устроена следующим образом: приток — сверху, отток — снизу, так как динитрогена оксид (Азота закись[♣]) тяжелее воздуха и может накапливаться в помещении, оказывая влияние на персонал.

Другие методы седации условно, по законодательным ограничениям, можно разделить на две категории:

1. седация препаратами, требующими «наркотического» лицензирования, — бензодиазепинами (мидазолам, диазепамом), барбитуратами (фенобарбиталом, тиопенталом натрия) и наркотическими анальгетиками (кетамином, фентанилом);
2. седация препаратами, не требующими «наркотического» лицензирования, — средствами для наркоза (пропофолом), снотворными средствами (дексмедетомидином, хлоралгидратом).

В РФ все методы седации, включая анксиолизис, находятся в компетенции врача анестезиолога-реаниматолога, так как относятся к понятию «анестезиологическое пособие». У детей применение внутривенной седации имеет еще и возрастные ограничения: для пропофола — с 15 лет, для дексмедетомидина — с 12 лет, для мидазолама — без ограничений в виде пероральной или внутримышечной премедикации.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Общее обезболивание

В последние два десятилетия значительно расширились показания к общей анестезии при стоматологическом лечении у детей, это связано с фармакологической революцией, с принятием протоколов для обеспечения максимальной безопасности пациента, с повышенными эстетическими, функциональными и жизненными требованиями со стороны пациента и его представителей.

Общая анестезия — искусственно вызванное обратимое состояние торможения ЦНС, при котором возникают сон, потеря сознания, расслабление скелетных мышц, снижение или отключение некоторых рефлексов, а также пропадает болевая чувствительность — наступает общее обезболивание.

Общая анестезия возникает при введении одного или нескольких общих анестетиков, оптимальная доза и комбинация которых подбирается врачом-анестезиологом с учетом индивидуальных особенностей конкретного пациента и в зависимости от типа медицинской процедуры.

Состояние наркоза характеризуется обратимым угнетением ЦНС с выключением сознания, подавлением чувствительности (в первую очередь болевой) и рефлекторных реакций (вплоть до угнетения самостоятельного адекватного дыхания), снижением тонуса скелетных мышц. По МКБ-10, общая анестезия применительно к стоматологическому лечению у детей классифицируется следующим образом (**табл. 18.2**).

Таблица 18.2. Классификация общей анестезии

B01.003.004.009	Тотальная внутривенная анестезия*
B01.003.004.010	Комбинированный эндотрахеальный наркоз**
B01.003.004.012	Комбинированный ингаляционный наркоз***

* Тотальная внутривенная анестезия — вид анестезиологического обеспечения, не предусматривающий использование ингаляционных анестетиков, в том числе динитрогена оксида (Азота закиси[♣]) и ксенона.

**** Комбинированный эндотрахеальный наркоз** — вид общей анестезии с проведением вспомогательной или искусственной вентиляции легких с применением ларингеальной маски, надгортанного воздуховода или интубационной трубки.

***** Комбинированный ингаляционный наркоз** — вид общей анестезии ингаляционными анестетиками через лицевую маску или назофарингеальный воздуховод при спонтанном или вспомогательном дыхании с использованием или без использования внутривенного введения седативных и обезболивающих препаратов.

В каждой конкретной клинической ситуации вид общей анестезии, необходимые препараты, способы контроля проходимости дыхательных путей и обеспечение общей безопасности пациента определяются врачом — анестезиологом-реаниматологом. Это происходит после составления плана лечения врачом-стоматологом, первичного осмотра пациента и оценки результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Раздел IV. Обезболивание в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Баранов А.А., Багненко С.Ф. Федеральные клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при судорогах у детей. 2015. МКБ-10 — R56.8.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при судорогах у детей. Российское общество скорой медицинской помощи. 1 октября 2015 г.
3. Ильина Н.И., Заболотских И.Б., Астафьева Н.Г. и др. Анафилактический шок. Клинические рекомендации Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов и Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020. Т. 3. С. 15–26.
4. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сосудистой недостаточности у детей. 2015.
5. Клинические рекомендации. Интенсивная терапия при системной токсичности местными анестетиками. МКБ-10 — Т/41/3; О/29/3; О/74/4; О/89/3. 2018.
6. Лысенко И.М., Журавлева Л.Н., Матющенко О.В. и др. Неотложная помощь в педиатрии: пособие. Витебский государственный медицинский университет, 2018.
7. Наследственный ангиоотек. Клинические рекомендации 2020 год. МКБ-10 — Д 84.1; Т 78.3. Союз педиатров России. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. Национальная ассоциация экспертов в области первичных иммунодефицитов. Ассоциация медицинских генетиков. Одобрено Научно-практическим советом Минздрава России.
8. Рабинович С.А., Зорян Е.В., Добродеев А.С. Седация в стоматологии. М.: Лига, 2013. 224 с.
9. Расширенные реанимационные мероприятия. Рекомендации ECP. 2015.
10. Asayama K., Staessen J.A., Hayashi K. et al. Mother-offspring aggregation in home versus conventional blood pressure in the Tohoku Study of Child Development (TSCD) // Acta Cardiol. 2012. Vol. 67. P. 449–456.
11. Dougall I.A., Hayes M., Daly B. A systematic review of the use of local analgesia in medically compromised children and adolescents. Received: 28 May 2017/Accepted: 6 September 2017. European Academy of Paediatric Dentistry.
12. Farpour-Lambert N.J., Aggoun Y., Marchand L.M. et al. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in prepubertal obese children // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 54. P. 2396–2406.
13. Furusawa E.A., Filho U.D., Junior D.M., Koch V.H. Home and ambulatory blood pressure to identify white coat and masked hypertension in the pediatric patient // Am. J. Hypertens. 2011. Vol. 24. P. 893–897.
14. Holm J.C., Gamborg M., Neland M. et al. Longitudinal changes in blood pressure during weight loss and regain of weight in obese boys and girls // J. Hypertens. 2012. Vol. 30. P. 368–374.
15. Hvidt K.N., Olsen M.H., Ibsen H., Holm J.C. Effect of changes in BMI and waist circumference on ambulatory blood pressure in obese children and adolescents // J. Hypertens. 2014. Vol. 32. P. 1470–1477.
16. Kelley G.A., Kelley K.S., Tran Z.V. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials // Prev. Cardiol. 2003. Vol. 6. P. 8–16.
17. Salgado C.M., Jardim P.C., Viana J.K. et al. Home blood pressure in children and adolescents: a comparison with office and ambulatory blood pressure measurements // Acta Paediatr. 2011. Vol. 100. P. 163–168.
18. Sega R., Facchetti R., Bombelli M. et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study // Circulation. 2005. Vol. 111. P. 1777–1783.

19. Stergiou G.S., Nasothimiou E.G., Giovas P.P., Rarra V.C. Long-term reproducibility of home vs. office blood pressure in children and adolescents: the Arsakeion school study // *Hypertens Res.* 2009. Vol. 32. P. 311–315.
20. Wühl E., Hadtstein C., Mehls O., Schaefer F., Escape Trial Group. Home, clinic, and ambulatory blood pressure monitoring in children with chronic renal failure // *Pediatr. Res.* 2004. Vol. 55. P. 492–497.

Раздел V. Заболевания

Глава 19. Кариес зубов. Этиология, патогенез, классификация

В.К. Леонтьев, Е.Е. Маслак, А.С. Осокина

Кариес зубов — неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникающее вследствие нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляющееся в виде очагов деминерализации эмали или полостей зубов.

Показатели кариеса определяются в соответствии с международными стандартами для оценки уровня и динамики поражения кариесом зубов у отдельного человека, группы лиц и населения в целом. В детском возрасте показатели поражения кариесом зубов определяют в каждой возрастной группе отдельно или в ключевых возрастных группах: 3, 5–6, 12 и 15 лет.

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

Интенсивность кариеса отражает количество пораженных кариесом зубов у ребенка: для временных зубов — индекс кпу, для постоянных — КПУ (к, К — кариозный, п, П — пломбированный, У — удаленный, у — преждевременно удаленный по поводу кариеса зуб). Для оценки интенсивности кариеса зубов у детского населения определяют средние значения индексов (в расчете на одного обследованного) в каждой возрастной группе. Индекс КПУ называют также критерием ВОЗ, так как он рекомендован ВОЗ для оценки поражения зубов кариесом при проведении массовых обследований населения. Индекс КПУ учитывает только те кариозные поражения, при которых нарушена целостность твердых тканей зубов (поверхностные, средние и глубокие кариозные поражения), и не учитывает начальные формы кариеса (очаговая деминерализация эмали). В зависимости от интенсивности кариеса у 12-летних детей различают уровни интенсивности кариеса у населения (**табл. 19.1**): очень низкий (КПУ — 0–1), низкий (КПУ — 1,1–2,6), средний (КПУ — 2,7–4,4), высокий (КПУ — 4,5–6,6) и очень высокий (КПУ — более 6,6).

Более точно интенсивность кариеса отражают индексы, учитывающие все пораженные кариесом поверхности зуба: КПУп. Для определения интенсивности кариеса по критериям ВОЗ используют данные визуального осмотра зубов после снятия съемных протезов и аппаратов.

Таблица 19.1. Уровни интенсивности кариеса зубов у населения

Значение КПУ у 12-летних детей	Уровень интенсивности кариеса зубов у населения
0–1	Очень низкий
1,1–2,6	Низкий
2,7–4,4	Средний
4,5–6,6	Высокий
>6,6	Очень высокий

На основании индивидуальных индексов кпу/КПУ рассчитывают индекс SIC (Significant Caries — значимый индекс кариеса) у населения. SIC был введен для привлечения внимания к лицам с высоким уровнем поражения зубов кариесом, отражает среднюю интенсивность кариеса зубов среди трети общего количества обследованных, у которых зарегистрированы наибольшие значения кпу/КПУ. Значение индекса SIC обычно в 2–3 раза превышает значение КПУ.

Критерии Международной системы выявления и оценки кариеса (International Caries Detection and Assessment System — ICDAS) были предложены для более точной оценки кариозного поражения зубов и обоснования принятия решений по клиническому ведению пациентов. ICDAS I — первая ICDAS, основанная на визуальной оценке тяжести кариозного поражения на всех поверхностях зубов, была рассмотрена в 2002 г., ICDAS II — дополненная и усовершенствованная (2005, 2012) ICDAS, была рекомендована международными стоматологическими организациями к применению как на индивидуальном уровне, так для эпидемиологических обследований населения. Основные преимущества системы ICDAS II заключаются в том, что она позволяет выявить и зарегистрировать начальные стадии развития заболевания в виде очаговой деминерализации эмали, кариозные дефекты зубов, герметики, пломбы и ортопедические конструкции, а также определить тяжесть и активность кариозных

поражений. Алгоритм оценки состояния зубов по методике ICDAS II включает следующую последовательность действий:

- убрать съемные протезы и ортодонтические аппараты из полости рта;
- очистить поверхность зубов от налета;
- установить ватные валики;
- удалить избыток слюны;
- визуально обследовать поверхности зубов;
- высушить поверхности зубов (5 с);
- тщательно обследовать все поверхности зубов после высушивания;
- зарегистрировать состояние каждой поверхности всех зубов.

Регистрация проводится с помощью двузначного кода, первая цифра которого характеризует состояние поверхности зуба (**табл. 19.2**), вторая — тяжесть кариозного поражения (**табл. 19.3**). Значениями +/– регистрируется активность кариеса.

Раздел V. Заболевания

Таблица 19.2. Оценка состояния поверхностей зубов по Международной системе выявления и оценки кариеса II (первая цифра двузначного кода)

Код	Состояние поверхности зуба
0	Здоровая эмаль зуба (герметики, реставрации, ортопедические конструкции отсутствуют)
1	Герметик частично заполняет фиссуру, ямку
2	Герметик полностью заполняет фиссуру, ямку
3	Пломба из материала, соответствующего цвету зуба (цемент, композит, компомер и др.)
4	Пломба из амальгамы
5	Металлическая коронка
6	Фарфоровая, металлокерамическая или золотая коронка, или винир, или люминир
7	Выпавшая реставрация или дефект реставрации
8	Временная пломба
9	Код используется для состояний, когда поверхность не учитывается по различным причинам*

* Используются следующие коды: 96 — поверхность не может быть обследована (зуб не полностью прорезался); 97 — зуб отсутствует вследствие кариозного разрушения (код всех поверхностей — 97); 98 — зуб отсутствует вследствие других причин (код всех поверхностей — 98); 99 — непрорезавшийся зуб (код всех поверхностей — 99).

Таблица 19.3. Оценка тяжести кариозного поражения поверхности зуба первичного или прилегающего к герметику, реставрации или ортопедической конструкции (вторая цифра двузначного кода)

Код	Состояние поверхности зуба
0	Здоровая эмаль (светлая прозрачная эмаль)*
1	Первые изменения эмали (матовые белые/желтоватые очаги деминерализации), которые становятся видимыми только после высушивания
2	Четкие видимые изменения эмали (белые/пигментированные пятна), которые видны без высушивания
3	Локализованное разрушение эмали (кариозное поражение в пределах эмали без признаков поражения дентина)
4	Под эмалью просвечивает потемнение дентина (без нарушения поверхности эмали или с поверхностными кариозными дефектами эмали), хорошо видимое без высушивания
5	Четкая кариозная полость с видимым размягченным дентином
6	Кариозная полость, выполненная размягченным дентином с разрушением коронки зуба и вовлечением пульпы зуба в воспалительный процесс

* Если имеются некариозные поражения твердых тканей зубов, поверхность регистрируется как здоровая, без признаков кариеса.

Примечание. Коды 1–2 обозначают ранние начальные стадии кариозного процесса эмали зубов, коды 3–4 обозначают образовавшиеся кариозные дефекты эмали и дентина, коды 5–6 регистрируют значительные кариозные разрушения.

Прирост кариеса зубов/поверхностей отражает количество впервые пораженных кариесом зубов/поверхностей за определенный промежуток времени, чаще всего за 1 год, и определяется как разность между соответствующими показателями интенсивности кариеса зубов/поверхностей у ребенка (индивидуальный прирост кариеса) или группы детей (среднее значение прироста кариеса в расчете на одного обследованного). Рассчитывают прирост кариеса по критериям ВОЗ и ICDAS II.

Редукция кариеса — определяется для оценки эффективности профилактики кариеса у группы лиц/населения. Показатель редукции кариеса рассчитывается в процентах и отражает уменьшение прироста или интенсивности кариеса зубов/поверхностей за определенный промежуток времени (1 год) в группе, в которой проводились профилактические мероприятия, по отношению к группе, где профилактические мероприятия не проводились. Для населения редукцию кариеса можно определять как уменьшение его интенсивности в ключевых возрастных группах на момент наблюдения по сравнению с данными соответствующей возрастной группы, полученными ранее (3, 5, 10 лет назад), выраженное в процентах. Редукцию кариеса рассчитывают по критериям ВОЗ и ICDAS II.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

У детей кариес может возникать на первом году жизни, с момента прорезывания временных (молочных) зубов. С возрастом ежегодно заболеваемость увеличивается, распространенность кариеса составляет у годовалых детей 12,2%, двухлетних — 27,7%, трехлетних — 57,7%, четырехлетних — 64,2%, пятилетних — 78,3%, шестилетних — 85,4%. Интенсивность поражения временных зубов кариесом составляет по индексу кпу у детей в возрасте 1 года — 0,3, двухлетних — 0,9, трехлетних — 2,8, четырехлетних — 3,2, пятилетних — 4,8, шестилетних — 5,2. Распространенность кариеса временных зубов у детей 7–9 лет находится на уровне 90%, а интенсивность поражения снижается к 9 годам до 3,8 за счет смены прикуса.

Поражение постоянных зубов кариесом начинается с момента их прорезывания у детей в возрасте 5–6 лет. По данным некоторых исследований, распространенность кариеса постоянных зубов у детей ключевых возрастных групп в России: 6 лет — 22%, 12 лет — 78%, 15 лет — 88%, интенсивность поражения зубов по индексу КПУ — 0,3, 2,9 и 4,4 соответственно. Наблюдается тенденция постепенного снижения распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей в странах, проводящих государственные профилактические программы (Дания, Швеция, Финляндия, США и др.). В России аналогичные тенденции отмечены лишь в отдельных городах, в большинстве регионов наблюдается стабилизация распространенности и интенсивности кариеса как временных, так и постоянных зубов. Кариес зубов остается наиболее распространенным заболеванием у детей.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

По МКБ-10 кариес зубов имеет регистрационный код K02 и относится к группе заболеваний органов пищеварения (класс XI), разделу 1.1 «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей».

K02. Кариес зубов.

K02.0. Кариес эмали.

K02.1. Кариес дентина.

K02.2. Кариес цемента.

K02.3. Приостановившийся кариес зубов.

K02.4. Одонтоклазия.

K02.8. Другой кариес зубов.

K02.9. Кариес зубов неуточненный.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Основной причиной кариеса зубов у детей считается **инфекционный фактор** — микроорганизмы зубной биопленки (зубной бляшки). Наиболее кариесогенный микроорганизм — стрептококк мутанс (*Str. mutans*), который обладает высокой степенью адгезии к поверхности зубов, способен из простых сахаров вырабатывать кислоты

и внеклеточные полисахариды, хорошо размножаются в кислой среде. Кислоты вызывают деминерализацию эмали, а внеклеточные полисахариды образуют матрикс зубной биопленки и гелеобразную среду, которая ограничивает проникновение слюны и возможность нейтрализации кислот. Некоторые другие ацидогенные штаммы стрептококков (*Str. sabrinus*, *sanguis*, *salivarius*), лактобациллы (*Lactobacillus*) и актиномицеты (*Actinomyces viscosus*) также играют существенную роль в возникновении кариеса.

Заражение детей *Str. mutans* происходит после прорезывания зубов. Чаще всего кариесогенная микрофлора передается ребенку от матери при несоблюдении элементарных гигиенических правил (мать облизывает соску ребенка, пережевывает твердую пищу и дает ее ребенку, пробует еду из ложки ребенка, целует ребенка в губы и т.п.). Реже ребенок заражается от отца, других родственников и лиц, ухаживающих за ребенком. Содержание *Str. mutans* в количестве 2–10% общего числа микроорганизмов зубной биопленки определяет высокий риск развития кариеса зубов у детей.

Роль кариесогенной микрофлоры подтверждена опытами на животных, выращенных в безмикробных условиях: кариес развивался только после заражения животных *Str. mutans*. Согласно клиническим наблюдениям, недостаточный гигиенический уход за зубами остается ведущим фактором риска развития кариеса у детей. Кроме того, наличие зубного налета препятствует поступлению в эмаль зубов микроэлементов (кальция, фосфата, фтора), необходимых для созревания эмали у детей, что снижает кариесорезистентность зубов. Развитию кариеса у детей способствуют многие другие факторы, называемые **кариесогенными**, что позволяет отнести патологию к **мультифакторным заболеваниям**. Наибольшее значение в детском возрасте имеет неправильное питание, главным образом **употребление большого количества сахаросодержащих** (сахароза, глюкоза, фруктоза и др.) **продуктов и напитков**. Прием легкоферментируемых углеводов, крахмалистых продуктов, частый прием пищи, мягкая пища способствуют образованию толстой зубной биопленки с высоким содержанием сахаров, которые служат субстратом для выработки кислот, деминерализующих эмаль зубов. Длительное нахождение в полости рта пищевых остатков способствует образованию зубного налета, активному размножению бактерий и повышению риска развития кариеса. Развитию кариеса способствуют искусственное вскармливание детей с первых месяцев жизни, недостаточное употребление молочных продуктов в первые годы жизни. У маленьких детей наиболее неблагоприятное воздействие на зубы оказывают частые ночные кормления сладкими и кислыми продуктами (сладкая каша, сладкий чай, компот, сок, снежок, бифидок и др.), так как во время сна снижено слюноотделение и уменьшена возможность самоочищения зубов и реминерализации эмали. Часто применяемый термин «бутылочный кариес» подчеркивает роль неправильного питания в развитии кариеса зубов у младенцев. Другие недостатки питания также способствуют развитию кариеса: недоедание, дисбаланс нутриентов, уменьшение содержания белка и незаменимых аминокислот, недостаток витаминов и микроэлементов, избыток рафинированной, консервированной, липкой пищи, питьевая вода низкого качества и др.

Недостаточное поступление фторидов в организм детей считается важным фактором развития кариеса, так как эмаль зубов, формирующаяся при отсутствии фторидов, обладает меньшей твердостью, высокой растворимостью в кислотах и повышенной кариесвосприимчивостью. Главный источник фторидов в питании детей — питьевая вода, оптимальное содержание фторидов — 0,7–1,3 мг/л. Высокий риск развития кариеса зубов определяется при содержании фторида менее 0,5 мг/л.

Неблагоприятные воздействия в период антенатального развития ребенка (болезни матери в период беременности, нарушения физиологического течения беременности, профессиональные вредности у работающих беременных и др.) нарушают формирование твердых тканей зубов и снижают их кариесорезистентность.

Нарушения общего здоровья, физического и психического развития ребенка (хронические заболевания, иммунодефицит, частые острые заболевания, особенно на первом году жизни, недоношенность, малая масса тела при рождении, ускоренное физическое развитие, задержка психического развития и др.) также способствуют раннему и активному поражению кариесом зубов. Имеют значение тяжесть, частота и длительность заболевания, вид возникающих нарушений обмена веществ. Воздействие этих факторов приводит к формированию пороков развития, нарушению химического состава и структуры, снижению кариесорезистентности формирующихся зубов и зубов, находящихся в периоде созревания. Изменения, возникающие в полости рта под влиянием снижения резервов общего здоровья ребенка (сухость, дисбактериоз и др.), повышают кариесвосприимчивость прорезавшихся зубов. Под влиянием заболеваний раннего детского возраста, особенно гипоксически-ишемической энцефалопатии, может возрастать потребность детей в глюкозе, что вызывает увеличение частоты употребления сладких напитков, способствующих развитию кариеса.

Раздел V. Заболевания

Лекарственные средства, в первую очередь антибактериальные препараты, оказывают неблагоприятное влияние на формирование твердых тканей зубов и повышают их кариесвосприимчивость. Прием лекарственных препаратов может нарушать слюноотделение (противоастматические, противоаллергические, гипотензивные препараты и др.), изменять микробный пейзаж (антибиотики, сульфаниламиды и др.), повышать количество сахаров в полости рта (сладкие детские лекарственные средства), снижать способность к самоочищению, создавая благоприятные условия для развития кариеса у детей. **Экстремальные воздействия** (радиация, техногенные катастрофы, стрессовые ситуации, перемена места и образа жизни и др.) также относятся к числу кариесогенных факторов. Реализация действия этих факторов происходит опосредованно, через нарушения гомеостаза полости рта, саливации, питания и др.

Нарушения слюноотделения, состава и свойств ротовой жидкости считаются ведущими звеньями патогенеза кариеса. Слюна как естественный регулятор гомеостаза твердых тканей зубов обеспечивает равновесие между процессами реминерализации и деминерализации. Уменьшение слюноотделения (менее 0,7 мл/мин), буферной емкости (менее 4,45 ммоль HCl) и минерализующего потенциала слюны (менее 2,1 балла), повышение вязкости (более 1,46 ЕД) и кислотности (рН менее 6,8) слюны, изменение других ее свойств также играют существенную роль в развитии кариеса зубов у детей. Наиболее значимо снижение слюноотделения, уменьшение рН и буферной емкости ротовой жидкости. В кислой среде нарушается состав ротовой жидкости; повышается содержание ионной формы фосфата, не участвующей в минерализации эмали; уменьшается перенасыщенность ротовой жидкости кальцием и фосфатом, что снижает ее минерализующую способность; увеличивается интенсивность процессов декальцинации эмали; белковая матрица эмали теряет способность связывать кальций. В результате снижается минерализация эмали, деминерализация преобладает над реминерализацией, развивается кариес зубов. Снижение рН ротовой жидкости наблюдается после каждого приема пищи, особенно содержащей легкоферментируемые углеводы, восстановление кислотного равновесия происходит за счет клиренса и буферной емкости слюны (кривая Стефана) (**рис. 19.1**).

Рис. 19.1. Кривая Стефана: снижение рН ротовой жидкости после приема пищи

Наследственная предрасположенность к кариесу, прорезывание зубов со сложной архитектоникой, глубокими открытыми фиссурами, гипоплазированными структурами, наличие врожденных и появление приобретенных ЗЧА, ношение ребенком ортодонтических аппаратов также повышают риск развития кариеса у ребенка.

Социально-экономические факторы (бедность, низкий уровень образования родителей, социальное неблагополучие и др.) оказывают косвенное воздействие на развитие кариеса зубов у ребенка, так как в условиях, формирующихся под влиянием этих факторов, ухудшается питание детей, уход за полостью рта, обеспечение фторидами и т.д.

Множество общих и местных кариесогенных факторов могут воздействовать на ребенка и вызывать развитие кариесогенной ситуации в полости рта, в которой существенно увеличен риск возникновения кариеса. Возникнет или нет кариес зубов у ребенка, зависит от силы, длительности, частоты действия и количества кариесогенных факторов, наличия кариеспротективных факторов и уровня кариесорезистентности.

К кариеспротективным факторам можно отнести:

- высокий уровень здоровья матери в период беременности и ребенка в первые годы жизни;
- грудное вскармливание малыша до 1 года и сбалансированное питание ребенка старше 1 года с достаточным количеством твердой пищи;
- оптимальное потребление фторидов наряду с их локальным применением;
- хорошее гигиеническое содержание полости рта;
- защитные функции слюны (высокая скорость слюноотделения, нейтральный или щелочной рН, высокие буферная емкость и минерализующий потенциал слюны) обеспечивают реминерализацию участков эмали, деминерализовавшихся под воздействием кислот, и постоянное повышение минерализации зубов.

Высокий уровень кариесорезистентности у ребенка обеспечивается благоприятной наследственностью, оптимальным химическим составом и правильным строением зубов, простотой их архитектоники и другими факторами. Кариесорезистентность увеличивается в течение 3 лет после прорезывания зубов вследствие физиологического созревания эмали, заключающегося в повышении минерализации и уменьшении содержания органических веществ и воды в твердых тканях зуба. Наиболее интенсивно процесс созревания зубов протекает в первые 12 мес после прорезывания. Если условия полости рта препятствуют созреванию (зубы покрыты налетом, плохо оmyваются слюной и др.), то кариесорезистентность зубов не изменяется или даже снижается. Схематически этиологические факторы кариеса зубов представлены на **рис. 19.2**.

Рис. 19.2. Кариесогенные и кариеспротективные факторы

Согласно современной экологической теории развития кариеса, частый прием сахаросодержащих продуктов и напитков приводит к изменению микробного состава биопленки: размножаются кариесогенные бактерии, способные продуцировать кислоты и существовать в кислой среде. Снижение pH под биопленкой запускает цикл деминерализации твердых тканей зубов. Однако различные кариеспротективные факторы (например, чистка зубов зубной пастой, содержащей фториды) изменяют ситуацию, запуская цикл реминерализации эмали, во время которого участки деминерализованной эмали восстанавливаются. Чередование циклов де- и реминерализации может происходить непрерывно, в течение длительного времени. Таким образом, развитие кариеса можно представить не в виде прямой линии с начальной и конечной точкой «деминерализация → кариозная полость» (традиционная модель развития кариеса), а в виде бесконечной волнообразной кривой «деминерализация–реминерализация», которая характеризует состояние кариеса без конечной точки — кариозной полости. Образование кариозной полости (дефекта) происходит лишь при нарушении баланса между процессами де- и реминерализации в сторону преобладания деминерализации (современная модель развития кариеса) (**рис. 19.3**).

Раздел V. Заболевания

Рис. 19.3. Модель развития кариеса

Раздел V. Заболевания

Классификация

Классификации кариеса построены на основании клинических и морфологических особенностей поражения зубов.

В нашей стране общепринятой считается *классификация кариеса по глубине поражения*, согласно которой различают:

- кариес в стадии пятна, или начальный кариес, — очаговая деминерализация эмали без образования дефекта (кариес без образования кариозной полости);
- поверхностный кариес — кариозная полость в пределах эмали;
- средний кариес — кариозная полость распространяется на средние слои дентина;
- глубокий кариес — кариозная полость распространяется на глубокие слои дентина, приближается к полости зуба.

Рассмотренные классификации позволяют отнести к той или иной группе заболеваний кариозное поражение отдельного зуба. Однако главной задачей детского стоматолога считается лечение не отдельного зуба, а лечение ребенка с кариесом зубов, поэтому в детской стоматологии целесообразно использовать классификацию Т.Ф. Виноградовой, в которой определяющим считается характер течения кариеса зубов.

По классификации Т.Ф. Виноградовой выделяют три степени активности (компенсации) патологического процесса:

- I степень активности кариеса — компенсированная форма кариеса;
- II степень активности кариеса — субкомпенсированная форма кариеса;
- III степень активности кариеса — декомпенсированная форма кариеса.

Критериями степени активности кариеса у ребенка считаются индекс интенсивности кариеса зубов (кпу в молочном прикусе, КПУ в постоянном прикусе, кпу + КПУ в смешанном прикусе) в сравнении со средневозрастным показателем в регионе и клинические аспекты течения патологии (**табл. 19.4**).

- Степень I (низкая) активности кариеса: индекс интенсивности кариеса зубов у ребенка не превышает среднего значения (М) интенсивности кариеса соответствующей возрастной группы данного климатогеографического района: $кпу + КПУ \leq M$. В показателе кпу отсутствующие временные зубы учитываются, если они были удалены задолго до смены прикуса (удаленные резцы учитывают у детей в возрасте до 4 лет, моляры — у детей до 7 лет, клыки — у детей до 8 лет). Отсутствует очаговая деминерализация эмали зубов, кариозные полости локализуются в типичных зонах,

имеют тенденцию к ограничению. Нет существенного прироста кариозных поражений в течение последних 2 лет.

- Степень II (средняя) активности кариеса: индекс интенсивности кариеса зубов у ребенка превышает среднее значение интенсивности кариеса соответствующей возрастной группы данного климатогеографического района, но не более чем на три сигмальных отклонения: $M < \text{кпу} + \text{КПУ} \leq M + 3\sigma$. Отсутствует множественная очаговая деминерализация эмали зубов, кариозные полости локализуются в типичных зонах, имеют тенденцию к ограничению. Наблюдается умеренный ежегодный прирост кариеса в течение последних 2 лет (1–2 новые кариозные полости).
- Степень III (высокая) активности кариеса: индекс интенсивности кариеса зубов у ребенка превышает среднее значение интенсивности кариеса соответствующей возрастной группы данного климатогеографического района более чем на три сигмальных отклонения: $\text{кпу} + \text{КПУ} > M + 3\sigma$. При меньшем значении индекса $\text{кпу} + \text{КПУ}$ определяется множественная очаговая деминерализация эмали, кариозные полости локализуются в области иммунных зон, не имеют тенденции к ограничению. Ежегодный прирост кариеса — 3–4 и более новых кариозных поражений.

Таблица 19.4. Критерии для определения степени активности кариеса зубов у детей

Возраст детей, годы	Степень активности кариеса	Критерий для определения степени активности кариеса зубов	
		расчет по сигмальным отклонениям	значения интенсивности кариеса
<3	Высокая	$\text{кпу} + \text{КПУ} \leq M$	>0
	Низкая	$\text{кпу} + \text{КПУ} \leq M$	1–2
3	Средняя	$M < \text{кпу} + \text{КПУ} \leq M + 3\sigma$	3–4
	Высокая	$\text{кпу} + \text{КПУ} > M + 3\sigma$	>4
	Низкая	$\text{кпу} + \text{КПУ} \leq M$	1–3
4	Средняя	$M < \text{кпу} + \text{КПУ} \leq M + 3\sigma$	4–6
	Высокая	$\text{кпу} + \text{КПУ} > M + 3\sigma$	>6
	Низкая	$\text{кпу} + \text{КПУ} \leq M$	1–5
5–6	Средняя	$M < \text{кпу} + \text{КПУ} \leq M + 3\sigma$	6–9
	Высокая	$\text{кпу} > M + 3\sigma$ или $\text{КПУ} > 0$	>9 >0
	Низкая	$\text{кпу} + \text{КПУ} \leq M$	1–5
7–10	Средняя	$M < \text{кпу} + \text{КПУ} \leq M + 3\sigma$	6–8
	Высокая	$\text{кпу} + \text{КПУ} > M + 3\sigma$	>8
	Низкая	$\text{кпу} + \text{КПУ} \leq M$	1–3
11–14	Средняя	$M < \text{кпу} + \text{КПУ} \leq M + 3\sigma$	4–6
	Высокая	$\text{кпу} + \text{КПУ} > M + 3\sigma$	>6
	Низкая	$\text{кпу} + \text{КПУ} \leq M$	1–5
15–17	Средняя	$M < \text{кпу} + \text{КПУ} \leq M + 3\sigma$	6–8
	Высокая	$\text{кпу} + \text{КПУ} > M + 3\sigma$	>8

Раздел V. Заболевания

Расчет данных для определения степени активности кариеса у детей. Методом рандомизированной (случайной) выборки определяют детские ясли, детские сады и школы, в которых проводят эпидемиологическое обследование детей (гнездовой метод) и определяют средние значения (M) показателя $\text{кпу} + \text{КПУ}$ в возрастных группах: 1–2 года, 3 года, 4 года, 5–6 лет, 7–10 лет, 11–14 лет, 15–17 лет. Количество обследованных детей не должно быть менее 50 в каждой возрастной группе каждого детского учреждения. Значение среднеквадратичного отклонения (сигмальное отклонение — σ) находят с помощью стандартных программ математической статистики (Microsoft Excel и др.). Значения M и $M + 3\sigma$ следует округлить до целых чисел, так как индивидуальные индексы кпу и КПУ — всегда целые числа.

Пример расчета. При обследовании трехлетних детей в пяти детских садах получены пять средних значений показателя кпу : $M_1 = 2,2$, $M_2 = 3,5$, $M_3 = 4,1$, $M_4 = 3,9$, $M_5 = 3,1$. Для

нахождения средневозрастного значения показателя используют формулу:

$$M = \Sigma M_{1-5} \div N_5 = (2,2+3,5+4,1+3,9+3,1) \div 5,$$

где M — средневозрастное значение показателя; ΣM_{1-5} — сумма средних значений кпу + КПУ; N — количество обследованных групп.

Значение σ , найденное с помощью программы Excel, равно 0,8, $3\sigma = 2,4$, $M + 3\sigma = 3,4+2,4 = 5,8$. Округляем значения M и $M + 3\sigma$ и получаем числовые значения для определения степени активности кариеса: $M = 3$, $M + 3\sigma = 6$. Следовательно, согласно заданным условиям, I степени активности кариеса соответствует значение кпу ≤ 3 , II степени — кпу 4–6, III степени — кпу более 6 (**рис. 19.4**).

Рис. 19.4. Пример распределения признака кпу + КПУ и критерии определения степени активности кариеса зубов у детей

Локализация кариозного поражения на различных поверхностях зубов отражена в классификации Блэка, которая включает шесть классов:

I класс — кариозные полости расположены в области естественных углублений — фиссур и ямок зубов;

II — на контактных поверхностях моляров и премоляров;

III — на контактных поверхностях резцов и клыков;

IV — на контактных поверхностях резцов и клыков с разрушением режущего края зубов;

V — в пришеечной области зубов;

VI — в области бугров зубов.

Для клинической характеристики кариозного поражения зубов у пациента применяют термины, отражающие особенности локализации, возникновения и течения кариеса.

- С учетом локализации на отдельных поверхностях зубов различают кариес щечной/губной, нёбной/язычной, жевательной/окклюзионной поверхности, циркулярный (поражение всей пришеечной области), сочетанное поражение нескольких поверхностей; по признаку участка поражения — фиссурный, апроксимальный, пришеечный кариес.
- Плоскостная форма кариеса — кариозное поражение одной или нескольких поверхностей зуба без образования кариозной полости.
- Вторичный кариес — характеризует прогрессирование кариозного процесса после завершённого лечения зуба (кариес под пломбой).
- Рецидивный кариес — возникает в вылеченном по поводу кариеса зубе в виде самостоятельного нового кариозного поражения другого участка/поверхности зуба.
- Термины «единичный и множественный кариес», «острейший, острый и хронический кариес», «низкая, средняя и высокая активность кариеса» отражают скорость и тяжесть разрушения зубов, однако нет общепринятых критериев для их определения, а характеристики совпадают с характеристиками течения кариеса у детей с I–III степенью активности патологического процесса.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Алибекова А.А., Сальков Е.И. Результаты стоматологического обследования дошкольников и школьников г. Москвы // Стоматология детского возраста и профилактика. 2011. Т. 10. № 1. С. 40–44.
2. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. М.: Тонга-Принт, 2003. 216 с.
3. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании. М.: МГМСУ, 2009. С. 236 с.
4. Леонтьев В.К., Колпаков В.В., Брагин А.В. Концепция типовой вариабельности физиологической индивидуальности — фундаментальная основа системной профилактики и комплексной терапии в стоматологии // Стоматология. 2005. Т. 84. № 5. С. 4–7.
5. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. М., 2006. 410 с.
6. Леонтьев В.К., Пятаева А.Н., Скрипкина Г.И., Адкина Г.В. Энергетическое взаимодействие в системе «эмаль–слюна» и его связь с составом и свойствами ротовой жидкости // Институт стоматологии. 2014. № 1. С. 110–111.
7. Маслак Е.Е., Каменнова Е.Н., Афонина И.В., Каменнова Т.Н. Факторы риска развития кариеса зубов у детей раннего возраста // Дентал Юг. 2010. № 5. С. 52–54.
8. Пастбин М.Ю., Горбатова М.А., Уткина Е.И. и др. Современные системы оценки и регистрации кариеса зубов. Обзор литературы // Экология человека. 2013. № 9. С. 49–55.
9. Berg J.H., Slayton R.L. Early Childhood Oral Health. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2009. P. 320.

10. Cameron A.C., Widmer R.P. Handbook of Pediatric Dentistry. 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2008. 482 p.
11. Clinical Pediatric Dentistry / Ed. F. Garcia-Gdoy. Berlin: Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & Co. KG, 2008. 300 p.
12. Declerck D., Leroy R., Martens L. et al. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children // Community Dent. Oral Epidemiol. 2008. Vol. 36. N. 2. P. 168–178.
13. Fejerskov O., Kidd E.A.M. Dental Caries. The disease and its clinical management. 2nd ed. Wiley-Blackwell, 2008. P. 640.
14. Fontana M. The clinical, environmental, and behavioral factors that foster early childhood caries: evidence for caries risk assessment // Pediatr. Dent. 2015. Vol. 37. N. 3. 217–25.
15. Harris R., Nicoll A.D., Adair P.M., Pine C.M. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature // Community Dent. Health. 2004. Vol. 21. N. 1. P. 71–85.
16. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee. Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). ICDAS II, 2012. P. 43. URL: <https://www.icdas.org>
17. McDonald R.E., Avery D.R., Dean J.A. Dentistry for the Child and Adolescent. 10th ed. Mosby, 2015. 720 p.
18. Ohlund I., Holgerson P.L., Backman B. et al. Diet Intake and Caries Prevalence in Four-Year-Old Children Living in a Low-Prevalence Country // Caries Res. 2007. Vol. 41. N. 1. P. 26–33.
19. Skrīvele S., Care R., Bērziņa S. et al. Caries and its risk factors in young children in five different countries // Stomatologija. 2013. Vol. 15. N. 2. P. 39–46.
20. Warren J.J., Weber-Gasparoni K., Marshall T.A. et al. Factors Associated with Dental Caries Experience in 1-Year-Old Children // J. Public Health Dent. 2008. Vol. 68. N. 2. P. 70–75.

Раздел V. Заболевания

Глава 20. Кариес временных зубов
Е.Е. Маслак, А.С. Осокина

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Клиническое течение кариеса у детей раннего возраста

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

Для детей раннего возраста характерны: агрессивное течение кариеса зубов, множественность поражений, развитие плоскостной и циркулярной форм кариеса без образования типичной кариозной полости, быстрое разрушение коронок зубов, возникновение осложнений и, как следствие, преждевременное удаление временных зубов. Кариесом поражаются в первую очередь временные зубы с пороками развития твердых тканей (гипоплазия, дисплазия, деминерализация и гипоминерализация), формирующимися в результате тканевой гипоксии при патологии беременности и родов, заболеваниях ребенка первого года жизни. Кариес развивается как осложнение порока развития, в сочетании с ним или как самостоятельное заболевание. Скорость распространения кариозного процесса высокая, что обусловлено прежде всего низкой степенью минерализации твердых тканей прорезывающихся временных зубов. Осложнения могут развиваться в течение нескольких месяцев после выявления начальных признаков заболевания. У детей поражаются преимущественно резцы верхней челюсти и первые моляры, нередко — все зубы по мере их прорезывания (**рис. 20.1**).

Рис. 20.1. Кариес временных зубов у пациента 3 лет. Множественное поражение, плоскостное разрушение, отлом коронок зубов

Чем раньше у ребенка появилось первое кариозное поражение, тем вероятнее поражение всех зубов и развитие осложнений. В каждом зубе можно обнаружить несколько кариозных полостей или одно поражение, распространяющееся на 2–3 поверхности или всю коронку зуба. После лечения часто развиваются вторичный и рецидивный кариес, осложнения; сохранность пломбировочных материалов низкая. Используемые ранее названия [острый, острейший, множественный, галопирующий, цветущий кариес, кариозная болезнь, кариес зубов (rampant caries)] подчеркивали высокую скорость и тяжесть заболевания, проявляющегося быстротекущим и интенсивным кариозным разрушением зубов, а термин «бутылочный кариес» — связь патологии с кормлением младенцев из бутылочки.

Общепринятый в настоящее время в международном сообществе термин «ранний детский кариес» (Early Childhood Caries — ECC) характеризует кариес временных зубов у детей до 6 лет, при этом учитываются все формы проявления кариеса, как с образованием, так и без

образования кариозной полости, пломбированные и удаленные вследствие кариеса зубы. Тяжелая форма ECC (severe ECC) регистрируется при поражении передних зубов на верхней челюсти или при выявлении любого признака кариозного поражения гладких поверхностей зубов у детей в возрасте 3 лет и младше. Временные резцы верхней челюсти поражаются кариесом наиболее часто у детей первых лет жизни. Для периода, когда временные зубы только начинают прорезываться, типично поражение в области режущих краев резцов, быстро распространяющееся и захватывающее всю коронку зуба. Если резцы прорезались наполовину, то кариозное поражение локализуется в центре коронки зуба на вестибулярной или язычной поверхности, затем распространяется в виде пояса на другие поверхности зуба либо в виде плоскостного поражения охватывает полностью одну или несколько поверхностей. Если кариес начинается после полного прорезывания резцов, то поражается в первую очередь пришеечная область зубов, может развиваться циркулярная форма кариеса. Возможно также плоскостное распространение кариозного поражения в сторону режущего края, на котором остается тонкая полоска сохраненной эмали либо выявляется полное разрушение эмали (**рис. 20.2**).

Рис. 20.2. Кариес временных резцов верхней челюсти у пациента в возрасте 16 мес. Поражение язычной поверхности зубов чаще возникает у детей, получающих ночные кормления сладкими продуктами и напитками, употребляющих сосательные конфеты, у детей с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом. У детей старше 2 лет преобладают новые кариозные поражения на апроксимальных поверхностях резцов. Плоскостное и циркулярное кариозное поражение резцов часто приводит к отлому части или всей коронки зуба, развитию пульпита и периодонтита (**рис. 20.3, 20.4**). Реже отмечают изоляцию корневой пульпы вследствие отложения заместительного дентина и сохранение ее жизнеспособности после отлома коронки зуба.

Рис. 20.3. Плоскостное разрушение временных резцов верхней челюсти, периодонтит 51 и 61 зуба у двухлетнего ребенка

Рис. 20.4. Разрушение и отлом коронок как результат плоскостного и циркулярного поражения временных зубов кариесом. Начиная с двухлетнего возраста у детей чаще поражаются моляры (по сравнению с резцами и клыками), особенно первые. Кариес начинается на вестибулярной поверхности в пришеечной области и на жевательной поверхности в области фиссур (**рис. 20.5**), что обусловлено сниженной минерализацией и накоплением биопленки на этих участках.

Рис. 20.5. Кариозная полость на жевательной поверхности первого временного моляра у ребенка в возрасте 1,5 лет

Как правило, поражение первых временных моляров развивается у детей, имеющих кариозные поражения резцов верхней челюсти. Кариозное поражение может распространяться по плоскости, охватывая всю вестибулярную и/или жевательную поверхность зуба.

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

Раздел V. Заболевания

Кариес эмали. Начальные стадии развития кариеса временных зубов в виде очаговой деминерализации эмали (кариес в стадии пятна) и поверхностного кариеса (образование кариозной полости в пределах эмали) проходят незамеченными для родителей, так как участки поражения обычно обильно покрыты зубным налетом, а ребенок не испытывает неприятных ощущений. При профилактических осмотрах кариес эмали временных зубов обнаруживают после тщательного удаления зубного налета и высушивания поверхности. Очаговая деминерализация в виде матовых (без блеска) участков эмали определяется на видимых поверхностях зубов, преимущественно на вестибулярной поверхности в пришеечной области резцов, клыков и моляров. Участки поражения не имеют тенденции к ограничению, эмаль шероховата при зондировании, безболезненна, легко прокалывается и соскребается острым инструментом. При нанесении 1% водного раствора метиленового синего участок деминерализованной эмали окрашивается в синий цвет различных оттенков. На фоне

матового пятна может определяться поверхностный дефект эмали, не пересекающий эмалево-дентинное соединение. Края дефекта легко скалываются, дно и стенки податливы при зондировании, безболезненны. Эмаль временных зубов очень тонкая, поэтому быстро развивается следующая стадия поражения кариесом — кариес дентина (средний кариес).

Кариес дентина. При развитии кариеса дентина у детей могут появляться кратковременные боли при приеме холодных или сладких продуктов, однако чаще всего ребенок не может высказать свои ощущения, а родители жалуются только на кариозное поражение. Во временных зубах преобладает средний кариес. У детей первых лет жизни кариозный дентин имеет светлый цвет и трудноотличим от здорового дентина, так как слабоминерализованный дентин временных зубов быстро инфицируется, не успевая пропитываться пищевыми пигментами. Чаще патологически измененный дентин приобретает светло-желтый или светло-серый цвет, реже — желто-коричневый, темно-коричневый или зеленоватый оттенок. Кариозные поражения имеют тенденцию к неограниченному плоскостному и циркулярному распространению, однако с 2 лет могут встречаться ограниченные кариозные полости блюдцеобразной формы. Эмаль по краям кариозного поражения матового цвета, хрупкая, легко скалывается. Измененный дентин без усилий снимается пластами, как резиноподобная ткань. После удаления измененного дентина осторожное зондирование выявляет податливость дна и стенок кариозной полости, болезненность в области эмалево-дентинного соединения, иногда в области дна кариозной полости.

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

Клиническое течение кариеса временных зубов у детей, как и его возникновение, во многом зависят от развития кариесогенной ситуации в полости рта ребенка. Если ребенку не оказана своевременная стоматологическая помощь и не изменена кариесогенная ситуация (постоянные ночные кормления сахаросодержащими продуктами и напитками без должного гигиенического ухода за зубами), то скорость развития кариозного процесса очень высока. Отмечаются активное течение кариеса, поражение иммунных зубов (резцов и клыков нижней челюсти), быстрое тотальное кариозное разрушение коронок всех зубов и развитие осложнений. Удаление временных зубов происходит задолго до их физиологической смены. Благоприятное развитие кариесогенной ситуации возникает после устранения действия или уменьшения количества, частоты влияния и интенсивности этиотропных факторов. Включение кариеспротективных факторов и повышение кариесорезистентности зубов (например, применение антибактериальных препаратов, фторидов) способствует улучшению течения кариеса зубов у ребенка: прекращается появление новых кариозных полостей, развитие вторичного кариеса, осложнений. Имеющиеся кариозные поражения ограничиваются, отмечаются пигментация и уплотнение пораженных тканей (эмали и дентина), реминерализация и появление блеска участков деминерализованной эмали. Такое состояние диагностируют как приостановившийся кариес (стабилизировавшийся кариес; arrested caries).

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина кариеса у дошкольников

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

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

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

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

- множественное поражение зубов;
- локализация поражений на всех поверхностях, несколько кариозных полостей в одном зубе;

- плоскостное и циркулярное поражение зубов;
- быстрое и значительное разрушение коронок зубов;
- быстрое развитие осложнений, преждевременное удаление зубов;
- частое выпадение пломб;
- развитие вторичного и рецидивного кариеса;
- ежегодный прирост новых кариозных поражений;
- отсутствие четких различий между пораженными и здоровыми тканями.

Кариес эмали практически не встречается, кариес дентина определяют, как правило, в виде среднего кариеса, глубокий кариес отмечают редко. Появляются типичные кариозные полости на апроксимальных поверхностях зубов, так как в этих участках отмечается наибольшая ретенция пищевых остатков, создаются условия для накопления и неблагоприятного воздействия зубной биопленки. Почти у всех дошкольников отмечают осложнения кариеса, в результате чего преждевременно удаляют временные зубы, кроме того, выявляют неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. Дети, как правило, страдают хроническими или частыми острыми соматическими заболеваниями. У каждого ребенка можно выявить 4–6 действующих кариесогенных факторов (**рис. 20.6**).

Рис. 20.6. Количество кариесогенных факторов у дошкольников с низкой и высокой степенью активности кариеса

У дошкольников с **низкой степенью активности кариеса** отмечают небольшое количество пораженных зубов, впервые появившихся после трехлетнего возраста.

Поражения локализуются преимущественно в молярах на жевательной поверхности. В одном зубе возникает, как правило, только одна кариозная полость.

Скорость развития кариозного процесса невысока, нет тенденции к распространению, пораженные ткани пигментированы (явно отличаются от здоровых тканей). Отмечают кариес эмали и кариес дентина. Преобладает средний кариес, однако возможно развитие глубокого кариеса, особенно в центре жевательной поверхности (между рогами пульпы), так как созревшая пульпа начинает вырабатывать заместительный дентин и повышать, таким образом, минерализацию дна кариозной полости, образуя склерозированную зону. Образуются типичные кариозные полости, в которых после удаления размягченного дентина определяются плотные, блестящие дно и стенки. Осложнения кариеса, выпадение пломб, вторичный и рецидивный кариес развиваются редко, ежегодный прирост кариеса небольшой или отсутствует. У детей отмечают хорошую гигиену полости рта, благоприятные показатели ротовой жидкости, высокий уровень общего здоровья.

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

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина кариеса временных зубов у школьников

У детей школьного возраста наблюдают замедление активности течения кариеса временных зубов, при этом сохраняются основные признаки, присущие данному процессу в дошкольном возрасте.

- У школьников с высоким риском кариеса большинство временных зубов уже отсутствуют, а в имеющихся зубах, как правило, проведено лечение осложнений кариеса. Заболевание проявляется в виде вторичного и рецидивного кариеса, новых кариозных поражений депульпированных зубов (неуточненный кариес).
- При средней степени активности кариеса у школьников чаще всего определяют типичные кариозные поражения дентина временных зубов, преобладает средний кариес апроксимальных поверхностей моляров и клыков, который без лечения приводит к развитию осложнений (пульпита и периодонтита).
- Для школьников с низким риском развития кариеса характерно очень медленное развитие кариозного процесса; поражены, как правило, жевательные поверхности временных моляров. Кариозные поражения эмали и дентина приобретают темно-коричневую или черную пигментацию. Иногда образуются глубокие кариозные полости. После удаления размягченных тканей на дне кариозной полости определяют плотный

пигментированный дентин, который трудно удалить ручным способом. Осложнения кариеса возникают редко.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

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

Раздел V. Заболевания

Анамнез

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

Раздел V. Заболевания

Обследование пациента

Обследование ребенка с кариесом зубов включает основные и дополнительные методы.

- Визуальный осмотр каждого зуба проводят после очищения зубов от налета и высушивания. Осмотр с помощью зеркала позволяет установить кариозную полость, меловые или пигментированные пятна, оценить состояние окружающих тканей. Применение средств увеличения (магнификации) в виде лупы, бинокулярных линз и так далее может привести к гипердиагностике, ошибочной диагностике кариеса в пигментированных ямках и фиссурах зубов.
- Инструментальное исследование с помощью зонда позволяет выявить шероховатость, податливость эмали, скрытые кариозные полости, болезненность при прикосновении к стенкам и дну кариозной полости. Диагностическое зондирование временных зубов у детей следует проводить осторожно, используя тупой или пуговчатый зонд, так как острым можно повредить слабоминерализованную эмаль зуба, легко проколоть здоровый слабоминерализованный дентин и вскрыть полость зуба.
- Зондирование дна и стенок кариозной полости до удаления некротизированных тканей не проводят. После экскавации кариозного дентина определяют болезненность в области эмалево-дентинного соединения (средний кариес) и дна кариозной полости (глубокий кариес).
- У маленьких детей часто невозможно узнать о субъективных ощущениях при зондировании, поэтому диагноз «средний кариес» («кариес дентина») ставят на основании отсутствия сообщения кариозной полости с полостью зуба и клинико-рентгенологических признаков осложнений кариеса.

Среди дополнительных методов наиболее востребованы следующие.

- Витальное окрашивание пятен эмали с помощью кариес-детектора (например, 1% водный раствор метиленового синего) позволяет выявить кариозные ткани и провести дифференциальную диагностику с некариозными поражениями.
- Рентгенологическое исследование назначают в целях выявления скрытых кариозных полостей на контактных поверхностях зубов, а также в сложных случаях для дифференциальной диагностики с осложнениями кариеса.
- В целях ранней диагностики кариеса применяют приборы инфракрасной лазерной флуоресценции («ДИАГНОдент»), количественной световой флуоресценции (Quantitative Light Fluorescence — QLF), фиброоптической трансиллюминации (Fiber-Optic Transillumination — FOTI) и цифрового изображения фиброоптической трансиллюминации (Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination — DIFOTI).

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

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

- Для клинической картины острого и обострившегося хронического пульпита временных зубов характерны самопроизвольные приступообразные боли, возникающие в ночное и вечернее время. Приступ боли провоцируется приемом горячей или холодной пищи, боль не проходит после устранения раздражителя. Длительность болевого приступа — от 15–20 мин до нескольких часов. После экскавации кариозных тканей определяется резкая болезненность в области рогов пульпы при зондировании, при обострении хронического пульпита возможно выявление сообщения кариозной полости с полостью зуба.
- Хронический пульпит временных зубов у детей чаще протекает бессимптомно, реже пациенты жалуются на боль во время приема пищи. Во время обследования при гипертрофическом пульпите всегда выявляют сообщение кариозной полости с полостью зуба, а при фиброзном и гангренозном пульпите кариозная полость может не сообщаться с полостью зуба. Возможно инфицирование пульпы через широкие дентинные трубочки и развитие первично хронического пульпита при неглубокой кариозной полости без видимого сообщения с полостью зуба. Именно поэтому у маленьких детей не всегда можно правильно поставить диагноз при первичном обследовании. После полного удаления некротизированных тканей и тщательного зондирования дна кариозной полости в области рогов пульпы при хроническом фиброзном пульпите можно выявить болезненность и сообщение с полостью зуба, при гангренозном пульпите зондирование безболезненно. Следует учитывать, что при гангренозном пульпите эмаль зуба теряет блеск, приобретает серый цвет, а на рентгенограмме выявляются изменения в виде расширения периодонтальной щели зуба, резорбции костной ткани в области верхушек корней и бифуркации. В сложных случаях необходимы применение отсроченных лечебно-диагностических методов, временное пломбирование и наблюдение.
- Хронический периодонтит временных зубов у детей характеризуется изменениями слизистой оболочки десны (синюшностью, податливостью при пальпации, развитием свищевого хода) и костной ткани (рентгенологическими признаками разрежения и деструкции костной ткани в области бифуркации и верхушек корней зубов), отсутствием блеска и потемнением коронки зуба. Сообщение кариозной полости и полости зуба часто выявляется только в процессе препарирования после полного удаления некротизированного дентина. Зондирование дна, стенок кариозной полости и точки сообщения с полостью зуба безболезненно.

Раздел V. Заболевания

Оценка риска появления новых кариозных поражений

Для назначения оптимального комплекса лечения и контроля ситуации проводят оценку риска развития новых кариозных поражений и прогнозирование течения процесса на основании данных клинических и лабораторных методов исследования. Возраст детей до 3 лет и подростковый возраст оцениваются как периоды высокого риска развития кариеса. Во все возрастные периоды для определения риска развития кариеса наибольшее значение имеют сведения о приросте кариеса за последние 2 года и степени его активности (количество пораженных зубов).

Другими наиболее часто применяемыми прогностическими критериями являются:

- ТЭР и КОСРЭ, результат биопсии эмали;
- тесты на количественное определение в зубном налете, слюне и на слизистой оболочке полости рта *Str. mutans*, *Lactobacillus spp.*;
- скорость слюноотделения, pH и буферная емкость слюны;
- ИГ, скорость самоочищения полости рта, частота чистки зубов;
- кислотопродукция зубного налета;
- тип микрокристаллизации слюны, минерализующий потенциал слюны;
- обеспеченность организма ребенка фторидами;
- частота и количество приема сахаросодержащих продуктов и напитков;
- состояние общего здоровья, прием медикаментов;
- состояние эмали зубов (фиссуры, гипоплазия).

Риск развития кариеса оценивается как **минимальный**, если ребенок в возрасте старше 3 лет проживает в семье с высоким социально-экономическим статусом, имеет высокий уровень общего здоровья, I степень активности кариеса и хорошее гигиеническое состояние полости рта, употребляет умеренное количество кариесогенных продуктов, применяет системные

и местные фториды, регулярно наблюдается у стоматолога и в течение последних 2 лет у него не образовались новые кариозные полости и очаговая деминерализация эмали. Специальные тесты имеют благоприятные результаты.

Умеренный риск развития кариеса наблюдается у детей в возрасте старше 3 лет, которые проживают в семьях со средним социально-экономическим положением, имеют хороший уровень общего здоровья, II степень активности кариеса, удовлетворительное или неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, периодически употребляют избыточное количество кариесогенных продуктов и напитков между основными приемами пищи, не получают в достаточном количестве системные фториды, но применяют местные фториды, нерегулярно посещают стоматолога, а в течение последних 2 лет у них были выявлены новые кариозные полости и признаки начального кариеса в нескольких зубах. Результаты специальных тестов имеют промежуточные (средние) значения.

Высокий риск дальнейшего развития кариеса зубов характерен для детей, у которых первые кариозные поражения появились в возрасте до 3 лет, и детей старше 3 лет, проживающих в семьях с низким социально-экономическим статусом и высоким уровнем поражения кариесом зубов у ближайших родственников, имеющих III степень активности кариеса, пороки развития твердых тканей зубов, ЗЧА, плохое гигиеническое состояние полости рта, низкий уровень общего здоровья, принимающих лекарственные препараты, подавляющие слюноотделение и изменяющие состав слюны, пользующихся съемными и/или несъемными ортодонтическими аппаратами, часто употребляющих кариесогенные продукты и напитки между основными приемами пищи, недостаточно обеспеченных системными и местными фторидами, нерегулярно или совсем не посещающих детского стоматолога, в течение последнего года имевших прирост кариеса и множественную очаговую деминерализацию эмали. Специальные тесты дают неблагоприятный прогноз.

В **табл. 20.1** представлены критерии оценки риска дальнейшего развития кариеса зубов у ребенка.

Таблица 20.1. Критерии оценки риска развития кариеса зубов у детей

Критерий	Риск развития кариеса зубов у детей		
	низкий	умеренный	высокий
Общемедицинские и социально-экономические параметры			
Возраст	Старше 3 лет	Старше 3 лет	Младше 3 лет, подростковый
Общее здоровье	Хорошее	Удовлетворительное	Часто болеет, имеет хроническое заболевание, инвалидность
Прием медикаментов, неблагоприятно влияющих на состояние полости рта	Редко	Периодически	Часто/постоянно
Социально-экономический статус	Высокий	Средний	Низкий
Посещение стоматолога	Регулярно	Нерегулярно	Нерегулярно/не посещает
Стоматологический статус			
Степень активности кариеса	II	II	III
ЗЧА	Не имеет	Неправильное положение отдельных зубов	Аномалии и деформации ЧЛО
Ношение ортодонтических аппаратов	Нет	Нет	Да
Гигиена полости рта	Хорошая	Удовлетворительная	Плохая
Пороки развития твердых тканей зубов	Нет/ФЗ	Местная гипоплазия одного зуба, ФЗ	Системная гипоплазия, нарушение амелогенеза
Очаговая деминерализация	Нет	Несколько зубов	Множественная
Прирост кариеса	Отсутствует в течение 2 лет	Несколько новых кариозных полостей в течение 2 лет	Новые кариозные полости в течение 1 года

Глубокие открытые фиссуры и ямки	Нет	В нескольких зубах	В молярах, премолярах, верхних резцах
Питание			
Сахаросодержащие продукты и напитки, крахмалистая пища	Редко, мало	Периодически, умеренно	Часто, избыточно
Легкоусвояемые углеводы между основными приемами пищи	Редко	Периодически (1–2 раза в день)	Часто (более 3 раз в день)
Молочные продукты	Ежедневно	Часто	Редко/не употребляет
Морепродукты	Часто	Периодически	Редко/не употребляет
Овощи и фрукты	Ежедневно	Часто	Редко
Кислые фрукты, напитки	Редко	Периодически	Часто
Уход за полостью рта			
Частота чистки зубов	Ежедневно (дважды)	Ежедневно (1–2 раза в день)	Нерегулярно или 1 раз в день
Флоссинг	Часто	Редко	Не применяет
Антибактериальная зубная паста, полоскание	Часто	Редко	Не применяет
Применение системных и местных фторидов, других противокариозных препаратов			
Обеспеченность организма фторидами	Оптимальная	Субоптимальная	Низкая
Фторированная вода (соль, молоко, таблетки, капли); витамины с фторидами	Регулярно	Периодически	Не применяет
Фторидная зубная паста, гель, полоскание	Ежедневно	Часто	Не применяет
Витамин D, кальций-фосфатные комплексы, ксилитол (жевательная резинка, леденцы)	Периодически	Редко	Не применяет
Стоматологические процедуры			
Фторидный лак, гель, раствор	Регулярно (2–3 раза в год)	Периодически (1–2 раза в год)	Нет
Кальций-фосфатные паста, гель, раствор	Регулярно (2–3 раза в год)	Периодически (1–2 раза в год)	Нет
Антибактериальный лак (гель, раствор), содержащие хлоргексидин, тимол, йод	Регулярно	Периодически	Нет
Герметизация фиссур и ямок зубов	Во всех зубах	В нескольких зубах	Нет
Исследование слюны			
Скорость слюноотделения	Высокая	Средняя	Низкая
Вязкость слюны	Низкая	Умеренная	Высокая
pH	>7	~7	<7
Буферная емкость	Высокая	Умеренная	Низкая
Минерализующий потенциал	Высокий	Умеренный	Низкий
Кариесорезистентность зубов			
ТЭР	Благоприятный	Умеренный	Неблагоприятный
КОСРЭ-тест	Благоприятный	Умеренный	Неблагоприятный
Ca/P коэффициент	Высокий	Умеренный	Низкий

Микробиологические тесты (количество бактерий)			
<i>Str. mutans</i>	Низкое	Умеренное	Высокое
<i>Lactobacillum spp.</i>	Низкое	Умеренное	Высокое

Раздел V. Заболевания

Для прогнозирования риска развития кариеса разработаны компьютерные программы, например кариограмма Университета г. Мальме, Швеция. Введение информации о предшествующем поражении зубов кариесом, общем здоровье, характере питания, гигиеническом состоянии зубов, наличии *Str. mutans*, использовании фторидов, скорости саливации и буферной емкости слюны, а также о клиническом заключении стоматолога позволяет визуализировать риск развития кариеса зубов у ребенка и разработать стратегию индивидуальной профилактики (**рис. 20.7**).

Рис. 20.7. Кариограммы (кафедра кариесологии Университета г. Мальме, Швеция). 1 — высокий риск развития кариеса обусловлен: а — в равной мере нарушениями питания, бактериальным фактором, высокой восприимчивостью к кариесу; б — преимущественно бактериальным фактором; в — преимущественно восприимчивостью к кариесу; 2 — умеренный риск развития кариеса обусловлен: а — бактериальным фактором и восприимчивостью к кариесу; б — нарушениями питания и восприимчивостью к кариесу; в — нарушениями питания и бактериальным фактором; 3 — низкий риск развития кариеса: а — все факторы риска кариеса имеют небольшое равное влияние; б — риск кариеса обусловлен нарушениями питания; в — риск кариеса обусловлен обстоятельствами. По результатам обследования определяют степень активности и риск дальнейшего развития кариеса зубов у ребенка. Диагноз целесообразно выносить на первую страницу амбулаторной карты.

Диагноз в отношении локализации и глубины отдельных кариозных поражений ставят в дневнике лечения по мере санации полости рта ребенка.

Раздел V. Заболевания

Примеры формулировки диагноза

- Кариес зубов (K02), высокая степень активности, высокий риск дальнейшего развития кариеса.
- 71, 72, 73, 81, 82, 83 — начальный кариес, K02.0 (вестибулярная поверхность).
- 53, 63 — поверхностный кариес, K02.0, V класс (вестибулярная поверхность).
- 51, 52 — глубокий кариес, K02.1 (плоскостная форма с поражением вестибулярной, контактных и нёбной поверхностей).
- 61, 62 — средний кариес, K02.1 (циркулярная форма).
- 64 — средний кариес, K02.1, I класс (жевательная поверхность).
- 54 — кариес депульпированного зуба, K02.9, V класс (вестибулярная поверхность).
- 74, 84 — глубокий кариес, K02.1, II класс (медиальная поверхность).
- 55, 65, 75, 85 — приостановившийся кариес, K02.3 (вестибулярная поверхность).
- 55, 65 — средний кариес, K02.1, I класс (нёбная поверхность, жевательная поверхность).

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

Основные цели лечения ребенка с кариесом зубов:

- определить степень активности течения кариеса и оценить риск возникновения новых кариозных поражений;
- выявить и устранить действующие кариесогенные факторы или снизить их патогенность;
- повысить резистентность к кариесу твердых тканей зубов;
- провести эффективное лечение кариозных поражений, предупредив развитие осложнений кариеса.

Раздел V. Заболевания

Комплексное лечение детей с кариесом временных зубов

- Мотивация родителей и детей к выполнению рекомендаций стоматолога проводится в первое посещение, поддерживается при каждом посещении. Искусство убеждения, внимание к проблемам ребенка, доверительные отношения с родителями и ребенком повышают мотивацию профилактики и лечения стоматологических заболеваний.
- Психологическая подготовка и коррекция поведения детей; при невозможности коррекции поведения ребенка, наличии психоневрологических заболеваний лечение проводится в условиях общего обезболивания или седации.
- Рекомендации по питанию: ограничение или полное исключение сахаросодержащих и кислых продуктов и напитков, особенно между основными приемами пищи; запрет сладких кормлений ночью; ограничение мучной, крахмалистой, мягкой, рафинированной и консервированной пищи; введение в достаточном количестве кариеспротективных продуктов (например, молочных и морепродуктов, зеленого чая, твердых овощей, некислых фруктов, зелени, орехов); для младенцев важно продолжение грудного вскармливания.
- Следует акцентировать внимание родителей и детей на мерах удаления пищевых остатков из рта: немедленная чистка зубов после приема сладкого; после употребления кислых продуктов необходимы полоскание рта нейтрализующими растворами, чистка зубов зубными пастами, нейтрализующими кислоты; сладкие лекарственные средства следует давать ребенку до чистки зубов. Жевательная резинка с кальцием применяется у детей с 4 лет в течение 10–15 мин после еды, но не в качестве замены зубной щетки и пасты.
- Оптимизация гигиенического состояния полости рта начинается с демонстрации ребенку и родителям окрашенных зубных отложений как причины возникновения кариеса зубов и объяснения роли регулярной тщательной индивидуальной гигиены полости рта в устранении заболевания. Обязательно обучение ребенка и родителей гигиеническому уходу за полостью рта, методам контроля гигиенического состояния полости рта, назначение предметов и средств индивидуальной гигиены. Детям, проживающим в регионах с низким и оптимальным содержанием фтора в питьевой воде (менее 0,5–1,2 F⁻ мг/л), рекомендуется применение фторидных зубных паст с учетом возраста ребенка: до 6 лет — содержание ионов фтора 1000 ppm. Количество фторидной зубной пасты должно быть небольшим, увеличиваться по мере прорезывания временных зубов (мазок, рисовое зернышко, горошина). В регионах с повышенным содержанием фтора в питьевой воде (более 1,2 F⁻ мг/л) детям до 3 лет лучше назначать бесфтористые зубные пасты.
- При установлении плотного контакта между зубами показано ежедневное применение флоссинга (родителей обучают, как провести флоссинг у маленьких детей). С 6 лет дети могут полоскать рот фторидсодержащим ополаскивателем: 0,05% раствором ежедневно, 0,2% — 1 раз в неделю. Контролируют состояние гигиены полости рта при каждом посещении ребенка (например, окрашивают налет, используя йодисто-калиевый раствор, колор-тест). При необходимости проводят контролируемую чистку зубов, повторное обучение ребенка и родителей до достижения результата — правильной и эффективной чистки зубов. По показаниям рекомендуют профессиональную чистку зубов, полирование шеек зубов и пломб.
- Антибактериальная терапия включает применение препаратов, содержащих хлоргексидин. У детей удобно применять лаки с хлоргексидином или проводить назубные аппликации 1% водного раствора или 1% геля хлоргексидина биглюконата в течение 5–6 дней.
- В последние годы доказана высокая антибактериальная эффективность при кариесе раннего детского возраста пробиотических комплексов, содержащих *L. rhamnosus*, *Streptococcus salivarius* M18 («ДентоБЛИС»).
- Локальная флюоризация включает 1–3 процедуры, выполняемые до или в период проведения санации полости рта ребенка: аппликации фторидного геля, покрытие зубов фторидным лаком, глубокое фторирование эмали. Наиболее удобно у детей использовать фторидные лаки на основе канифоли, которые не требуют предварительного очищения и высушивания, изоляции зубов, застывают при соприкосновении со слюной, исключают опасность проглатывания.
- Реминерализующая терапия проводится в дополнение к фторидной терапии и включает применение кальций-фосфатных препаратов.
- Герметизация фиссур и ямок временных моляров проводится у всех детей раннего возраста, имеющих кариес зубов, у дошкольников — по показаниям (глубокие открытые фиссуры). Предпочтительный материал для детей раннего возраста — СИЦ.

У дошкольников можно использовать другие материалы: композитные герметики химического и светового отверждения, текущие (жидкие) компомеры и композиты.

Раздел V. Заболевания

Общее лечение

- Общее лечение назначают детям с высокой активностью течения кариеса, с высоким риском развития кариеса. Назначают, прежде всего, фторидные добавки (фторированная вода, соль, молоко, таблетки фторида натрия). Препараты кальция и фосфора (цитрата, лактата, глюконата, карбоната, глицерофосфата кальция), комплексов кальция с витаминами назначают после обследования состояния минерального обмена ребенка. Витамины и микроэлементы, средства повышения неспецифического иммунитета (препараты эхинацеи, элеутерококка) назначают по согласованию с педиатром или семейным врачом.
- Непосредственное лечение кариозных зубов, включая протезирование значительно разрушенных зубов профилактическими коронками, проводится после установления хорошего контакта с ребенком в процессе выполнения несложных профилактических процедур. После этого лечат небольшие поражения, в последнюю очередь — обширные кариозные полости, осложнения. В одно посещение ребенку лучше лечить не более 1–2 зубов. После лечебных процедур желательно проводить реструктуризацию памяти ребенка, замещая неприятные воспоминания позитивными путем вручения подарков (наклеек, игрушек, книжек), похвалы, показа мультфильма.

Раздел V. Заболевания

Показания к консультации других специалистов

Направление ребенка на консультацию, обследование и лечение у педиатра, гастроэнтеролога, эндокринолога и других специалистов необходимо при подозрении на наличие соматической патологии или при необходимости коррекции общего лечения.

Раздел V. Заболевания

Диспансеризация

Назначение повторного посещения зависит от возраста ребенка и активности течения кариеса. Детям раннего возраста осмотры назначают через 1–3 мес, дошкольникам с III степенью активности кариеса — через 3 мес, с I и II степенью активности кариеса — через 6 мес.

Раздел V. Заболевания

Индивидуальный комплекс

Индивидуальный комплекс назначают ребенку с учетом кариесогенной ситуации в полости рта и степени активности кариеса зубов: при высокой степени активности кариеса — полный комплекс, при низкой — ограниченный (лечение кариозных поражений, рекомендации по питанию и гигиене полости рта). Оценка риска появления новых кариозных поражений у ребенка позволяет осуществить дифференцированный подход к составлению индивидуального комплекса лечения кариеса зубов.

Раздел V. Заболевания

Трудности лечения

- Опасность случайного вскрытия полости зуба, обусловленная особенностями строения временных зубов (неширокий слой дентина, большой объем полости зуба, высокие рога пульпы, выступающие в дентин), требует осторожности при препарировании дна кариозной полости. Применение низкоскоростных наконечников, крупных твердосплавных и стальных шаровидных боров, ручное удаление размягченного дентина на дне кариозной полости с помощью экскаваторов уменьшают риск вскрытия полости временного зуба.

- Сложность определения границ между пораженной и здоровой тканью (светлый инфицированный дентин, слабая минерализация здорового дентина), легкость экскавации здорового слабоминерализованного дентина способствуют неполному или чрезмерному препарированию кариозной полости временного зуба. Применение кариес-детектора улучшает визуализацию инфицированного дентина и качество препарирования.
- Низкая эффективность обычного препарирования и пломбирования кариозных поражений «без стенок» при плоскостном или циркулярном кариесе, тотальном поражении коронки временного зуба требует применения более сложных методов лечения (пульпотомии).
- Поскольку осложнения кариеса возникают бессимптомно и без видимого сообщения кариозной полости и полости зуба (распространение инфекции через широкие дентинные трубочки и межзубочное вещество), высока вероятность диагностических ошибок. Применение отсроченных методов диагностики и лечения снижает риск развития осложнений во временных зубах.
- Сложность изоляции рабочего поля от ротовой жидкости, обусловленная высокой скоростью слюноотделения, малым объемом подъязычного пространства, мелким преддверием полости рта, низким прикреплением уздечек губ и трудностями применения коффердама, снижает эффективность пломбирования временных зубов у детей в возрасте до 7 лет. Применение пломбировочных материалов с низкой чувствительностью к влаге (СИЦ) уменьшает зависимость эффективности лечения от сухости рабочего поля.
- Особенности поведения детей (неумение выразить свои ощущения, неспособность к нахождению источника боли или дискомфорта, неадекватность реагирования и прямое сопротивление, быстрое утомление, неумение сидеть неподвижно с открытым ртом, произвольные движения языка, головы, закрывание рта) затрудняют правильную диагностику, препарирование и пломбирование временных зубов, снижают эффективность лечения. Коррекция поведения детей, психологическая подготовка к лечению, применение седативных препаратов и малых транквилизаторов, эффективное обезболивание улучшают качество диагностики и лечения кариеса временных зубов.
- Неадекватные требования родителей (не препарировать зубы, не делать обезболивающий укол) затрудняют применение оптимальных методов и средств лечения кариеса временных зубов у ребенка. Согласно российскому законодательству об охране здоровья граждан, лечение детей до 15 лет проводят только с согласия родителя или опекуна ребенка. Повышение информированности и мотивации родителей к профилактике и лечению кариеса зубов помогает оптимизировать план лечения ребенка.
- При информированном согласии родителя или опекуна ребенка метод лечения кариеса временных зубов зависит от возраста и поведения пациента, степени активности кариеса зубов, групповой принадлежности зуба, степени сформированности (физиологической резорбции) корня зуба, локализации и глубины кариозного поражения.
- Лечение отдельного кариозного поражения временного зуба у ребенка направлено на защиту пульпы и максимальное сохранение тканей зуба. У детей раннего возраста (до 3 лет) восстановление формы и функции временного зуба имеет второстепенное значение, вопросы эстетики учитываются минимально. Преимущество отдается неинвазивным и малоинвазивным методам лечения. В старшем возрасте (более 3 лет) желательно полностью восстановить форму, функцию и естественный внешний вид зубов, что важно не только для правильного формирования постоянного прикуса, но и для полноценного психологического развития ребенка.

Раздел V. Заболевания

Лечение кариеса эмали временных зубов

Активному лечению подлежат очаги деминерализации белого и серого цвета, без дефекта или с дефектами эмали (начальный и поверхностный кариес). Пигментация участков поражения свидетельствует о приостановке кариозного процесса и отсутствии необходимости лечения. Лечение пигментированных пятен эмали может быть проведено у дошкольников для улучшения эстетики.

Лечение начального кариеса. Регистрация первоначального состояния эмали (локализация, размер, форма, степень окрашивания пятен кариес-детектором) и мониторинг изменений необходимы для оценки результатов и коррекции лечения. До начала лечения следует мотивировать родителей и детей к выполнению назначений врача. Комплекс лечения включает следующие этапы.

- Устранение основных этиопатогенетических факторов — оптимизация диеты и гигиенического состояния полости рта, антибактериальная терапия. Без достижения

хорошего гигиенического состояния полости рта лечение очаговой деминерализации эмали неэффективно. В период активного лечения назначают зубную пасту, содержащую фторид ($1000\text{--}1500\text{ F}^- \text{ ppm}$, в зависимости от возраста ребенка). Возможно применение зубной пасты, содержащей фторид, в сочетании с препаратами кальция и фосфата.

- Восстановление (реминерализация) участка деминерализованной эмали достигается путем применения фторидов, которые катализируют процесс обогащения эмали зубов кальцием и фосфатами. Локальная флюоризация включает 3–5 процедур. Применяют фториды натрия, олова, аминофторид, подкисленный монофторфосфат и другие препараты в виде растворов (полоскания, аппликации), гелей для аппликаций, гелей и лаков для нанесения на зубы. Применять фторидсодержащие препараты у маленьких детей следует очень осторожно. Фторидсодержащие зубные пасты также можно использовать для аппликаций, втирания. Фторидный лак — наиболее удобная форма флюоризации зубов у маленьких детей.
- Дополнительно к фторидам применяют кальций и фосфатсодержащие препараты. Для аппликации и втирания в поверхность пораженных участков эмали применяют растворы (10% глюконат кальция, 2,5% глицерофосфат кальция). Кальций-фосфатные гели наносят на зубы кисточкой или аппликатором либо применяют стандартные ложки для аппликаций. Кальцийсодержащие зубные пасты наносят на зубы с помощью аппликатора или втирают в эмаль с помощью зубной щетки. Процедуры проводят родители в домашних условиях после соответствующего обучения.
- Сочетание реминерализации и флюоризации предполагает применение препаратов и методик для последовательного или одновременного обогащения эмали кальцием и фторидом. Методика П.А. Леуса и Е.В. Боровского (20-минутная аппликация 10% раствора глюконата кальция с последующей 3–5-минутной аппликацией 1% раствора фторида натрия) в настоящее время применяется редко. Возможно покрытие зубов фторидным лаком или гелем после аппликации любого реминерализующего средства. Для детей в возрасте до 7 лет удобно применение лака, содержащего соединения кальция и фторида, а также метода глубокого фторирования эмали, который включает последовательное применение фторидного комплекса (силикатно-магниевый и медно-силикатный фториды, фторид натрия) и препарата высокодисперсной гидроокиси кальция.
- Озонотерапия позволяет существенно снизить количество бактерий в области участка деминерализации и усилить процессы реминерализации эмали.
- Серебрение — один из наиболее распространенных методов местного лечения кариеса эмали только временных зубов, поскольку вызывает окрашивание участка деминерализации в черный цвет (см. главу 37 «Технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»).
- Общее лечение показано детям с высокой активностью кариеса, при быстротекущей форме очаговой деминерализации эмали. Применяют фториды, витаминотерапию, после обследования — препараты кальция.

По окончании курса проводят оценку эффективности лечения. Положительный результат:

- полная реминерализация и исчезновение подповерхностных пятен;
- появление блеска, уменьшение в размере, уплотнение эмали поверхностных пятен;
- выраженное снижение степени окрашивания (отсутствие окрашивания) эмали кариес-детектором;
- уменьшение количественных показателей лазерной или световой флюоресценции.

Отрицательный результат:

- увеличение размера пятен;
- переход подповерхностных пятен в поверхностные;
- образование дефектов эмали;
- усиление степени окрашивания пятен кариес-детектором;
- увеличение количественных показателей лазерной или световой флюоресценции.

Отрицательный результат требует коррекции лечения: назначения более строгой диеты, увеличения частоты чистки зубов, применения антибактериальных зубных паст, увеличения количества процедур.

В зависимости от эффективности лечения повторные курсы терапии назначают через 1–3–6 мес до достижения стойкого положительного результата. По окончании курса лечения пациентам рекомендуют соблюдать диету, поддерживать идеальную гигиену полости рта, применять фторидные зубные пасты, посещать стоматолога в назначенный срок.

Лечение поверхностного кариеса. Выбор метода лечения поверхностного кариеса во временных зубах зависит от поведения ребенка и согласия родителей. Возможно

применение таких методов, как:

Раздел V. Заболевания

- метод серебрения;
- метод глубокого фторирования;
- флюоризация и реминерализующее лечение;
- озонотерапия;
- сошлифовывание острых краев эмали и пломбирование дефекта СИЦ («Цемион», «Кемфил», «Полиакрилин»), керметом («Аргецем»);
- препарирование и пломбирование различными материалами (СИЦ, компомер).

Раздел V. Заболевания

Лечение кариеса дентина временных зубов

Выбор метода лечения кариеса дентина (среднего, глубокого кариеса) временных зубов зависит от локализации и степени распространения патологического процесса, сформированности корня зуба, активности течения кариеса и других факторов.

Неинвазивные методы лечения кариеса дентина временных зубов предполагают лечение без пломбирования (нереставрационные методы).

- Методы серебрения, глубокого фторирования, озонотерапии проводят при плоскостной и циркулярной формах кариеса, небольших по размеру участках поражения, если существует возможность хорошего гигиенического ухода за зубами ребенка. Данные методы лечения не требуют обезболивания, хорошо переносятся детьми. Однако область самостоятельного применения неинвазивных методов лечения ограничена. Как правило, требуется предварительное удаление экскаватором визуально отличимых измененных тканей и/или создание открытого широкого доступа к кариозной полости для тщательного гигиенического ухода. Наиболее часто неинвазивные методы показаны при лечении фронтальной группы зубов и вестибулярной поверхности моляров. В условиях хорошего гигиенического ухода за полостью рта ребенка и при проведении своевременных повторных курсов лечения неинвазивные методы терапии стабилизируют кариозные поражения. На жевательной и апроксимальной поверхностях моляров, а также в глубоких кариозных полостях перечисленные неинвазивные методы лечения кариеса дентина менее эффективны.
- Метод Hall применяется при кариозных поражениях контактных и окклюзионных поверхностей временных зубов. Предполагает без препарирования, после медикаментозной обработки, закрытие кариозных дефектов СИЦ и фиксацию на СИЦ готовых (преформованных) СЗК (**рис. 20.8**). СЗК сохраняется до физиологической смены временного зуба, восстанавливает форму и функцию зуба, герметично закрывает зуб, предупреждая вторичное инфицирование. Выделение ионов фтора из СИЦ препятствует прогрессированию кариозного процесса.
- Профилактическое пломбирование (терапевтическая герметизация) СИЦ проводится при небольших кариозных дефектах на жевательной поверхности моляров после медикаментозной обработки (без препарирования) (**рис. 20.9**).

Эти методы показаны у детей раннего возраста, у детей с выраженным страхом перед стоматологическим лечением. Могут применяться при условии возможности дальнейшего диспансерного наблюдения детей.

Рис. 20.8. До и после лечения кариеса дентина по методу Hall, зуб 8.5: а — у ребенка 5 лет; б — у ребенка 6 лет

Рис. 20.9. До и после лечения у ребенка 6 лет кариеса дентина методом профилактического пломбирования стеклоиономерным цементом, зуб 7.4

Минимально инвазивные методы лечения кариеса дентина временных зубов максимально сохраняют ткани зуба, снижают потребность в обезболивании, их применяют при кариозных поражениях, распространяющихся на одну или две, реже три поверхности зуба.

- Технология ART предусматривает выскабливание кариозных тканей острыми ручными инструментами с помощью экскаватора и эмалевого ножа и пломбирование СИЦ (см. главу «Реставрационные технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»).

- Химико-механический метод препарирования предполагает предварительное размягчение кариозных тканей с помощью специальных гелей, выскабливание специальными ручными инструментами (наборы Carisolv, Швейцария; «Кариклинз», Россия) и пломбирование СИЦ (см. главу «Реставрационные технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»).
- Переход на минимально инвазивные методы лечения возможен после раскрытия входа в кариозную полость с помощью алмазного бора.

Традиционное препарирование кариозной полости с помощью бормашины

и пломбирование различными материалами возможны при любой локализации кариозного поражения. Препарирование с помощью бормашины позволяет быстро удалить инфицированные ткани, однако из-за болезненности процедуры может потребоваться обезболивание. Звук работающей бормашины пугает детей, способствуя формированию стоматофобии. Применение бормашины повышает риск случайного вскрытия полости зуба, травмы окружающих зуб тканей и слизистой оболочки полости рта. Метод рекомендуется у эмоционально уравновешенных детей, которые спокойно переносят все процедуры, включая обезболивание.

Препарирование проводят осторожно, с учетом строения временных зубов: дно кариозной полости должно повторять форму крыши полости зуба. Формирование кариозной полости должно соответствовать пломбировочному материалу:

- для амальгамы необходима ящикообразная полость с четкими углами, скосом эмали 45°;
- для композита следует создавать закругленные углы полости, скос эмали жевательной поверхности — 9°;
- для СИЦ специальное формирование полости не требуется.

Применение при пломбировании технологии целлулоидных колпачков предусматривает предварительное уменьшение высоты коронки зуба. Изолирующие прокладки (СИЦ, фосфат-цемент) обязательны при пломбировании амальгамой, композитом, силикофосфатным цементом. Кальцийсодержащие прокладки необходимы при глубоком кариесе, могут применяться в случае среднего кариеса при пломбировании компомером или композитом в зубах с несформированными корнями. Следует избегать применения техники тотального протравливания кариозной полости из-за высокого риска развития осложнений.

Эффективность пломбирования зубов снижается при наличии сочетанных кариозных поражений нескольких поверхностей. В подобных ситуациях рекомендуют профилактическое протезирование: применение тонкостенных коронок из нержавеющей стали, как СЗК, так и изготовленных индивидуально (**рис. 20.10**).

Раздел V. Заболевания

Рис. 20.10. Лечение ребенка с кариесом зубов: а — поражение временных зубов кариесом у ребенка 3 лет; б — наложена система изоляции; в — после санации полости рта

Отсроченный метод лечения кариеса дентина (метод step-by-step) показан при несформированном корне временного зуба, у детей раннего возраста, у дошкольников с высокой степенью активности кариеса, при глубоком кариесе в случаях невозможности полного удаления размягченного дентина со дна кариозной полости из-за опасности вскрытия полости зуба или в связи с неконтактностью ребенка. Цель метода — повышение минерализации дентина дна и стенок кариозной полости. В первое посещение удаляют видимо измененные ткани и наносят лечебную пломбу (цинкоксид-эвгеноловый цемент, кальцийсодержащие препараты) для снижения инфицированности дентина и стимулирования выработки заместительного дентина со стороны пульпы. Через 1–3 или 6 мес удаляют лечебную пломбу, окончательно препарируют и пломбируют кариозную полость.

Метод неполного удаления измененного дентина в глубоких кариозных полостях и пломбирования (в одно посещение) не может быть рекомендован к практическому применению из-за недостаточности доказательной базы эффективности метода при лечении кариеса временных зубов.

Раздел V. Заболевания

Особенности лечения кариеса дентина временных зубов у детей

- Общее и местное обезболивание (инфильтрационная, проводниковая анестезия) при лечении кариеса временных зубов у детей проводится по показаниям. Небольшие

кариозные полости даже при применении бормашины могут быть вылечены без обезболивания.

- Изоляцию рабочего поля с помощью коффердама проводят при обширном разрушении коронок зубов, лечении нескольких зубов в одно посещение с предварительным обезболиванием.
- Применение красителей (колор-теста, кариес-детектора), окрашивающих инфицированный дентин в ярко-красный цвет, помогает визуализировать результаты препарирования и позволяет более качественно провести удаление кариозного дентина. Применение красителей показано при любом методе препарирования кариозной полости (**рис. 20.11**).
- Особенности медикаментозной обработки при лечении кариеса зубов у детей заключаются в применении низких концентраций теплых водных растворов нераздражающих антисептиков без резкого запаха [1% раствор водорода пероксида (Перекиси водорода[♦]), 0,06% раствор хлоргексидина биглюконата]. Для промывания кариозной полости перед пломбированием используют дистиллированную воду.
- После любого способа препарирования перед пломбированием кариозных полостей целесообразны обработка дна кариозной полости методом глубокого фторирования или озонирования, наложение прокладки, содержащей кальций, для повышения эффективности лечения.
- При значительном разрушении коронки зуба (50% и более) целесообразно после пломбирования покрыть зуб профилактической коронкой (см. главу «Восстановление зубов с применением стандартных защитных коронок»).
- Распространение кариозного поражения на все поверхности, наличие глубоких кариозных полостей на контактных поверхностях, распространяющихся ниже уровня десны, значительное разрушение коронки зуба снижают эффективность обычного лечения кариеса и требуют применения пульпотомии или пульпэктомии.
- Пломбировочные материалы по степени предпочтения при лечении кариеса дентина временных зубов у детей можно распределить так: СИЦ и керметы, амальгама, компомеры, композиты, ормомеры, силикофосфатные цементы. Применение ярко окрашенных пломбировочных материалов, разработанных специально для временных зубов, повышает заинтересованность детей в лечении. Желание родителей восстановить эстетику передних зубов у детей увеличивает востребованность компомеров и композитов при пломбировании временных зубов.

Рис. 20.11. Применение стеклоиономерного цемента (СИЦ) при лечении кариеса временных зубов у ребенка: а — нанесение колор-теста после препарирования кариозных полостей; б — отсутствие яркого окрашивания дентина — признак завершеного препарирования; в — после пломбирования СИЦ

Раздел V. Заболевания

Часто встречающиеся ошибки и осложнения

Диагностические ошибки возникают при неполном сборе жалоб, анамнеза и обследовании ребенка, ведут к неправильному лечению.

- Ориентация на симптом задержки зонда в фиссуре ведет к ошибочной диагностике фиссурного кариеса в здоровых зубах.
- Постановка диагноза «кариес» при наличии пульпита, периодонтита и последующее неадекватное для состояния зуба лечение приведут к обострению пульпита или периодонтита, развитию периостита и других воспалительных заболеваний ЧЛО.

Ошибки при выборе метода лечения при правильно поставленном диагнозе ведут к применению неподходящего для состояния зуба метода лечения и развитию осложнений (например, пломбирование при глубоком кариесе без лечебной прокладки способствует развитию осложнений кариеса).

Ошибки при выполнении метода лечения (неполное удаление инфицированных тканей, чрезмерное препарирование, неправильная техника пломбирования и др.) способствуют развитию осложнений.

Типичные осложнения после лечения кариеса: развитие вторичного кариеса, пульпита и периодонтита, выпадение пломбы.

Раздел V. Заболевания

Рекомендации для пациента

После завершения лечения ребенка с кариесом зубов родителям рекомендуют:

- продолжать контролировать питание и гигиену полости рта ребенка, применять рекомендованные зубные пасты;
- выполнять назначения в отношении общего лечения ребенка (регулярный прием фторидных препаратов и др.);
- приводить ребенка к стоматологу в назначенные сроки для профилактического осмотра и выполнения профилактических процедур, выявления начальных стадий кариозных поражений и своевременного лечения.

Осмотр каждого прорезывающегося зуба, своевременная обработка фторидными препаратами, герметизация фиссур и ямок зубов снижают активность течения кариозного процесса у ребенка.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз лечения кариеса временных зубов благоприятный при небольших и неглубоких кариозных поражениях у детей дошкольного возраста с низкой активностью кариеса. Прогноз заболевания неблагоприятный при обширных поражениях, распространяющихся на глубокие слои дентина, у детей раннего возраста и при высокой активности течения кариеса в связи с высокой вероятностью развития осложнений кариеса после лечения. Устранение действующих кариесогенных факторов путем улучшения общего здоровья ребенка, оптимизации питания и гигиены полости рта, других мер, а также повышение кариесорезистентности зубов вследствие системной и местной терапии (фторидами и др.) снижают риск развития кариеса и ведут к стабилизации процесса. Наоборот, дальнейшее развитие кариесогенной ситуации, включение новых кариесогенных факторов (например, соматическое заболевание ребенка) ухудшают прогноз и повышают риск возникновения первичного, вторичного и рецидивного кариозного поражения зубов.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Велбери Р.Р., Даггал М.С., Хози М.-Т. Детская стоматология: руководство: пер. с англ. / Под ред. Л.П. Кисельниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 456 с.
2. Данилова М.А., Мачулина Н.А., Шевцова Ю.В., Каменских Д.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения различных пломбировочных материалов у детей дошкольного возраста // Стоматология детского возраста и профилактика. 2019. Т. 19. № 2. С. 31–36.
3. Маслак Е.Е., Осокина А.С., Каменнова Т.Н. и др. Неинвазивное лечение кариеса дентина временных зубов у детей: учебное пособие. 2-е изд. Волгоград: изд-во. ВолгГМУ, 2021. 84 с.
4. Маслак Е.Е., Родионова А.С., Яновская М.Л., Ставская С.В. Современные концепции лечения кариеса молочных зубов у детей раннего возраста // Клиническая стоматология. 2015. № 3. С. 4–8.
5. Федотов К.И. Влияние общего уровня здоровья ребенка на сохранность пломб при лечении кариеса временных зубов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020. Т. 65. № 4. С. 384–386.
6. Шаковец Н.В. Эффективность лечения кариозных поражений без образования полости у детей раннего возраста // Современная стоматология. 2018. № 1. С. 47–51.
7. Amend S., Seremidi K., Kloukos D. et al. Clinical Effectiveness of Restorative Materials for the Restoration of Carious Primary Teeth: An Umbrella Review // J. Clin. Med. 2022. Vol. 11. N. 12. P. 3490. DOI: 10.3390/jcm11123490.
8. Arrow P. Restorative Outcomes of a Minimally Invasive Restorative Approach Based on Atraumatic Restorative Treatment to Manage Early Childhood Caries: A Randomised Controlled Trial // Caries Res. 2015. Vol. 50. N. 1. P. 1–8.
9. Chisini L.A., Collares K., Cademartori M.G. et al. Restorations in primary teeth: a systematic review on survival and reasons for failures // Int. J. Paediatr. Dent. 2018. Vol. 28. N. 2. P. 123–139.
10. Dean J.A. McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent. 11th ed. Mosby, 2021. 752 p.
11. Manton D. Partial caries removal may have advantages but limited evidence on restoration survival // Evid. Based. Dent. 2013. Vol. 14. P. 74–75.
12. Santamaría R.M., Abudrya M.H., Gül G. et al. How to Intervene in the Caries Process: Dentin Caries in Primary Teeth // Caries Res. 2020. Vol. 54. N. 4. P. 306–323.

13. Schwendicke F., Walsh T., Lamont T. et al. Interventions for treating cavitated or dentine carious lesions // Cochrane Database Syst Rev. 2021. Vol. 7. N. 7. P. CD013039. DOI: 10.1002/14651858.CD013039.pub2.

Раздел V. Заболевания

Глава 21. Кариес постоянных зубов

Л.П. Кисельникова, Е.Е. Маслак

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Общепризнанным механизмом возникновения кариеса является прогрессирующая деминерализация твердых тканей зуба под действием органических кислот, образование которых связано с деятельностью определенных микроорганизмов. Длительное воздействие кислот на зубные ткани считается заключительным этапом результативного взаимодействия целого ряда кариесогенных факторов и защитных механизмов. В этиологии кариеса постоянных зубов у детей ведущая роль отводится **микроорганизмам зубного налета** (*Str. mutans*, *Lactobacteria*). **Углеводный фактор** занимает промежуточное место между этиологическими и патогенетическими факторами. Важно не только наличие кислотообразующих микроорганизмов и легкоферментируемых углеводов, но и контакт их с зубами.

Среди основных местных патогенетических факторов (резистентность твердых тканей зубов, состав и свойства ротовой жидкости) в детском возрасте наибольшее значение имеет **резистентность твердых тканей зубов** (снижена ввиду **физиологической гипоминерализации** прорезывающихся постоянных зубов и длительного периода созревания твердых тканей). Все постоянные зубы прорезываются с незавершенными процессами минерализации, их окончательное созревание происходит в течение 2–3 лет после прорезывания, в основном за счет реминерализующего потенциала ротовой жидкости. В области фиссур прорезывающихся моляров и премоляров по данным электрометрии отмечаются более низкая минерализация эмали и более медленное ее созревание (по сравнению с областью бугров и гладких поверхностей коронки зуба). Л.П. Кисельниковой в 1990 г. был введен термин «ИУМ». ИУМ эмали в области прорезывающихся зубов определяет особенности процессов созревания и динамику возникновения кариеса.

В наиболее глубоких фиссурах моляров, имеющих при прорезывании низкий ИУМ (такое состояние определяется почти у 50% детей), не происходят физиологические процессы созревания, и кариес в 100% случаев возникает в первый же год после прорезывания зуба. **Длительный период гипоминерализации** твердых тканей зубов, особенно в области фиссур, является основным патогенетическим фактором развития кариеса у детей. С возрастом минерализация зубов повышается, зубные ткани уплотняются, проницаемость твердых тканей уменьшается за счет уменьшения пространств в кристаллической решетке, снижается риск возникновения кариеса, а его течение замедляется.

В развитии кариеса постоянных зубов у детей большое значение имеет общий патогенетический фактор — **реактивность организма**. Болезни и сдвиги в функциональном состоянии органов и систем организма, снижение реактивности организма опосредуются через **основные патогенетические местные факторы (резистентность твердых тканей, состав и свойства ротовой жидкости)**. Общее состояние организма, сопровождающееся нарушением обмена веществ в период развития, формирования и созревания зубов, влияет на состав и структуру зубных тканей и, соответственно, может ослабить их резистентность к кариесу.

Возникновение кариесогенной ситуации, связанной с нарушением динамического равновесия между процессами реминерализации и деминерализации твердых тканей зубов, нередко обусловлено **гипокальциемией организма**, которая может быть связана с активным ростом подростков в период полового созревания.

Более подробно вопросы этиопатогенеза кариеса изложены в главе «Кариес зубов. Этиология, патогенез, классификация».

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Клиническая картина кариеса постоянных зубов определяется степенью активности кариеса у ребенка.

Раздел V. Заболевания

Низкая степень активности кариеса (I степень активности кариеса)

Низкая степень активности течения кариеса зубов (ранее — компенсированная форма кариеса) — наиболее распространенная форма кариеса постоянных зубов у детей, которая встречается в 55–65% случаев. Характеризуется высоким уровнем минерализации прорезывающихся зубов, поздним возникновением кариозных поражений постоянных зубов (часто с 8–9 лет), небольшим количеством пораженных зубов: от 1–2 в возрасте 7–10 лет до 5–6 в возрасте 15–17 лет (среднее значение КПУ составляет 3,41).

Кариесом поражаются, как правило, первые постоянные моляры, однако частота их поражения даже в 15–17 лет составляет всего 53,9% общего числа прорезавшихся соответствующих зубов. У подростков могут появиться поражения вторых моляров (частота поражения в 15–17 лет составляет 18,3%), реже — премоляров или резцов (частота поражения — менее 10%), но клыки и третьи моляры не подвержены кариесу. В каждом зубе чаще всего имеется только одна кариозная полость. Кариозные полости располагаются в местах естественных углублений зубов (фиссурах и ямках), преимущественно на жевательной поверхности моляров.

Прирост кариеса небольшой, регистрируется ежегодно только у 1/3 детей, чаще в возрасте 7–10 и 15–17 лет. В среднем прирост кариозных поражений по КПУ в расчете на одного ребенка составляет от 0,25 (в возрасте 7–10 лет) до 0,58 (в возрасте 15–17 лет). Ежегодная потребность детей в лечении первичного и вторичного кариеса не превышает 40%.

Скорость развития кариозного процесса медленная, от момента возникновения кариозного поражения до развития пульпита может пройти более 1,3 года. При ежегодной санации полости рта у школьников осложнения кариеса развиваются редко. Депульпированные зубы выявлены только у 4,4% детей (62 депульпированных зуба на 1000 обследованных). Еще реже у детей встречаются ранее удаленные постоянные зубы (5 удаленных зубов на 1000 обследованных).

Очаговая деминерализация эмали в виде медленно текущей формы встречается редко (у 1,7% детей). Ранняя стадия деминерализации выявляется только при профилактическом осмотре: после очищения и высушивания эмали становятся видны подповерхностные пятна размером 1–2 мм. В развившейся стадии на всех пораженных зубах определяются одинакового вида и размера поверхностные пятна размером 3–4 мм, четко отграниченные от окружающих тканей. Дети не испытывают неприятных ощущений, лишь подростки отмечают косметический недостаток. При зондировании выявляют шероховатую, но достаточно плотную поверхность эмали. При применении 1% раствора метиленового синего или любого другого красителя (колор-теста, кариес-детектора) выявляют прокрашивание эмали до 45 баллов интенсивности по соответствующей 100-балльной цветовой шкале. На стадии дефекта обычно в центре пятен образуется поверхностный кариес. Скорость развития деминерализации и перехода из стадии в стадию медленная, имеется тенденция к стабилизации и самопроизвольной реминерализации, особенно при устранении действующих кариесогенных факторов. Стабилизация процесса характеризуется пигментацией и уплотнением участков деминерализации.

Поверхностные кариозные поражения эмали выявляют обычно на фоне желто-коричневых и черных участков стабилизированного кариозного процесса. При образовании поверхностных кариозных полостей у детей могут появиться неприятные ощущения при приеме кислого, которые быстро проходят после устранения раздражителя. Могут быть жалобы на дефекты эмали. При зондировании выявляют кариозную полость в пределах эмали, имеющую плотные края и дно, шероховатость окружающей пигментированной эмали. Зондирование безболезненно.

Кариозное поражение дентина развивается медленно и бессимптомно, лишь при образовании глубоких кариозных полостей появляются кратковременные боли на холодное и сладкое. Кариозные полости имеют типичный вид: небольшое входное отверстие, плотные закругленные края эмали, небольшое количество размягченного пигментированного дентина. При препарировании кариозной полости пораженные ткани легко отделяются от здоровых тканей зуба. После удаления кариозного дентина дно и стенки кариозной полости плотные, блестящие, часто пигментированные, при зондировании выявляют характерный скребущий звук. В полостях средней глубины (средний кариес) зондирование болезненно в области эмалево-дентинного соединения, в глубоких полостях (глубокий кариес) — в области дна. Лечение кариеса любой стадии развития дает хорошие результаты. Все виды пломб сохраняют основные свойства в течение многих лет, редко возникают рецидивы кариеса в запломбированных зубах.

Гигиеническое состояние полости рта хорошее у большинства детей. Кариесогенные факторы определяются в небольшом количестве. У детей отмечают высокую скорость саливации, нейтральный или щелочной pH (7,0–7,2), высокую буферную емкость слюны (более 6,5), высокий минерализующий потенциал (4–5 баллов) и низкую вязкость слюны, нормальное

содержание Ig. При определении кариесорезистентности зубов выявляют хорошие значения большинства показателей: кальциево-фосфорный коэффициент (Ca/P) — более 2, CRT — более 1 мин, кислотоустойчивость эмали (ТЭР) — менее 3 баллов, скорость реминерализации эмали (КОСРЭ) — менее 2 сут, ИУМ эмали в прорезывающихся зубах высокий, реже средний. Дети обычно имеют высокий уровень общего здоровья, редко страдают хронической соматической патологией и нечасто болеют острыми респираторными заболеваниями.

Раздел V. Заболевания

Таким образом, низкий уровень активности кариеса развивается у детей с высокой кариесорезистентностью и хорошей иммунологической реактивностью организма.

Раздел V. Заболевания

Средняя степень активности кариеса (II степень активности кариеса)

Средний уровень (степень) активности кариеса (ранее — субкомпенсированная форма кариеса) встречается у 25–30% детей. По основным клиническим показателям течения кариозного процесса средняя степень активности кариеса занимает промежуточное неустойчивое положение между низкой и высокой степенями активности. Характерна высокая динамичность течения патологического процесса у детей: в условиях регулярной санации полости рта у 38,7% детей через 1 год изменяется активность кариеса (в 31,2% случаев — на I степень активности кариеса, в 7,5% случаев — на III).

Первые кариозные поражения постоянных зубов возникают у детей в возрасте 7–8 лет, а в 15–17 лет их количество находится в пределах КПУ 7–8. В каждом зубе имеется одна, реже две кариозные полости, с возрастом показатель КПУ увеличивается и составляет 11,4 у 15–17-летних подростков.

Кариесом поражаются преимущественно первые и вторые моляры (93 и 48% общего числа прорезавшихся соответствующих зубов), в подростковом возрасте появляются единичные поражения премоляров верхней (19%) и нижней (4%) челюсти и резцов верхней челюсти (28%). Клыки и третьи моляры кариесом не поражаются.

Ежегодно прирост кариеса выявляется у 41% детей в возрасте 7–10 лет и у 52–56% детей старше 10 лет. Прирост кариозных поражений в среднем по КПУ у детей 7–10 лет составляет 0,55, у детей 11–14 лет — 1,43, а у 15–17-летних — 1,56. Потребность детей в лечении первичного и вторичного кариеса в течение 1 года составляет 50–60%.

Развитие кариозного процесса происходит быстрее, чем при низкой степени активности кариеса, осложнение в виде пульпита может возникнуть через 7 мес после появления кариозного поражения. Однако в условиях двукратной ежегодной санации полости рта только у 13,6% детей выявляются депульпированные зубы (163 депульпированных зуба в расчете на 1000 обследованных). Удаленные постоянные зубы встречаются редко (18 удаленных зубов на 1000 обследованных).

Очаговая деминерализация эмали в виде множественного поражения зубов определяется у 13,7% детей и, как правило, предшествует переходу в более активную форму заболевания. Течение очаговой деминерализации чаще приобретает быстroteкущий характер, присущий детям с декомпенсированной формой кариеса. Однако основные стадии развития кариозного процесса в отдельных зубах (поверхностный, средний и глубокий кариес) по своим клиническим признакам могут быть близки к проявлениям низкой активности кариеса.

У детей со средней степенью активности кариеса чаще, чем при низкой степени активности кариеса, встречаются общие и местные кариесогенные факторы (в среднем 3–4 на ребенка). Неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта выявляется у 49,5% детей.

Показатели слюноотделения, состояния ротовой жидкости и кариесорезистентности зубов ниже, чем при низкой активности кариеса. ИУМ эмали в прорезывающихся зубах средний. Треть детей (31,5%) имеют хронические заболевания организма, у них в 2 раза чаще, чем при низкой активности кариеса, встречаются хронический тонзиллит, пиелонефрит, патология дыхательной системы и органов пищеварения. В целом кариесорезистентность и иммунологическая реактивность у детей со средней степенью активности кариеса ниже, чем у детей с низкой степенью активности, но разрушение зубов происходит не так быстро, как при высокой степени активности кариеса. В предпубертатном и пубертатном периодах под влиянием общих и местных кариесогенных факторов у детей может измениться характер течения кариозного процесса и развиться высокая степень активности кариеса.

Раздел V. Заболевания

Высокая степень активности кариеса (III степень активности кариеса)

Высокая степень (уровень) активности течения кариеса зубов (ранее — декомпенсированная форма кариеса) развивается всего у 7–15% детей. Однако именно на эту группу приходится большинство (до 80%) кариозных поражений, выявленных у всех детей. В разное время такую форму называли острейшим, цветущим, множественным, галопирующим кариесом, кариозной болезнью. В анамнезе большинства детей отмечается раннее и интенсивное поражение кариесом временных зубов. Поражение постоянных зубов начинается у детей в возрасте 5–6 лет, с момента прорезывания первого постоянного моляра.

ИУМ прорезывающихся зубов низкий, поэтому развитие начального кариеса в глубоких гипоминерализованных фиссурах и ямках в 99,03% случаев начинается в период созревания твердых тканей еще на стадии прорезывания зубов. Кариозный процесс в таких случаях протекает бурно, кариес на стадии дефекта выявляется уже на первом году после прорезывания зубов (**рис. 21.1–21.3**).

Рис. 21.1. Кариес фиссур на стадии прорезывания зуба 46 с низким исходным уровнем минерализации эмали

Рис. 21.2. Кариес фиссур на стадии прорезывания зуба 36 с низким исходным уровнем минерализации эмали

Рис. 21.3. Кариес фиссур на стадии прорезывания зуба 37 с низким исходным уровнем минерализации эмали

При высокой степени активности кариеса в возрасте 7–9 лет у большинства детей уже поражены кариесом все первые постоянные моляры, несколько резцов и премоляров (индекс КПУ — более 5). В дальнейшем отмечается увеличение пораженности кариесом всех групп зубов. У подростков 15–17 лет частота поражения от общего количества прорезавшихся зубов соответствующей группы составляет: первые моляры — 97,9%, вторые моляры — 81,4%, третьи моляры — 2,9%, резцы верхней челюсти — 59,3%, резцы нижней челюсти — 8,6%, премоляры верхней челюсти — 43,6%, премоляры нижней челюсти — 29,3%, клыки — 5%. Среднее значение КПУ составляет 13,1.

Кариозные полости локализуются на всех поверхностях зубов (чаще всего на жевательной и контактных). Нередко (в среднем в 9,7% случаев, в первых молярах — в 21,4% случаев) поражения располагаются в пришеечной области щечной, язычной, небной поверхностей зубов, иногда в области иммунных зон (на буграх). В одном зубе часто имеется несколько кариозных полостей. Среднее значение индекса КПУп составляет 20,5. Однако у отдельных подростков может быть выявлено 30–40 кариозных полостей и более. Сочетанное поражение нескольких поверхностей приводит к значительному разрушению коронок зубов.

Скорость развития кариозного процесса у детей очень высокая, новые кариозные поражения появляются ежегодно. Прирост кариеса наиболее высок у подростков и составляет в среднем 2,3 по КПУ и 4,5 по КПУп. При первичном осмотре 100% детей нуждаются в лечении, при осмотре через 3–4 мес в повторном лечении нуждается каждый второй ребенок. С момента появления первых признаков кариозного поражения до развития пульпита проходит 3,3–3,5 мес, что обуславливает высокую частоту осложнений кариеса у детей. В среднем 28,9% детей имеют депульпированные постоянные зубы (444 депульпированных зуба на 1000 обследованных). К 17 годам у каждого подростка есть депульпированные зубы, у 70% — удаленные постоянные зубы.

Каждый третий ребенок имеет очаговую деминерализацию эмали, которая протекает в виде быстротекущей формы. Вначале появляются подповерхностные участки деминерализации, которые быстро распространяются в поверхностный слой эмали. В развившейся стадии дети предъявляют жалобы на изменение внешнего вида зубов. Эмаль теряет блеск и приобретает меловой или сероватый оттенок. Участки поражения выявляются чаще в пришеечной области резцов и первых моляров, реже в области шеек клыков, премоляров и вторых моляров. На разных зубах можно выявить различную степень поражения эмали — от подповерхностных пятен размером 1–3 мм до смешанных и обширных поверхностных пятен, распространяющихся почти на всю коронку зуба. Участки деминерализации не имеют четких очертаний, расплываются по поверхности и не отграничены от окружающих тканей. При зондировании определяют шероховатую мягкую поверхность эмали, зонд прокалывает, а острый экскаватор безболезненно соскабливает матовую эмаль в участке поражения, как влажный порошок. При обработке анилиновыми красителями (кариес-детектором, колор-тестом, 1% раствором метиленового синего) выявляют глубокое прокрашивание эмали — более 60 баллов по 100-балльной цветовой шкале. Деминерализация развивается стремительно, не имеет тенденции к стабилизации или реминерализации, очень быстро переходит в стадию дефекта.

Образующиеся поверхностные кариозные поражения захватывают значительную часть участка деминерализации. У детей появляются жалобы на боль от кислого, сладкого, соленого, которая быстро проходит после устранения раздражителя. Подростки отмечают косметический недостаток. Поверхностный дефект эмали определяется на фоне матово-серой

эмали, края кариозной полости мягкие, эмаль легко снимается острым ручным инструментом. Кариозное поражение не имеет тенденции к ограничению и быстро распространяется на дентин.

При развитии кариеса дентина первичное обследование не позволяет оценить глубину поражения, так как кариозные полости обычно заполнены большим количеством размягченного дентина. Клиническое течение среднего кариеса обычно бессимптомное. При глубоком кариесе отмечают быстропроходящие боли на сладкое, холодное. Однако из-за большого количества размягченных тканей раздражители могут не вызывать болевого симптома и при глубоком кариесе. Вход в кариозную полость чаще бывает широко открыт, но возможно и небольшое входное отверстие, окруженное матовой эмалью. Края эмали хрупкие и подрытые, легко скалываются. Кариозный дентин редко бывает темнопигментированным, обычно имеет светло-коричневый или желтый цвет, легко удаляется пластинами. При препарировании кариозной полости трудно отграничить пораженные и здоровые ткани, так как здоровый дентин на дне и стенках влажный, податливый при зондировании, не имеет блеска. Зондирование болезненно в области эмалево-дентинного соединения при среднем кариесе и в области дна кариозной полости при глубоком кариесе. В зубах с несформированными корнями зондирование бывает болезненно в области дна и стенок кариозной полости независимо от глубины поражения.

Раздел V. Заболевания

Лечение кариеса не дает хороших результатов даже при применении высокопрочных пломбировочных материалов и вкладок: ежегодно половину лечебной работы выполняют по поводу выпадений и дефектов пломб, рецидивного и вторичного кариеса (в среднем в течение года у ребенка повторно пломбируют 2,1 кариозных поражения). Следует отметить, что при высокой степени активности кариеса низкую эффективность имеет и лечение осложнений, особенно биологический метод лечения пульпита.

Почти у всех детей выявляется не менее 5–6 одновременно действующих кариесогенных факторов, в первую очередь неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, частое и избыточное употребление сладкого, нарушение свойств и состава слюны. Снижены скорость саливации и минерализующий потенциал слюны (менее 3), pH (менее 6,8) и буферная емкость (менее 4,5) ротовой жидкости. В слюне уменьшена активность многих ферментов (щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и др.), снижено содержание общего белка и лизоцима, увеличены вязкость слюны, содержание ионизированного кальция, Ig и гидроперекисей липидов. Изучение кариесорезистентности зубов выявляет уменьшение кальциево-фосфорного коэффициента (менее 1,7) и показателя CRT (менее 40 с), снижение кислотоустойчивости и скорости реминерализации эмали (ТЭР более 6 баллов, КОСРЭ более 3 сут). Дети имеют низкий уровень общего здоровья, относятся к группе часто и длительно болеющих острыми респираторными заболеваниями, часто (в 38% случаев) имеют такие хронические заболевания организма, как пороки сердца, ревматизм, заболевания почек, бронхиальная астма, тонзиллит, аллергия и др.

Безусловно, нарушения саливации, низкая кариесорезистентность эмали и снижение общей иммунологической реактивности организма играют существенную роль в патогенезе высокой степени активности кариеса зубов у детей.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

У детей с постоянными зубами представляется возможным собрать жалобы и анамнез заболевания, однако следует учитывать, что дети могут скрыть некоторые симптомы из-за боязни предстоящего лечения или, наоборот, придумать их, чтобы пропустить занятия в школе. Целесообразно сопоставлять жалобы ребенка с объективными данными обследования и при необходимости получать уточненные сведения у родителей. Жалобы и анамнез помогают проводить дифференциальную диагностику кариеса зубов.

Раздел V. Заболевания

Физикальное обследование

Клиническое обследование включает визуальный осмотр зубов и инструментальное исследование, которые следует проводить после тщательной гигиенической очистки от налета и высушивания эмали. Только на чистой, высушенной эмали можно выявить признаки начального кариеса, оценить состояние фиссур зубов, определить краевое прилегание пломб и др. Визуальный осмотр проводят с помощью зеркала. Применение лупы, внутриротовой

видеокамеры, микроскопа повышает точность оценки состояния зубов, но может способствовать гипердиагностике. При осмотре выявляют кариозные полости, очаговую деминерализацию, стабилизированные кариозные поражения, вторичный кариес в запломбированных зубах.

Раздел V. Заболевания

Инструментальные исследования

Инструментальное исследование с помощью зонда позволяет обнаружить скрытые кариозные полости, оценить состояние эмали (твердость, шероховатость) в области участков деминерализации, выявить степень чувствительности эмали и дентина в различных зонах кариозных поражений, определить глубину кариозных полостей. В постоянных несформированных зубах у детей следует использовать тупой или пуговчатый зонд.

Зондирование острым зондом не рекомендуется, так как он повреждает слабоминерализованную эмаль, а на дне кариозной полости острый кончик зонда может проколоть слабоминерализованный дентин и вскрыть полость зуба.

Зондирование дна и стенок кариозной полости имеет диагностическое значение после полного удаления измененных тканей: при среднем кариесе определяют болезненность в области эмалево-дентинного соединения, при глубоком кариесе — в области дна кариозной полости. В зубах с незавершенным формированием корней можно обнаружить болезненность в области эмалево-дентинного соединения и дна кариозной полости как при среднем, так и глубоком кариесе. При кариесе дентина никогда нет сообщения кариозной полости с полостью зуба.

Дополнительные методы обследования (подробно описаны в разделе «Методы обследования») включают витальное окрашивание эмали, рентгенологическое исследование и др. Витальное окрашивание эмали с помощью кариес-детектора (например, 1% раствора метиленового синего) проводят для дифференциальной диагностики кариеса и некариозных поражений зубов, так как краситель проникает только в участки деминерализованной эмали. Метод шелковой нити применяют для выявления нарушений эмали на контактных поверхностях зубов.

Рентгенографию, визиографию, трансиллюминацию, электрометрию, приборы флюоресцентной и лазерной диагностики («ДИАГНОдент», QLF, FOTI, DIFOTI, ECM, Cariometer и др.) применяют для обнаружения скрытых кариозных поражений на контактных поверхностях зубов, в области фиссур и ямок, под пломбами на различных поверхностях зубов. Следует учитывать, что очаг кариозного поражения дентина на рентгенограмме всегда выглядит меньше, чем он есть на самом деле. Диагностическое расщивание фиссур зубов с помощью фиссуротомных боров в настоящее время не рекомендуется.

Выявляют кариесогенную ситуацию в полости рта и оценивают риск дальнейшего развития кариеса зубов у ребенка на основании данных анамнеза о питании и уходе за полостью рта, состоянии общего здоровья и приеме медикаментов, обеспеченности организма фторидами, результатов оценки индексов гигиены полости рта и тестов на кариесогенную микрофлору (*Str. mutans*, *Lactobacteria*), определения характера слюноотделения и свойств ротовой жидкости (скорости саливации, pH и буферной емкости, микрокристаллизации, вязкости слюны и др.).

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Диагностика кариеса постоянных зубов у детей проводится на основании данных опроса, анамнеза, клинического обследования и применения дополнительных методов исследования.

Дифференцируют кариес зубов по степени активности и глубине поражения: кариес эмали — с некариозными поражениями, кариес дентина — с осложнениями кариеса.

Диагностика степени активности кариеса проводится на основании определения индексов интенсивности кариеса у ребенка и сравнения полученных данных с табличными значениями (см. главу «Кариес зубов. Этиология, патогенез, классификация»). Выявление у ребенка множественной быстротекущей очаговой деминерализации эмали зубов является критерием высокой степени активности кариеса независимо от значения индекса КПУ.

Диагностика кариеса по глубине поражения проводится на основании данных визуального осмотра (в том числе с использованием лупы, внутриротовой видеокамеры, микроскопа) и определения глубины кариозной полости с помощью зонда, результатов зондирования эмалево-дентинного соединения (болезненность при среднем кариесе) и дна кариозной полости (болезненность при глубоком кариесе).

Критерием отличия кариеса эмали (очаговая деминерализация, поверхностный кариес) от некариозных поражений является результат витального окрашивания участка поражения

с помощью красителей (при кариесе — различная степень прокрашивания эмали, при гипоплазии и ФЗ — нет окрашивания). Изучение анамнеза помогает установить время появления поражения: при гипоплазии и ФЗ зубы прорезываются с измененной эмалью, кариозные поражения появляются после прорезывания зубов, а для появления эрозий эмали характерно воздействие кислот пищевого (кислые фрукты, напитки, приправы с лимонной кислотой, уксусом), медикаментозного (аскорбиновая кислота, соляная кислота) или внутреннего (заброс в рот желудочного содержимого при гастродуоденоэзофагеальном рефлюксе и других заболеваниях) происхождения.

Кариес дентина следует отличать от осложнений кариеса, дифференциальная диагностика проводится после удаления измененных тканей. Средний кариес дифференцируют от хронического периодонтита, который характеризуется бессимптомным течением. При хроническом периодонтите, в отличие от кариеса, выявляют потерю блеска эмали и потемнение коронки зуба, возможно обнаружение синюшности и пастозности десны, свищевых ходов в проекции верхушки корня зуба, на рентгенограммах видны изменения в периапикальных тканях зубов, соответствующие той или иной форме хронического периодонтита. Препарирование и зондирование кариозной полости при хроническом периодонтите безболезненны (при кариесе боль возникает в области эмалево-дентинного соединения), а после полного удаления измененных тканей выявляется сообщение с полостью зуба, зондирование точки сообщения безболезненно (при кариесе сообщение с полостью зуба отсутствует).

Глубокий кариес дифференцируют от острого и обострившегося хронического пульпита (общее — боли от температурных раздражителей). Однако для пульпита характерны самопроизвольные приступообразные боли, возникающие в ночное и вечернее время (при кариесе самопроизвольных болей нет). Приступ боли при пульпите провоцируется приемом горячей или холодной пищи, боль не проходит после устранения раздражителя, длительность болевого приступа варьирует от 15–20 мин до нескольких часов (при кариесе боль быстро проходит после устранения раздражителя). После экскавации кариозных тканей при зондировании при остром пульпите определяют резкую болезненность по всему дну и особенно в области рогов пульпы. При обострении хронического фиброзного пульпита выявляют резко болезненную и кровоточащую точку сообщения кариозной полости с полостью зуба (при кариесе нет сообщения с полостью зуба, зондирование дна кариозной полости умеренно болезненно).

Глубокий кариес дифференцируют также от хронического фиброзного пульпита, который у детей может протекать с неясной симптоматикой. После удаления пораженного дентина при хроническом пульпите выявляют точку сообщения с полостью зуба, кровоточивость и болезненность при зондировании (при кариесе сообщение с полостью зуба отсутствует).

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение кариеса постоянных зубов у детей проводят в соответствии с принципами минимально инвазивной стоматологии, главная цель которой — не только выявление и устранение кариеса зубов в начальных стадиях развития, но и снижение активности течения кариеса и риска дальнейшего прогрессирования патологии, устранение кариесогенной ситуации в полости рта, повышение кариесорезистентности твердых тканей зубов.

Раздел V. Заболевания

Комплексное лечение

На основании оценки степени активности течения кариеса, степени риска возникновения новых кариозных поражений и кариесорезистентности эмали, а также наличия различных кариесогенных факторов, для каждого ребенка рекомендуют составлять индивидуальный план комплексного лечения. Комплексное профилактическое лечение направлено, во-первых, на устранение этиотропных и патогенетических факторов, во-вторых, на восстановление нарушений, вызванных кариозным поражением зубов. Комплексное профилактическое лечение ребенку проводят при информированном согласии родителя или опекуна, самостоятельное решение могут принимать дети старше 15 лет.

Мотивация ребенка к повышению личной ответственности за здоровье зубов, самостоятельной заботе о питании, уходе за полостью рта, применении фторидов и регулярном наблюдении у стоматолога проводится в первое посещение и поддерживается при каждом повторном визите. Целесообразно также убеждать родителей в необходимости контроля образа жизни детей и соблюдения основных правил здоровьесберегающего поведения, повышать мотивацию семьи к профилактике и лечению стоматологических заболеваний у детей.

Психологическая подготовка к лечению кариеса зубов и коррекция поведения детей включает немедикаментозные методы (см. главу «Коррекция поведения ребенка»). Целесообразно применение психометрических, визуально-аналоговых шкал и других методов тестирования для предварительной оценки стоматофобии детей. В случаях выраженной стоматофобии и неэффективности премедикации, а также при наличии у ребенка психоневрологических заболеваний рекомендуется применение анестезиологического пособия при проведении инвазивных методов лечения кариеса зубов.

Назначение противокариозной диеты требуется детям с высокой активностью кариеса зубов, при этом обращают внимание на уменьшение употребления продуктов и напитков с высоким кариесогенным потенциалом (содержащих сахар, имеющих мягкую липкую консистенцию) и увеличение употребления кариеспротективных продуктов (содержащих фториды, кальций, фосфаты, комплекс микроэлементов и витаминов). Детям с низкой степенью активности кариеса достаточно рекомендаций о снижении частоты потребления легкоусвояемых углеводов.

Полный комплекс профессиональной гигиены полости рта проводится детям с неудовлетворительным гигиеническим состоянием рта и включает санитарно-просветительную работу, подбор предметов, средств и режима индивидуальной гигиены, обучение и контроль их освоения, профессиональное удаление над- и поддесневых зубных отложений, полирование шеек зубов и пломб, проведение реминерализующей терапии. Детям с хорошей и удовлетворительной гигиеной рта достаточно дать рекомендации по оптимизации комплекса индивидуальной гигиены.

Особенности индивидуальной гигиены полости рта. При высокой активности и риске развития кариеса для улучшения процессов реминерализации и минерализации твердых тканей зубов рекомендуются зубные пасты и ополаскиватели, содержащие фториды с концентрацией ионов фтора до 1500 ppm, фторированные флоссы и зубочистки, фторидсодержащие жевательные резинки. Необходим усиленный режим гигиены (гигиенические мероприятия после каждого приема пищи) и регулярный самоконтроль гигиенического состояния полости рта. Дополнительно назначают фторидные гели для нанесения на зубы 1–2 раза в неделю, реминерализующие гели и пасты для применения в виде 1,0–1,5-месячных курсов (см. главу «Профилактические материалы»). При низкой активности и риске развития кариеса применяют зубные пасты, содержащие различные фториды (аминофторид, фторид натрия, монофторфосфат, фтористое олово) с концентрацией фтор-иона не менее 1450 ppm.

Детям, которым не удается достичь удовлетворительного гигиенического состояния полости рта, рекомендуют двухнедельные курсы применения антибактериальных средств гигиены, содержащих хлоргексидин, пробиотические комплексы, направленные на угнетение роста кислотообразующих микроорганизмов.

Профессиональные меры повышения кариесрезистентности постоянных зубов включают экзогенную стимуляцию, направленную на ускорение процессов минерализации и созревания твердых тканей зубов. Для этих целей применяют фториды в виде растворов, гелей, лаков, комплекса глубокого фторирования, с кратностью в зависимости от активности течения и риска развития кариеса у детей: при низком уровне — 2, среднем — 3–4, высоком — 5–6 раз в год. Возможно также применение кальций-фосфатных, антибактериальных препаратов для обработки зубов каждые 1–3–6 мес. Определение ИУМ прорезывающихся постоянных зубов помогает выбрать длительность и кратность проведения курсов реминерализации и фторирования зубов у детей.

Герметизация фиссур и ямок постоянных зубов проводится при наличии показаний (например, глубоких открытых фиссур). У детей с высокой активностью и риском развития кариеса необходимо герметизировать все фиссуры и ямки в молярах, премолярах, резцах верхней челюсти с применением фторидсодержащих материалов. У детей с низкой активностью и риском развития кариеса достаточно герметизировать только ямки и фиссуры в первых постоянных молярах. В постоянных зубах хорошие результаты дают методы неинвазивной герметизации с применением различных материалов: СИЦ, модифицированных СИЦ, герметиков, жидких компомеров и композитов (см. главу «Методы профилактики и лечения фиссурного кариеса»).

Раздел V. Заболевания

Общее лечение

Назначают детям с высокой активностью течения кариеса зубов, низким ИУМ прорезывающихся постоянных зубов, быстротекущей формой очаговой деминерализации эмали, признаками гипокальциемии. Ведущее место занимает назначение фторидов (фторированных воды, соли, молока, таблеток фторида натрия), препаратов кальция (цитрата, лактата, глюконата, карбоната, глицерофосфата кальция), включая комплексы с витаминами. Полезно также назначение комплексов витаминов и микроэлементов, препаратов для

повышения неспецифического иммунитета. Необходимо учитывать состояние организма ребенка, поэтому при подозрении на соматические заболевания ребенка направляют на консультацию к педиатру, семейному врачу или узким специалистам, чтобы учитывать их рекомендации при назначении общего лечения.

Обязательна диспансеризация детей с кариесом зубов, профилактические осмотры назначают в зависимости от степени активности кариеса: при низкой степени — ежегодно (допустимый интервал — 1 год и 3 мес), при средней степени — не реже 2 раз в год (допустимый интервал — 7 мес), при высокой степени — 3–4 раза в год (допустимый интервал — 3,3 мес). Непосредственное лечение кариозных постоянных зубов проводят с учетом возраста ребенка, степени активности кариеса, зрелости твердых тканей и степени формирования корня зуба, глубины, локализации и обширности кариозного поражения. Все лечебные методики, осуществляемые в зубах с незрелой эмалью, должны носить минимально инвазивный характер. В процессе лечения по показаниям применяют обезболивание, при необходимости выполняют протезирование (винир, вкладку, коронку).

При лечении кариеса постоянных зубов у детей проводят защиту пульпы и максимально сохраняют ткани зуба, восстанавливают форму и функции зуба, по возможности учитывают эстетические потребности детей. Преимущество отдается малоинвазивным методам лечения.

Раздел V. Заболевания

Лечение кариеса эмали

Лечение очаговой деминерализации эмали постоянных зубов предусматривает в первую очередь устранение кариесогенной ситуации — исключение влияния кариесогенной микрофлоры и легкоусвояемых углеводов. Затем назначают терапию, направленную на реминерализацию пораженного участка, добиваясь полного восстановления эмали. Если после восстановления или стабилизации процесса остались видимые пятнистые участки эмали, то в последнюю очередь устраняют эстетические недостатки. Возможно применение метода инфильтрации кариеса, который позволяет устранить очаг деминерализации и улучшить эстетику.

До начала лечения необходимо оценить состояние эмали, определив расположение, форму, размер, границы и окраску участков деминерализации методом витального окрашивания. Желательно зафиксировать полученные данные с помощью видеокамеры или фотоаппарата. Полезна также регистрация первоначальных данных, полученных с помощью лазерной флюоресценции и других диагностических методов обследования. Повторная оценка состояния эмали по окончании каждого курса лечения помогает в получении объективных данных о результатах и эффективности терапии.

Важной задачей на первом этапе лечения является мотивация ребенка и его родителей к выполнению полного курса лечения, особенно в отношении домашнего применения комплекса индивидуальной гигиены, соблюдения рекомендаций по питанию, тщательного следования назначениям врача по применению экзогенных и эндогенных препаратов. Достижение идеальной гигиены полости рта — залог успешного лечения очаговой деминерализации эмали у детей. Назначают комплекс индивидуальной гигиены, включающий применение зубной щетки с мягкой щетиной, противокариозной зубной пасты, ополаскивателя, флосса и зубочисток, пропитанных фторидом, жевательных резинок, содержащих ксилит, кальций и/или фторид. Рекомендуют применение фторидной зубной пасты или зубной пасты, содержащей фториды, кальций и фосфаты. Полезны также зубные пасты и ополаскиватели с повышенным антибактериальным действием (например, содержащие хлоргексидин), применение которых уменьшает патогенность бактерий и подавляет рост зубной биопленки. Обучение детей и родителей правильной чистке зубов, применению флосса и зубочисток важно проводить до получения результатов (улучшения гигиенического состояния полости рта), а контроль гигиены — при каждом посещении. Для снижения кариесогенности микрофлоры зубной биопленки применяют озонотерапию (которая также способствует ускорению реминерализации эмали), хлоргексидинсодержащие лаки и пленки.

Строгое соблюдение противокариозной диеты уменьшает кариесогенный потенциал пищи (исключение легкоусвояемых углеводов, крахмалистых, соленых, кислых продуктов и напитков) и улучшает возможности для реминерализации эмали (прием продуктов, богатых кальцием, фторидами, фосфатами). Следует особое внимание уделить обучению детей методам устранения пищевых остатков изо рта после приема пищи, особенно в условиях недоступности зубной щетки и пасты. С этой целью рекомендуют использовать ксилитсодержащие леденцы, жевательные резинки, ощелачивающие продукты (сыр, молоко и др.).

Реминерализация участка деминерализованной эмали достигается путем реминерализующей терапии и флюоризации эмали. Рекомендуется также дополнительное применение реминерализующих препаратов в домашних условиях (подробно данный метод лечения

описан в главе 37 «Технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»).

Метод инфильтрации кариеса (система Icon) предусматривает одномоментное заполнение пор деминерализованной эмали специальным инфильтрантом, что позволяет сократить сроки лечения очаговой деминерализации (подробно данный метод лечения описан в главе 37 «Технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»).

Эндогенная стимуляция реминерализации эмали (общее лечение) показана детям с высоким риском кариеса, при быстротекущей форме очаговой деминерализации эмали. С этой целью рекомендуют детям применение фторидов, препаратов кальция, витаминотерапии, стимуляторов неспецифического иммунитета и др., назначение которых согласуют с педиатром или семейным врачом.

Эффективность лечения зависит от первоначальной ситуации и соблюдения пациентом рекомендаций врача. Положительный результат чаще наблюдается при медленно текущей очаговой деминерализации эмали, у детей с компенсированной формой кариеса, при выполнении пациентом всех назначений. Происходит полная реминерализация подповерхностных участков деминерализации, в участках поражения перикимат (поверхностные пятна) появляется блеск, они уменьшаются в размере, поверхность эмали уплотняется, снижается интенсивность окрашивания эмали кариес-детектором. Отрицательный результат чаще наблюдается при быстротекущей деминерализации, у детей с высокой формой активности кариеса, при несоблюдении пациентом рекомендаций врача. При этом отмечается увеличение размера очагов деминерализации, размывание их границ, переход подповерхностных пятен в поверхностные, образование дефектов эмали, повышение интенсивности окрашивания пятен кариес-детектором. Возможны также другие результаты: стабилизация процесса, когда не выявляются ни положительные, ни отрицательные изменения; переход в приостановившуюся форму кариеса, при которой отмечаются пигментация участка деминерализации, ограничение очага поражения и уплотнение эмали. Получение отрицательного результата требует коррекции лечения: необходимо назначение более строгой диеты, более частой чистки зубов, усиление антибактериальной терапии, увеличение длительности и частоты курсов лечения и т.д.

Раздел V. Заболевания

Повторные курсы терапии назначают пациентам через 1–3–6 мес, в зависимости от результатов каждого курса, до достижения стойкого положительного эффекта в виде полной реминерализации деминерализованного участка эмали или перехода поражения в приостановившуюся форму кариеса. После завершения лечения детям рекомендуют соблюдать диету, поддерживать идеальную гигиену полости рта, применять фторидные зубные пасты, посещать стоматолога в назначенный срок.

В случаях необходимости эстетической коррекции результатов лечения и наличия толстого слоя зрелой эмали применяют метод микроабразии. Микроабразия применяется после достижения стойкой ремиссии (нет витального окрашивания пятна, плотная поверхность эмали) при сохранении участка матовой или пигментированной эмали в виде пятна. Методика предполагает постепенное сошлифовывание поверхностного слоя эмали путем применения пасты, включающей кислоту и пемзу, с последующей реминерализующей терапией. Возможно также протравливание эмали гелями, содержащими 35–38% ортофосфорную кислоту, с последующим курсом реминерализации препаратами биодоступного кальция и фосфата (CPP-ACP).

Раздел V. Заболевания

Лечение поверхностного кариеса

В участках толстого слоя эмали на доступных поверхностях зубов можно провести микроабразию или простое сошлифовывание эмали с последующим применением реминерализующей терапии и фторирования.

Вариантом выбора является препарирование и пломбирование дефекта с использованием СИЦ, текучих светоотверждаемых материалов, компомеров, композитов, ормокоеров.

Препарирование кариозных полостей проводят с помощью лазера, воздушной абразии, ультразвука, бормашины.

При наличии кариозной полости на фоне активного очага деминерализации лучше применить отсроченное пломбирование: первоначально без препарирования дефект закрывают СИЦ, после достижения положительного результата реминерализующей терапии (или применения метода инфильтрации кариеса) проводят препарирование и реставрацию эстетическим материалом, содержащим фториды. В случаях обнаружения поверхностной кариозной полости на фоне стабилизировавшегося участка деминерализации иссекают все измененные

ткани (или проводят метод инфильтрации кариеса) и пломбируют дефект фторидсодержащим материалом.

Раздел V. Заболевания

Лечение кариеса дентина

Выбор у детей метода лечения кариеса дентина обусловлен активностью течения кариозного процесса, степенью сформированности корня зуба, глубиной поражения дентина, локализацией кариозной полости, степенью разрушения коронки зуба и другими факторами. В зависимости от конкретной ситуации выбирают различные технологии удаления измененных тканей (ART; химико-механическое препарирование; препарирование с помощью ультразвука, лазера, воздушной абразии; традиционное препарирование с помощью бормашины) и пломбирования зубов. Преимущество у детей следует отдавать минимально инвазивным технологиям лечения (подробно данные методы лечения описаны в главе 37 «Технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»). Каждый из известных методов препарирования имеет свои преимущества и недостатки, поэтому только врач может выбрать из ряда альтернативных методов схему их применения, подходящую для конкретного случая.

Раздел V. Заболевания

Особенности механической обработки кариозных полостей

Механическое препарирование со скоростью 250 000–400 000 об/мин обеспечивает быстрое удаление тканей зуба, но не позволяет контролировать процесс, что ведет к избыточному иссечению здоровых тканей и создает угрозу вскрытия полости зуба. Именно поэтому высокую скорость препарирования у детей предпочтительно применять только для создания доступа к кариозной полости и удаления нависающих краев эмали. Средняя скорость (20 000–120 000 об/мин) препарирования позволяет лучше контролировать процесс удаления твердых тканей и более точно формировать необходимый дизайн кариозной полости, включая полирование краев эмали. Низкая скорость (500–25 000 об/мин) препарирования предпочтительна для удаления деминерализованного дентина на стенках и особенно на дне кариозной полости, так как позволяет врачу тактильно контролировать процесс экскавации. Удаление пораженных кариесом тканей зуба, особенно у детей с высокой степенью активности кариеса, в несформированных зубах, зубах с незрелой эмалью следует проводить очень осторожно, используя щадящий принцип препарирования. Вначале создают доступ к кариозной полости, удаляя нависающие края эмали. Не нужно стремиться убрать всю меловидную эмаль, так как у детей высок потенциал ее реминерализации. Затем проводят некротомию дентина, используя микромотор и шаровидные боры. При малых оборотах бормашины удаляют только значительно размягченные ткани с измененным цветом. Пораженный дентин со дна кариозной полости снимают экскаватором очень осторожно, следуя принципам ART. Для удаления размягченного дентина эффективно применение технологии химико-механического препарирования, которая позволяет тщательно удалять только инфицированный слой дентина. Критерий мягкости дентина не является решающим для дальнейшей некротомии. Обработка дна кариозной полости проводится с ориентацией на анатомические особенности строения зуба и расположения пульповой камеры. При возникновении угрозы вскрытия полости зуба и наличии на дне размягченного дентина следует прекратить препарирование и перейти к отсроченному методу лечения кариеса (отсроченное пломбирование). В постоянных зубах у детей опасно оставлять размягченный инфицированный дентин под постоянной пломбой из-за высокой вероятности инфицирования пульпы зуба через широкие дентинные трубочки. Признаками завершенности препарирования кариозной полости являются наличие плотного дентина на дне и стенках, отсутствие яркого окрашивания дентина при применении кариес-детектора, отсутствие нависающих и истонченных краев эмали, не имеющих опоры на дентин. В зависимости от выбора пломбировочного материала и технологии пломбирования проводят формирование кариозной полости, создавая скосы эмали, закругленности углов, ретенционные пункты, уменьшая высоту истонченных краев эмали. Если предполагается применение адгезивных технологий пломбирования, необходимо провести полирование эмалевых краев кариозной полости для обеспечения лучшего краевого прилегания пломбы. Использование метода **отсроченного пломбирования** показано при активном течении кариеса, в несформированных зубах с незрелой эмалью, при глубоком кариесе, особенно если существует угроза вскрытия полости зуба в процессе удаления инфицированного размягченного дентина на дне кариозной полости. Следует различать инфицированный и частично деминерализованный дентин. Инфицированный дентин составляет внешний слой размягченного дентина, содержит микроорганизмы и нежизнеспособные ткани дентина

(представленные деградировавшими коллагеновыми волокнами). Этот слой должен быть полностью удален перед постоянным пломбированием зуба. Частично деминерализованный дентин составляет внутренний слой размягченного дентина, содержит небольшое количество бактерий, жизнеспособные коллагеновые волокна и обладает способностью к полному восстановлению путем реминерализации как со стороны пульпы, так и под воздействием лечебных пломбировочных материалов. Отсроченный метод пломбирования предполагает поэтапное удаление инфицированного дентина и полное восстановление деминерализованного дентина. В первое посещение, после раскрытия кариозной полости, частичной либо полной механической обработки, кариозную полость пломбируют цинкокси-эвгеноловым цементом или заполняют до эмалево-дентинной границы твердеющей кальцийсодержащей пастой под дентин-повязку или временный цемент. Через 1–3–6 мес временную пломбу полностью удаляют, проводят окончательную механическую обработку кариозной полости. Как правило, дно и стенки кариозной полости становятся значительно плотнее, исчезает матовый оттенок эмали, препарирование не сопровождается болезненностью в области эмалево-дентинного соединения. Усиление минерализации и плотности дентина подтверждено снижением его электропроводности на 70,1% по сравнению с исходными данными через 1 мес после наложения кальцийсодержащих препаратов; без лечебных препаратов электропроводность дентина снижается незначительно (на 4%). Подтверждено также существенное уменьшение кариесогенной микрофлоры и прекращение прогрессирования кариозного процесса через 1–6 мес после применения лечебных пломб. Наложение лечебных пломб можно проводить несколько раз до достижения полной реминерализации околопульпарного дентина. Во время окончательного пломбирования глубоких кариозных полостей на дно в области рогов пульпы накладывают лечебную кальцийсодержащую прокладку, заполняют СИЦ кариозную полость до уровня эмалево-дентинного соединения, восстанавливают анатомическую форму зуба постоянным пломбировочным материалом.

Раздел V. Заболевания

Озонотерапия повышает эффективность лечения кариеса зубов у детей, дополняя другие методы лечения (подробно данный метод лечения описан в главе 37 «Технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов»).

Раздел V. Заболевания

Выбор адекватного пломбировочного материала

Выбор адекватного пломбировочного материала — чрезвычайно важный аспект при лечении кариеса постоянных зубов у детей. У детей с высокой активностью кариозного процесса, несформированными корнями зубов, недостаточной минерализацией твердых тканей зубов для пломбирования кариозных полостей в постоянных зубах необходимо применять профилактические материалы, в состав которых входят фториды, кальций и фосфат-ионы. Традиционно в таких целях используют СИЦ и компомеры (**рис. 21.4–21.6**), однако следует учитывать их более низкие прочностные свойства по сравнению с композиционными пломбировочными материалами.

Рис. 21.4. Активное течение кариеса, катаральный гингивит у пациента 14 лет

Рис. 21.5. Кариозная полость на контактно-дистальной поверхности 11 зуба на этапах обработки

Рис. 21.6. Завершение лечения зубов 11 и 12 с применением компомера

Именно поэтому через 2–3 года после первоначальной санации на фоне устранения кариесогенной ситуации и длительной клинической стабилизации (отсутствие прироста начальных форм кариеса и новых кариозных полостей) целесообразно производить замену СИЦ и компомеров композиционными пломбировочными материалами. После обязательного рентгенологического исследования (для исключения вторичного кариеса под ранее наложенными пломбами) новые композитные реставрации выполняются по методу сэндвич-техники, то есть часть старой пломбы оставляется как подкладка.

У детей с низкой активностью кариеса, сформированными корнями зубов, зрелыми и хорошо минерализованными твердыми тканями зубов выбор пломбировочного материала обусловлен локализацией поражения и степенью разрушения кариозной полости. В молярах и премолярах для пломбирования кариозных полостей, расположенных в зоне высокой жевательной нагрузки, предпочтение следует отдавать композиционным, стеклоиономерным и модифицированным материалам повышенной прочности. Для пломбирования кариозных

полостей, расположенных в участках незначительной жевательной нагрузки, могут быть использованы различные материалы, в первую очередь жидкие (текучие) композиты, компомеры. Во фронтальной группе зубов для пломбирования кариозных полостей у детей выбирают пломбировочные материалы, обладающие высокими эстетическими свойствами (композиты).

Раздел V. Заболевания

Выбор адгезивной технологии

Выбор адгезивной технологии — важная часть применения современных композиционных материалов для пломбирования кариозных полостей у детей. Компоненты адгезивных систем являются агрессивными химическими веществами (кислоты, спирт, ацетон), активно влияющими на ткани зубов. Именно поэтому слабоминерализованные твердые ткани постоянных зубов у детей требуют особого отношения. Воздействие протравочных агентов, кондиционеров, праймеров вызывает декальцинацию эмали и дентина, которая может быть чрезмерной в зубах с пониженной резистентностью к кариозному процессу. У детей с низкой кариесорезистентностью и кислотоустойчивостью твердых тканей после применения стандартной методики тотального протравливания кариозной полости с использованием 37% ортофосфорной кислоты глубина декальцинации в 3–5 раз превышает оптимальную, необходимую для получения полноценного гибридного слоя. Происходит слишком глубокое уничтожение неорганической матрицы, вследствие чего праймер не может проникнуть на всю глубину протравленного дентина. Под реставрацией образуется слой, в котором произошла декальцинация дентина, но не сформировалась полноценная гибридная зона, что может привести к развитию послеоперационной гиперестезии и рецидивному кариесу. Наибольшее деминерализующее воздействие на слабоминерализованные ткани оказывают однокомпонентные бондинговые системы V поколения. Именно поэтому при пломбировании постоянных зубов у детей с высокой активностью кариеса, несформированными корнями зубов, незрелыми и слабоминерализованными твердыми тканями используют более щадящие адгезивные системы, к которым относятся самопротравливающие адгезивные системы. Они представляют собой одно- либо двухкомпонентные самопротравливающие препараты (слабые органические кислоты и праймер), а адгезив наносится на дентин и эмаль без предварительного кислотного протравливания. При этом происходит одновременно протравливание, диффузия компонентов адгезива в ткани зуба и образование гибридного слоя. По составу самопротравливающие адгезивные системы представляют собой смесь фосфорных эфиров и адгезивных веществ. Данные адгезивы совместимы как с композитами, так и с компомерами, гибридными СИЦ. По сравнению с адгезивами IV и V поколения самопротравливающие адгезивные системы проще в применении, требуют меньших временных затрат, что в целом снижает риск совершения ошибки в работе, однако их декальцинирующая и адгезивная силы более слабые (см. главу «Адгезивные системы»). У детей, имеющих высокую резистентность к кариозному процессу, сформированные корни зубов, зрелые и хорошо минерализованные твердые ткани, при лечении кариеса возможно применение однокомпонентной адгезивной системы (V поколения) с техникой тотального протравливания. Однако тотальное протравливание кариозных полостей у детей не рекомендуется, если нет уверенности в возможности точного соблюдения всех этапов технологии (особенно времени протравливания дентина). В таких случаях лучше применять сэндвич-технику, пломбуя кариозную полость СИЦ до эмалево-дентинного соединения. После затверждения стеклоиономера проводят протравливание эмалевых краев и прокладки, затем наносят адгезив.

Раздел V. Заболевания

Распространенные ошибки и осложнения

Диагностические ошибки обусловлены следующими причинами:

- сложность сбора жалоб и анамнеза у детей (например, дошкольники и школьники могут скрывать или придумывать отдельные симптомы);
- неправильная интерпретация клинических симптомов (например, ориентировка на симптом «задержка зонда» ведет к ошибочной постановке диагноза «кариес» в здоровой слабоминерализованной фиссуре);
- неполное обследование ребенка (например, отсутствие определения электропроводности для оценки жизнеспособности пульпы или рентгенологического исследования для оценки состояния твердых и периапикальных тканей зуба) ведет к ошибочной постановке диагноза «кариес» при наличии осложнений кариеса;

- сложность распознавания инфицированного и частично деминерализованного дентина при препарировании кариозной полости способствует недооценке или переоценке тяжести клинической ситуации.

Диагностические ошибки и, соответственно, неадекватное лечение вызывают осложнения при недооценке тяжести клинической ситуации. Например, ошибочная диагностика среднего кариеса при нежизнеспособной пульпе и последующее лечение ребенка в соответствии с ошибочным диагнозом приведет к развитию одонтогенных воспалительных заболеваний ЧЛО. При переоценке ситуации (гипердиагностике) осложнений не будет, однако ребенку могут быть проведены ненужные лечебные процедуры.

Ошибки в выборе технологии лечения способствуют прогрессированию патологии и развитию осложнений. Например, отсутствие комплексного лечения детей с высокой активностью кариеса способствует развитию вторичного кариеса, а пренебрежение отсроченным пломбированием у детей с низким уровнем минерализации твердых тканей зуба способствует развитию осложнений кариеса под пломбой.

Ошибки при выполнении отдельных методов лечения включают нарушения различных этапов процедуры.

- Неправильная техника препарирования приводит к осложнениям сразу (например, отлому части коронки зуба, вскрытию полости зуба и т.п.) или в отдаленные сроки после лечения (развитию пульпита вследствие перегрева тканей, перелому коронки из-за чрезмерного препарирования и ослабления опорных тканей зуба и т.п.).
- Неполное удаление инфицированного дентина ведет к прогрессированию кариозного процесса, развитию вторичного кариеса после пломбирования, развитию осложнений в ближайшие или отдаленные сроки после лечения.
- Применение концентрированных и раздражающих пульпу антисептических, холодных растворов при медикаментозной обработке кариозной полости может вызвать острую воспалительную реакцию пульпы непосредственно в процессе или после лечения зуба.
- Нарушение технологии применения пломбировочных материалов, включая этапы подготовки твердых тканей зубов (кондиционирование, протравливание, промывание, просушивание, увлажнение), и приготовления бондинговых систем, прокладочных, временных и реставрационных материалов ведет к разнообразным осложнениям (выпадению, изменению анатомической формы, цвета и структуры, нарушению краевого прилегания пломб, развитию вторичного кариеса, пульпита и периодонтита и т.п.). Профилактика осложнений заключается в соблюдении правил препарирования и подготовки к пломбированию кариозных полостей, строгом выполнении инструкций фирм-производителей по применению различных стоматологических материалов.

Раздел V. Заболевания

Рекомендации для пациента

После лечения кариеса постоянных зубов ребенку рекомендуют регулярно проводить гигиенический уход за полостью рта, соблюдать основные правила здорового питания, применять фториды и выполнять другие назначения, своевременно посещать стоматолога для проведения профилактических и лечебных процедур. Родителям необходимо контролировать выполнение ребенком назначений врача. Детям со здоровыми зубами и низким риском развития кариеса рекомендуется посещать стоматолога или стоматологического гигиениста с профилактической целью (покрытие зубов фторидным лаком и др.) 2 раза в год, детям со средней активностью кариеса — 3–4, с высокой — 5–6 раз в год.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз лечения кариеса постоянных зубов у детей благоприятный. При устранении действующих кариесогенных факторов и повышении кариесорезистентности зубов риск появления новых кариозных поражений и вторичного кариеса существенно снижается. У детей имеется высокий потенциал реминерализации твердых тканей постоянных зубов, поэтому целесообразен ультраконсервативный подход к выбору метода лечения на основе принципов минимально инвазивной стоматологии.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Авраамова О.Г., Калашникова Н.П., Кулаженко Т.В. и др. Диагностика кариеса постоянных зубов у детей школьного возраста // Стоматология детского возраста и профилактика. 2019. Т. 19. № 3. С. 13–16.
2. Екимов Е.В., Волошина И.М., Скрипкина Г.И. Клиническое течение и оценка эффективности консервативного лечения начального кариеса зубов у детей на фоне различной активности патологического процесса // Стоматология для всех. 2014. № 3. С. 50–53.
3. Маслак Е.Е., Кривцова Д.А. Сравнительная оценка результатов неинвазивного и микроинвазивного лечения кариеса эмали постоянных зубов у детей // Стоматология. 2022. Т. 101. № 3. С. 89–92.
4. Маслак Е.Е., Матвиенко Н.В., Кривцова Д.А., Казанцева Н.Н. Минимально инвазивный подход к лечению кариеса постоянных зубов у детей // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2016. № 3. С. 96–99.
5. Ожгихина Н.В., Рамм Н.Л. Лечение быстротекущего кариеса постоянных зубов у детей // Dental Magazine. 2015. № 12. С. 10–15.
6. Степанова Т.С., Кузьминская О.Ю. Клиническое обоснование использования отсроченной сэндвич-техники при лечении кариеса постоянных зубов с незавершенной минерализацией твердых тканей у детей // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2018. Т. 17. № 3. С. 226–229.
7. Терехова Т.Н., Кленовская М.И., Мельникова Е.И. и др. Клиническая эффективность лечения кариеса несформированных постоянных зубов у детей с различной вероятностью его развития // Стоматология детского возраста и профилактика. 2020. Т. 20. № 1. С. 42–47.
8. Шевченко М.А., Кисельникова Л.П., Петрова О.И. Применение метода озонирования при лечении кариеса дентина в постоянных зубах у детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2020. Т. 20. № 1. С. 55–58.
9. Dean J.A. McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent. 11th ed. Mosby, 2021. 752 p.
10. Schwendicke F., Walsh T., Lamont T. et al. Interventions for treating cavitated or dentine carious lesions // Cochrane Database Syst Rev. 2021. Vol. 7. N. 7. P. CD013039. DOI: 10.1002/14651858.CD013039.pub2.

Раздел V. Заболевания

Глава 22. Методы профилактики и лечения фиссурного кариеса

Л.П. Кисельникова, Е.С. Бояркина, М.А. Шевченко

Фиссурный кариес — одна из самых ранних и распространенных форм кариеса зубов.

Клинические наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что 80% всех кариозных полостей у детей от 5 до 15 лет расположены в фиссурах и ямках (Леонтьев В.К., Кисельникова Л.П., 1995; Попруженко Т.В., 1998; Барер Г.М., 1998).

Фиссуры зубов представляют собой складки эмали, впяченные внутрь поверхности зубов и имеющие вид щелей, расположенных между буграми моляров и премоляров.

Фиссурам зубов свойственна вариабельность форм и размеров. Глубина фиссур может быть от 0,25 до 3,00, ширина на дне — от 0,1 до 1,2, в центре — от 0,006 до 1,500 мм. Толщина эмали на стенках фиссуры и в области дна колеблется от 0,01 до 1,30 мм.

По форме фиссуры бывают воронко-, конусо-, капле-, пробиркообразными, имеющими несколько рогов-ответвлений. Известна *классификация фиссур зубов*, предложенная П.А. Леусом (1962):

- открытые;
- закрытые;
- желобки;
- гладкая поверхность.

В молодом возрасте преобладают более широкие фиссуры. Форма и размеры фиссур зависят от условий закладки и формирования зачатков зубов, их развития, степени минерализации зубов и их фиссур, от интенсивности процесса кислотопродукции, деминерализации и реминерализации в полости рта.

Согласно современным взглядам, **причина возникновения кариеса, локализующегося на любой поверхности зуба, — кислотообразующая микрофлора полости рта.**

В возникновении фиссурного кариеса ведущую роль также играет этот фактор.

Однако **патогенез фиссурного кариеса** имеет свои специфические черты, обусловленные особенностями анатомического строения фиссур, что способствует созданию оптимальных условий для задержки углеводов, развитию микрофлоры, затруднению минерализации фиссур и удлинению периода их гипоминерализации.

Установлено, что минерализация эмали зубов в области фиссур происходит длительно (по сравнению с другими участками зуба). Окончательное созревание твердых тканей

в области бугров и гладких поверхностей коронок зубов происходит через 3–6 мес после прорезывания зуба. А созревание эмали в области фиссур моляров и премоляров происходит через 2–3 года после прорезывания зубов.

Наиболее активно процессы созревания эмали фиссур происходят в первый год после прорезывания жевательной поверхности зуба. В первые 3 мес после прорезывания минерализация составляет 43%.

Длительный период гипоминерализации твердых тканей — основной патогенетический фактор фиссурного кариеса. В период незавершенной минерализации на фоне низкой кислотоустойчивости эмали отмечена наибольшая восприимчивость зубов к кариесу. Углубленный клинико-лабораторный анализ динамики фиссурного кариеса показал, что в 99,03% начальный кариес фиссур возникает в период активного созревания (в течение первого года после прорезывания зуба), и лишь в 0,97% выявлено поражение кариесом фиссур после завершения процессов созревания.

Таким образом, фиссурный кариес — это кариес, возникающий в самых ранних стадиях созревания эмали. Дальнейшая динамика фиссурного кариеса, равно как и особенности созревания эмали в интактных фиссурах, определяется их ИУМ.

Для оценки степени зрелости твердых тканей прорезывающихся зубов используют электрометрический способ определения минерализации эмали зуба, основанный на способности не полностью минерализованных тканей проводить электрический ток различной величины в зависимости от степени их зрелости. В норме электропроводимость полностью минерализованной эмали без признаков деминерализации равна нулю. На основании углубленных клинико-лабораторных исследований введено понятие об ИУМ эмали зубов (табл. 22.1).

Таблица 22.1. Клинические и электрометрические характеристики эмали при разном исходном уровне минерализации фиссур

Максимальная электропроводность эмали	Клиническая картина	ИУМ эмали
Менее 8 мкА	Эмаль зуба плотная, блестящая, зонд скользит по ее поверхности	Высокий
9–20 мкА	Единичные фиссуры имеют меловидный цвет с матовым оттенком, иногда отмечается задержка зонда в 1–2 фиссурах	Средний
Более 20 мкА	Эмаль жевательной поверхности лишена естественного блеска, цвет почти всех фиссур белесый, меловидный, с матовым оттенком, зонд задерживается в 2–3 наиболее глубоких фиссурах	Низкий

Определены существенные различия в динамике процессов созревания и поражения кариесом моляров с разным ИУМ. Фиссуры с высоким ИУМ самые кариесорезистентные, процесс созревания эмали происходит в них в течение короткого времени (6–8 мес), в этих молярах кариес не возникает.

В наиболее глубоких, гипоминерализованных фиссурах зубов с низким ИУМ процессы созревания не происходят, развитие кариеса начинается практически на фоне прорезывания коронки, достигая 100% распространенности кариеса к 1 году после прорезывания (рис. 22.1, 22.2).

Раздел V. Заболевания

Рис. 22.1. Низкий исходный уровень минерализации эмали зуба 36, признаки начального кариеса

Рис. 22.2. Низкий исходный уровень минерализации эмали, кариес фиссур на стадии прорезывания зуба 37

Предотвращение фиссурного кариеса — это индивидуальная профилактика, которая сочетает специфические этиотропные и патогенетические методы. Она определяет клиническое состояние фиссур, учитывает разную степень зрелости и кариесорезистентности, воздействует на процессы созревания, ускоряет минерализацию, создает условия для препятствия попадания в фиссуры микрофлоры и углеводов.

Раздел V. Заболевания

Патогенетический метод профилактики

Патогенетический метод профилактики фиссурного кариеса, направленный на регуляцию процессов созревания эмали, учитывает степень зрелости фиссур и уровень их кариесорезистентности.

Применяя местные средства профилактики в период прорезывания, можно успешно и целенаправленно регулировать процессы созревания интактных фиссур зубов.

Эффективность патогенетического метода зависит от ИУМ фиссур, вида применяемого профилактического средства и времени его воздействия на твердые ткани.

Однократная обработка прорезывающихся моляров фторидным лаком ускоряет процессы созревания фиссур на 7,05%.

Наиболее благоприятный период для проведения метода — первые 3 мес после прорезывания жевательной поверхности зуба. Рекомендуют длительное (не менее 1 мес) сочетанное применение фтор- и кальцийсодержащих препаратов сразу же после прорезывания жевательной поверхности.

Кальцийсодержащие препараты используют в домашних условиях («Белгель Ca/P», R.O.C.S. Medical Minerals, «Ремогель» и т.д.). Применять средства следует 1–2 раза в день (обязательно на ночь). После предварительной чистки зубов гель наносят на зубы либо повторно чистят зубы кальцийсодержащим препаратом. После процедуры не рекомендуется полоскать рот, принимать пищу в течение 1–2 ч. Параллельно проводят кабинетную обработку зубов (3–4 раза) фтористыми препаратами с интервалом 5–10 дней. В качестве фтористых препаратов используют Fluocal Gel (Septodont), ProFluorid Gelee (VOCO), Nupro APF (Dentsply), Flor-Opal Varnish (Ultradent) и др.

Эффективность данного метода профилактики составляет 76% редукции кариеса к концу периода созревания, однако с течением времени отмечена тенденция к снижению клинического эффекта (через 7 лет после прорезывания моляров редукция кариеса составляет уже 59%).

Наибольший клинический эффект от применения данного патогенетического метода профилактики фиссурного кариеса достигается в молярах, имеющих при прорезывании средний ИУМ, — 95% редукции фиссурного кариеса моляров к 12–13 годам.

Среди моляров с низким ИУМ профилактический эффект значительно ниже — 52% редукции фиссурного кариеса к этому же возрасту.

Следовательно, данный метод профилактики кариеса нельзя считать достаточно действенным для фиссур с низким ИУМ.

Раздел V. Заболевания

Этиотропный метод профилактики

Герметизация, или запечатывание, фиссур — основной этиотропный метод профилактики фиссурного кариеса.

Метод основан на obturации фиссур и других анатомических углублений здоровых зубов адгезивными материалами в целях создания барьера для внешних кариесогенных факторов (микроорганизмов и углеводов).

Задачи герметизации:

- устранение (минимизация) локального риска возникновения кариеса;
- создание условий для гибели оставшихся в глубоких участках фиссур микроорганизмов;
- устранение потенциальных резервуаров для кариесогенных микроорганизмов, что должно снизить их количество в полости рта и, соответственно, уменьшить общий риск возникновения кариеса зубов;
- ускорение минерализации эмали в области фиссур при использовании СИЦ и компомерных герметиков;
- лучшая защита краев реставраций от микробной инвазии и вторичного кариеса при применении технологии профилактического пломбирования (сочетание пломб и герметиков).

Раздел V. Заболевания

Определение понятий

Неинвазивная (простая) герметизация — изоляция фиссур герметиками в целях ограничения реальных зон риска от действия кариесогенных факторов полости рта. В соответствии с общим определением ВОЗ по первичной профилактике (мероприятиям по укреплению и сохранению здоровья), мероприятия, включающие неинвазивную герметизацию, следует рассматривать в рамках проведения первичной профилактики фиссурного кариеса.

Инвазивная герметизация — герметизация с предварительной расшлифовкой эмали. **Консервативная адгезивная реставрация** (Conservative Adhesive Restoration — CAR) — профилактическое лечение, включающее препарирование на жевательной поверхности моляров и премоляров небольшой кариозной полости (до 2 мм в диаметре), непосредственное ее пломбирование с помощью различных пломбировочных материалов и последующее нанесение герметика на поверхность пломбы и прилегающих к ней здоровых ямок и фиссур. Профилактическое покрытие обеспечивает дополнительную микромеханическую фиксацию пломбировочной массы на поверхности зуба, существенно снижает риск развития вторичного кариеса и защищает от кариеса здоровые ямки и фиссуры. При выполнении CAR успешно используют сочетания различных типов пломбировочных материалов и герметиков.

Методика профилактического пломбирования (Preventive Resin Restoration — PRR) является альтернативой традиционному лечению, когда кариозные полости на жевательной поверхности формируются по Блэку.

Главное преимущество данной технологии перед традиционным лечением заключается в щадящем, бережном отношении к тканям зуба.

Впервые при описании данной методики Симонсен и Сталлард (1977) использовали термин «профилактическое пломбирование композитами», однако это название позже было заменено термином «консервативная адгезивная реставрация» с целью отразить тот факт, что и другие адгезивные материалы (помимо композитов) могут быть использованы в таких реставрациях.

Сочетание простой герметизации с инвазивной методикой и разработка метода профилактического пломбирования позволяют повысить эффективность профилактического лечения фиссурного кариеса.

При расширенной (инвазивной) герметизации фиссур и методе профилактического пломбирования проводят лечение уже возникшего небольшого кариозного дефекта. В соответствии с определением вторичной профилактики по ВОЗ (раннее выявление и лечение болезней) данные методы герметизации фиссур следует рассматривать как вторичные профилактические мероприятия.

Раздел V. Заболевания

Герметики

В качестве герметиков применяют материалы с различной химической основой. Общие требования к герметикам:

- высокая пластичность, текучесть, ретенционная способность;
- высокая износостойкость.

Композиционные герметики традиционно рассматривают в качестве основных при проведении герметизации. К классу герметиков относят композиты с содержанием наполнителя от 1 до 50% по массе. Этот показатель значительно меньше, чем у традиционных композитов, что обеспечивает герметикам большую пластичность и текучесть и, соответственно, меньшую прочность.

В зависимости от количества наполнителя выделяют три группы композиционных герметиков:

- ненаполненные (содержащие красящие пигменты наполнителя): Delton — менее 1%, Delton Opaque — 14,5%, Heliaseal — 1,2%, Luma Seal — 1,3%, Pentra-Seal — 3,3%;
- низкого наполнения (содержащие 26–28% наполнителя): Delton — менее 14%;
- наполненные (содержащие более 29% наполнителя): Fissurit, Fissurit FX — 50–60%, Prolite — 40%, UltraSeal XT plus — 58%. Ненаполненные композиционные герметики более пластичны, лучше заполняют труднодоступные участки фиссур, однако они менее прочны, быстрее подвергаются истиранию, чем наполненные.

Известна технология нанесения герметика в два слоя, при которой вначале ненаполненный герметик вносят на скаты бугров, а затем распределяют струей воздуха к области фиссур. При этом материал растекается без образования пор и достигает наиболее труднодоступных участков фиссур. На следующем этапе работы наносят второй слой наполненного, но достаточно текучего герметика небольшими порциями в область фиссур и ямок. Следующий этап — полимеризация.

Композиционные герметики обладают лучшими ретенционными свойствами по сравнению с СИЦ и компомерными герметиками. Во многом это обусловлено предварительной подготовкой поверхности эмали перед нанесением покрытия — протравливанием верхнего слоя эмали кислотами. Методика протравливания обязательна при осуществлении

герметизации с применением композиционных герметиков. Протравливание приводит к образованию в эмали пор, в которые затекает неотвержденный полимерный материал с образованием после полимеризации так называемых тяжей, обеспечивающих механическое сцепление герметика с эмалью зуба. Полученная адгезия достигается при протравливании эмали 30–34% раствором фосфорной кислоты в течение 40–60 с.

Композиционные герметики подразделяют:

- на самополимеризуемые, или химиотверждаемые: Concise White Sealant, Delton, «ФисСил», Dentalex-20;
- фотополимеризуемые: Estiseal LC, Luma Seal, Fissurit, Delton Opaque, «ФисСил-С», Dentalex-10.

Существуют композиционные фторидсодержащие (фотополимеризуемые) герметики: Fissurit FX, Seal-Rite, UltraSeal XT plus, Dentalex-11F.

Следует отметить, что клиническая эффективность как химиотверждаемых, так и фотополимерных композиционных герметиков примерно одинакова. Однако в клинической практике использование фотополимеризуемых герметиков более предпочтительно ввиду экономии времени выполнения работы.

Среди композиционных и компомерных герметиков есть прозрачные (Estiseal LC, Delton, Dyract Seal) и непрозрачные (опаковые).

Прозрачные герметики целесообразно использовать в случае сомнительных в плане кариозного поражения фиссур, чтобы иметь возможность в дальнейшем наблюдать через покрытие за состоянием эмали. Однако прозрачные герметики труднее обнаружить на поверхности зубов при последующих осмотрах, кроме того, ввиду низкой цветостойкости со временем они окрашиваются в серый, грязно-желтоватый цвет, что выглядит достаточно неэстетично.

В настоящее время наибольшее распространение в клинической практике получили опаковые, белого цвета, наполненные или с низким наполнением фотоотверждаемые композиционные герметики.

Стеклоиономерные и компомерные герметики. В последние годы для герметизации широко используют СИЦ и компомерные герметики. К специализированным стеклоиономерным герметикам относят химиотверждаемый материал Fuji VII. Кроме того, в качестве герметика можно использовать и реставрационные стеклоиомеры.

В настоящее время широко используют компомерный герметик (опаковый и прозрачный) Dyract Seal. Его применяют с самопротравливающей адгезивной системой.

Преимущество использования данных материалов для герметизации состоит в том, что под действием профилактических герметиков (особенно стеклоиономерных) происходят созревание, минерализация фиссур благодаря выделению из материалов в твердые ткани фтора, алюминия, цинка, меди. Кроме того, есть мнение, что данные материалы (в большей степени СИЦ) воспринимают фтор (например, при аппликациях фторидсодержащими препаратами) и постепенно отдают его зубным тканям. Однако износостойкость СИЦ и компомерных герметиков значительно ниже, чем композиционных.

В клинической практике используют СИЦ и компомерные герметики для запечатывания фиссур постоянных зубов с низким ИУМ.

Детям с кариесом раннего детского возраста для герметизации временных моляров рекомендуют использовать стеклоиономерные герметики.

Следует учитывать, что прочностные свойства данных герметиков (особенно СИЦ) низкие, поэтому необходим постоянный клинический контроль, что, впрочем, укладывается в общую схему профилактического ведения данных пациентов группы риска. В дальнейшем (через 1–2 года) возможна коррекция СИЦ и компомерного герметика: сверху наносят более прочный композиционный герметик.

Раздел V. Заболевания

Неинвазивная (простая) герметизация фиссур

Неинвазивная герметизация с применением композиционных герметиков

Показания:

- прорезывающиеся и находящиеся в стадии созревания моляры и премоляры с высоким ИУМ фиссур;
- прорезывающиеся и находящиеся в стадии созревания моляры и премоляры со средним ИУМ фиссур после курса местной реминерализующей и фторсодержащей профилактики, направленной на ускорение процессов созревания эмали;
- постоянные моляры и премоляры у детей с прогнозируемым высоким риском кариеса перед фиксацией несъемной ортодонтической техники;

- постоянные моляры и премоляры у взрослых при риске возникновения кариесогенной ситуации в полости рта.

Противопоказания:

- абсолютные — прорезывающиеся постоянные моляры и премоляры с низким ИУМ;
- относительные — интактные моляры и премоляры с завершёнными процессами созревания у пациентов с низким прогностическим риском кариеса.

Методика проведения (рис. 22.3):

- очищают зуб с помощью механической щетки и полировочной пасты. Более эффективную очистку жевательной поверхности осуществляют с помощью пескоструйных аппаратов с бикарбонатом натрия (Air Flow, Hand Blaster);
- изолируют зуб от ротовой полости и протравливают 30–37% раствором либо жидкотекучим гелем низкой вязкости фосфорной кислоты в течение 60 с;
- удаляют протравочный агент с помощью струи воды в течение 40–60 с, высушивают зуб;
- вносят герметик с помощью зонда, канюли. Материал тщательно распределяют во избежание образования пор. Герметик помещают только в ямки и фиссуры, нельзя покрывать материалом скаты бугров. Избыточное нанесение материала нарушает окклюзию. При этом кусочки герметика скалываются, а по краям отломов создаются новые ретенционные участки для скопления бактериального зубного налета. У детей верхние первые постоянные моляры нередко прорезываются с добавочными нёбными буграми, фиссуры, окаймляющие нёбный бугор, также подлежат герметизации. Кроме того, герметизации подлежат и щечные ямки прорезывающихся нижних первых постоянных моляров, и нёбные ямки верхних резцов;
- фотополимеризуют в течение 60 с;
- удаляют излишки, контролируют окклюзию. При технологии нанесения герметика в два слоя неизбежны излишки первого ненаполненного композита на пришеечных и апроксимальных участках зуба, так как распределение первого слоя происходит воздушной струей. Удаляют излишки скалером, зубным флоссом. При правильном нанесении герметика контроля окклюзии не требуется; если необходима коррекция герметика, используют алмазные боры, финиры и полиры;
- проводят местное фторирование.

Рис. 22.3. Методика проведения неинвазивной герметизации с применением композиционных герметиков: а — зуб 37 до лечения; б — профессиональная гигиена зуба перед герметизацией; в — нанесение на жевательную поверхность кислоты Ultra-Etch с последующим промыванием и высушиванием; г — результат после нанесения осушающего агента праймера PrimaDry и высушивания, последующего внесения герметика UltraSeal XT plus и полимеризации

Раздел V. Заболевания

Неинвазивная герметизация с применением стеклоиономерных герметиков

Показания:

- прорезывающиеся временные моляры при кариесе раннего детского возраста;
- прорезывающиеся постоянные моляры и премоляры с низким ИУМ фиссур.

Особенности проведения методики заключаются в том, что при работе со стеклоиономерными герметиками не проводят этап протравливания с применением фосфорной кислоты. Перед нанесением стеклоиономерного герметика возможно применение дентин-кондиционеров (при хороших условиях работы, так как речь идет о работе с детьми младшего возраста).

Раздел V. Заболевания

Неинвазивная герметизация с применением компомерных герметиков

Показания:

- прорезывающиеся постоянные моляры и премоляры со средним и низким ИУМ фиссур.

Особенности технологии. Все компомерные герметики используются с самопротравливающими адгезивными системами. После их нанесения не требуется их смывание и высушивание. Адгезивные системы наносят на очищенную жевательную поверхность зуба, далее наносят герметик, затем осуществляют полимеризацию.

Раздел V. Заболевания

Инвазивная герметизация фиссур

Показания:

- начальный фиссурный кариес;
- труднодоступные узкие и глубокие фиссуры в зубах в стадии созревания эмали.

Особенности технологии. При инвазивной герметизации чаще используют композиционные герметики (**рис. 22.4**). После очистки зуба расширяют вход в фиссуру с помощью алмазных копьевидных боров путем снятия твердых тканей в области стенок фиссур. После расшлифовки дно и стенки фиссуры должны быть доступны для осмотра, а твердые ткани — плотными при зондировании.

При инвазивной герметизации рекомендуют использовать только композиционные герметики, но возможно применение с этой целью и жидкотекучих композитов.

Рис. 22.4. Инвазивная герметизация композиционным герметиком UltraSeal XT plus: а — прорезывающийся первый постоянный моляр (36) с узкими пигментированными фиссурами; б — прорезывающиеся премоляры с признаками кариозного процесса; в — проведена расшлифовка фиссур; г — после этапа протравливания и внесения праймера нанесен композитный герметик UltraSeal XT plus

Раздел V. Заболевания

Профилактическое пломбирование

Показания:

- мелкие кариозные полости (не более 2 мм в диаметре), локализующиеся на жевательной поверхности моляров и премоляров.

Особенности технологии. Кариозные полости обрабатывают конусовидными и небольшими шаровидными борами, удаляют только деминерализованные ткани. В качестве профилактических пломб используют различные пломбировочные материалы (СИЦ, компомеры, композиты).

Выбор пломбировочных материалов зависит от глубины кариозной полости, уровня минерализации твердых тканей зуба и характера течения кариозного процесса.

В зубах со зрелой эмалью при поверхностном и среднем (благоприятно протекающем) кариесе рекомендуют использовать композиционные герметики и жидкотекучие композиты. Кариозные полости пломбируют жидкотекучими композитами, материал помещают чуть ниже краев кариозной полости, сверху наносят герметик.

Методика проведения:

- тщательно очищают жевательную поверхность с помощью абразивных паст и осуществляют диагностику состояния фиссур;
- кариозные полости препарируют конусовидными и небольшими шаровидными борами, удаляют только деминерализованные ткани. При наличии кариозной полости в пределах эмали используют композитные пломбы;
- изолируют зуб от ротовой полости и протравливают;
- вносят жидкотекучий композит (пломбировочный материал помещают чуть ниже краев кариозной полости), фотополимеризуют;
- протравливают всю жевательную поверхность;
- удаляют протравочный агент с помощью струи воды, высушивают зуб;
- вносят праймер (при использовании UltraSeal XT plus);
- на область пломбы и прилегающие фиссуры наносят слой композиционного наполненного герметика и фотополимеризуют;
- корректируют окклюзию.

При лечении фиссурного кариеса в зубах с незрелой эмалью, с учетом имеющейся исходной гипоминерализации твердых тканей прорезывающихся зубов и активного течения кариозного

процесса, в качестве профилактической пломбы используют жидкотекучие компомеры (Dyract Flow, Compoglass Flow) и компомерные герметики (Dyract Seal). В таких случаях в качестве адгезивных систем используют щадящие самопротравливающие системы, например Prime&Bond NT с NRC-кондиционером.

Возможны варианты сочетания пломб и СИЦ или компомера и композиционного герметика (рис. 22.5).

Рис. 22.5. Профилактическое пломбирование с применением стеклоиономерного цемента и композиционного герметика: а — кариозные полости в центральной и дистальной ямках зуба 26; б — после обработки кариозных полостей в сформированную полость нанесен стеклоиономерный цемент; в — после этапа протравливания и внесения праймера жевательная поверхность и стеклоиономерный пломбировочный материал покрыты прозрачным композиционным герметиком UltraSeal XT plus

По наблюдениям, полная сохранность профилактических пломб после 2 лет наблюдения составляла 96%. В 4% случаев отмечена частичная убыль композиционного герметика. Вышеописанный алгоритм профилактики фиссурного кариеса позволяет получить 100% редукцию кариеса фиссур к 12-летнему возрасту.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Аврамова О.Г., Заборская А.Р., Скрипкина Г.И., Жорова Т.Н. Регуляция процесса созревания эмали постоянных зубов при использовании фторидсодержащих зубных паст // Стоматология детского возраста и профилактика. 2015. Т. 14. № 1. С. 54–57.
2. Вечеркина Ж.В., Смолина А.А., Корецкая И.В., Воронова М.В. Актуальный вопрос профилактики фиссурного кариеса постоянных зубов у детей // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2019. Т. 18. № 1. С. 154–157.
3. Кисельникова Л.П., Вэй Л., Шевченко М.А. Применение метода герметизации для регуляции процессов созревания эмали временных моляров у детей // Клиническая стоматология. 2019. № 4. С. 4–7. DOI: 10.37988/1811-153X_2019_4_4.
4. Кисельникова Л.П., Ли В., Шевченко М.А. Оценка эффективности применения местной реминерализующей терапии на созревание эмали временных зубов // Клиническая стоматология. 2019. № 2. С. 4–8. DOI: 10.37988/1811-153X_2019_2_4.
5. Литвина И.Ю., Антонова А.А. Герметизация как эффективный метод профилактики фиссурного кариеса постоянных зубов // Первичная медико-санитарная помощь: проблемы, решения, достижения: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, Хабаровск, 20 мая 2022 г. Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2022. С. 173–177.
6. Муратова Л.Д., Исмаилов О.Р., Старцева Е.Ю., Аблязов А.А. Фиссурный кариес: профилактические аспекты курации в условиях школьного стоматологического кабинета // Проблемы стоматологии. 2019. Т. 15. № 4. С. 149–154. DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-4-149-154.
7. Терехова Т.Н., Чернявская Н.Д. Методы профилактики фиссурного кариеса // Медицинский журнал. 2021. № 1. С. 95–98.
8. Шодиев О.Р., Щенникова З.Р., Алибеков А.А. и др. Методы профилактики и лечения фиссурного кариеса зубов // Приднепровский научный вестник. 2023. Т. 1. № 4. С. 58–60.
9. Liu M., Zhao M., Chen W. et al. Caries-Preventive Effect of a Public Health Programme for Pit and Fissure Sealant // Oral Health Prev. Dent. 2020. Vol. 18. N. 1. P. 593–599.
10. Sæthre-Sundli H.B., Løken S.Y., Wang N.J., Wigen T.I. Fissure sealing and caries development in Norwegian children // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2022. Vol. 23. N. 6. P. 905–910. DOI: 10.1007/s40368-022-00729-3.

Раздел V. Заболевания

Глава 23. Нарушения развития и прорезывания зубов

Л.П. Кисельникова, Е.В. Вислобокова, Т.Е. Зуева

Этиология разнообразных нарушений развития зубов в некоторых случаях генетически детерминирована, а в некоторых — является следствием метаболических проблем в организме ребенка или воздействия различных неблагоприятных факторов на различных этапах формирования зубов.

На самых ранних этапах развития зубной пластинки (стадия индукции и пролиферации) могут развиваться такие аномалии как гиподонтия, олигодонтия, анодонтия, геминация, синдонтия, а также закладываются зачатки сверхкомплектных зубов. В некоторых случаях эти аномалии ассоциируются с эктодермальной дисплазией.

На этапе морфодифференциации чаще всего развиваются аномалии размера и формы зубов: макродонтия, микродонтия, инвагинация или эвагинация зубов, тауродонтизм.

На этапе формирования и минерализации органической матрицы твердых тканей зубов могут сформироваться такие пороки развития, как несовершенный амелогенез, молярно-резцовая гипоплазия, ФЗ, несовершенный дентиногенез, а также интерглобулярный дентин при гипофосфатемическом рахите.

К нарушениям в период прорезывания и формирования корня зуба относят преждевременное прорезывание (натальные и неонатальные зубы), задержку прорезывания, импактные зубы, эктопическое прорезывание, анкилоз, «кисту» прорезывания, преждевременное выпадение зубов при гипофосфатазии, а также такие нарушения развития корня, как дилацерация и радикулярная гипоплазия.

Таким образом, важным этапом диагностики является тщательный сбор анамнеза жизни ребенка, семейного анамнеза, а в некоторых случаях для подтверждения диагноза требуется генетическое консультирование.

Оказание стоматологической помощи данным пациентам требует междисциплинарного и многоэтапного подхода.

Раздел V. Заболевания

Аномалии количества зубов

Адентия

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K00.0. Адентия.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Гиподонтия проявляется агенезией одного или нескольких зубов из-за отсутствия соответствующей зубной пластинки. Гипердонтия, напротив, описывает увеличенное количество зубов, возникающее в результате нарушения на стадии пролиферации зубной пластинки. Обе аномалии являются результатом генетических влияний и зачастую связаны с проявлением различных системных синдромов у детей.

Гиподонтия временных зубов наблюдается менее чем у 1% детей. Наиболее часто отсутствуют зубы верхней челюсти, центральные или боковые резцы нижней челюсти, а также первые моляры. Отсутствие временных клыков обычно наблюдается при расщелине верхней губы и/или расщелине альвеолярного отростка верхней челюсти. У 50% детей с гиподонтией отсутствует один временный зуб, обычно боковой резец верхней челюсти, у остальных могут отсутствовать два зуба или более. Отсутствие временного зуба часто сочетается с отсутствием его постоянного преемника.

Что касается постоянных зубов, то чаще всего отсутствуют зачатки последних зубов группы: верхние боковые резцы, вторые премоляры, третьи моляры. От одного до четырех третьих моляров отсутствует у 10–35% подростков, второй премоляр нижней челюсти отсутствует в 3–4% случаев (**рис. 23.1**).

Рис. 23.1. Панорамная томограмма. Пациент 8 лет. Гиподонтия. Отсутствуют зачатки вторых нижних премоляров и трех вторых моляров

Реже всего встречается отсутствие постоянных центральных резцов верхней челюсти, первых постоянных моляров нижней челюсти и клыков.

Следует помнить, что у шестилетних детей зачатки второго премоляра нижней челюсти довольно долго не визуализируются рентгенологически, поскольку процесс минерализации этих зубов может начаться не ранее 9 лет.

Частота встречаемости олигодонтии невелика: лишь у 0,1–0,5% людей отсутствует от семи до восьми зубов. Множественные отсутствующие зубы у ребенка могут являться признаком системных заболеваний (более 50), синдромов головы и шеи, таких как эктодермальная дисплазия (**рис. 23.2, 23.3**), расщелины челюстей, синдром Дауна и т.д.

Эктодермальная дисплазия (ангидротическая) (код по МКБ-10 — Q82.4) проявляется отсутствием потовых желез, сухой кожей, тонкими и редкими волосами.

Рис. 23.2. Эктодермальная дисплазия. Олигодонтия. Пациент 5 лет: а, б — клинические фото; в — панорамная томограмма. Отсутствуют зачатки множества временных и постоянных зубов, как следствие — недоразвитие альвеолярных отростков челюстей, патология прикуса, эстетический дефект

Рис. 23.3. Эктодермальная дисплазия. Олигодонтия. Пациент 11 лет: а, б — клинические фото; в — конусно-лучевая компьютерная томограмма, панорамный реформат. Отсутствуют зачатки 11 зубов. Конический боковой резец верхней челюсти справа. Отсутствие бокового резца верхней челюсти слева
Синдром Лоу — редкое рецессивное Х-сцепленное заболевание (впервые описано в 1952 г. U. Lowe, M. Terry и E. Mc. Lachlan), характеризующееся катарактой, формирующейся в раннем детстве, задержкой умственного развития, дисфункцией проксимальных почечных канальцев, хронической почечной недостаточностью, а также различными скелетными аномалиями, включая задержку роста, сколиоз и множественную артропатию (**рис. 23.4**).

Рис. 23.4. Синдром Лоу. Вторичный синдром Фанкони. Олигодонтия. Пациент 11 лет: а, б — клинические фото; в — конусно-лучевая компьютерная томограмма, панорамный реформат. Отсутствуют зачатки 14 зубов
Олигодонтия встречается и изолированно. Тщательный сбор анамнеза позволит определить, есть ли другие пострадавшие члены семьи. Генетический анализ, как правило, выявляет аутосомно-доминантный тип наследования более чем у половины пациентов с этим признаком.
Наличие рудиментарного или конического зуба может быть связано с отсутствием такого же зуба на противоположной стороне дуги. Распространенным примером этого является конический боковой резец. Более того, этот боковой резец может отсутствовать в последующих поколениях (**рис. 23.5**).

Рис. 23.5. Олигодонтия. Пациент 9 лет: а — клиническое фото; б — панорамная томограмма. Отсутствуют зачатки четырех премоляров и боковых резцов

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Жалобы обычно предъявляют на задержку прорезывания зубов, эстетический дефект, несимметричность зубных рядов.

Отсутствие зубов приводит к локальному недоразвитию альвеолярного отростка, преждевременному прорезыванию, увеличению межзубных промежутков в зубной дуге, изменению положения оставшихся зубов и деформации окклюзионной плоскости.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных семейного анамнеза, анамнеза жизни ребенка, типа наследования, фенотипа, данных клинического и рентгенологического исследований. Клиническим признаком отсутствия зачатка премоляра часто является погруженный временный моляр (супра- или инфраокклюзия временного моляра) (**рис. 23.6**).

Рис. 23.6. Олигодонтия. Пациент 9 лет: а — клиническое фото; б — панорамная томограмма. Отсутствуют зачатки всех премоляров. Погруженные временные моляры позволяют заподозрить отсутствие зачатков постоянных премоляров

Раздел V. Заболевания

Гипердонтия

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра K00.1. Сверхкомплектные зубы.

Раздел V. Заболевания

Синонимы

Гипердонтия, *Dens supernumerus*.

Раздел V. Заболевания

Определение

Состояние, при котором количество зубов во временном прикусе превышает 20, а в постоянном прикусе — 32, называют гипердонтией. Гипердонтия встречается реже, чем гиподонтия (в 90% случаев на верхней челюсти), причем в 5 раз чаще в постоянном прикусе, чем во временном (поражается всего 0,5–1,0% временных зубных рядов). Сверхкомплектные зубы чаще всего встречаются во фронтальном отделе верхней челюсти, реже в боковых отделах верхней и нижней челюсти (дополнительные премоляры и моляры). Иногда сверхкомплектные зубы обнаруживаются в области мягкого нёба, верхнечелюстного синуса и носовой полости (эктопированные сверхкомплектные зубы).

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Основными проявлениями гипердонтии являются дефицит места в зубном ряду, задержка прорезывания соседних зубов, а также скученность и неправильное положение зубов после прорезывания. Сверхкомплектный зуб, находящийся в области центральных резцов верхней челюсти (продолжающий зубной ряд мезиально), называют мезиоденсом. Мезиоденсы могут прорезываться довольно рано и иметь аномальную шиповидную форму или быть инвагинированными.

Сверхкомплектный зуб является наиболее частой причиной задержки прорезывания резцов верхней челюсти в возрасте 8–10 лет, особенно когда дополнительный зуб находится в нёбном положении. При этом в некоторых случаях перманентный временный резец или клык все еще находится в зубном ряду. Непрорезавшиеся сверхкомплектные зубы могут быть причиной диастемы, а также могут инициировать резорбцию корней соседних зубов.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Непрорезавшиеся сверхкомплектные зубы иногда случайно обнаруживаются на рентгенограммах (**рис. 23.7, 23.8**), поэтому нарушенный характер прорезывания соседних зубов является основанием для направления на рентгенологическое исследование.

Рис. 23.7. Внутриротовая периапикальная рентгенограмма. Пациент 2 лет. Визуализируется зачаток сверхкомплектного зуба конической формы (случайная находка)

Рис. 23.8. Сверхкомплектный зуб конической формы. Пациент 2 лет: а — клиническое фото; б — панорамная томограмма

Окклюзионная или периапикальная рентгенография является более информативной, чем панорамная томография, для диагностики сверхкомплектных зубов во фронтальном отделе верхней челюсти. Для более точного определения местоположения дополнительного зуба следует получить периапикальные рентгенограммы под разными углами. Однако максимум информации о форме, размерах, положении сверхкомплектного зуба относительно соседних анатомических образований позволяют получить данные КЛКТ.

Раздел V. Заболевания

Классификация

1. Сверхкомплектные зубы нормальной морфологии.
2. Сверхкомплектные атипичные (рудиментарные) зубы.

Атипичные сверхкомплектные зубы, иногда называемые рудиментарными, часто имеют коническую, шиповидную форму, а также могут быть инвагинированными (**рис. 23.9**).

Рис. 23.9. Конусно-лучевая компьютерная томография. Визуализация сверхкомплектных зубов в сагиттальной, коронарной и аксиальной проекциях: а — пациент 13 лет. Мезиоденс. Шиповидная форма коронки; б — пациент 8 лет. Мезиоденс. Инвагинация

Раздел V. Заболевания

Лечение

Для уменьшения негативного влияния вышеописанных патологий на черепно-лицевой рост ребенка рекомендуется междисциплинарное взаимодействие специалистов

стоматологического профиля: стоматолога детского, стоматолога-хирурга и ортодонта и четкое планирование этапности оказания стоматологической помощи.

Основные цели лечения:

- нормализация жевательной функции;
- поддержание функциональной и стабильной окклюзии;
- сохранение места в зубном ряду и межальвеолярной высоты для ортопедического лечения в будущем;
- эстетическая реабилитация.

Изолированная агенезия во временном зубном ряду не требует лечения, однако необходимо диспансерное наблюдение ребенка вплоть до полного формирования постоянного прикуса. Для определения тактики ведения пациента при отсутствии зачатков премоляров рекомендуется раннее вмешательство в сотрудничестве с ортодонтом. При сохранении временного моляра, который может сохраняться в зубном ряду в течение многих лет, его лечение при необходимости проводится так же, как и лечение постоянного зуба (**рис. 23.10**).

Рис. 23.10. Гиподонтия. Пациент 13 лет. На этапе ортодонтического лечения: а — клиническое фото; б — панорамная томограмма

При отсутствующих постоянных боковых резцах используют несколько подходов. Возможно удержание места с помощью съемных протезов для последующей имплантации и протезирования после завершения роста. В некоторых случаях приемлемая эстетика может быть достигнута с помощью ортодонтического закрытия промежутка и последующей реставрации клыка и придания ему формы бокового резца с помощью композитных материалов или виниров. Иногда временный боковой резец может заменить отсутствующий постоянный боковой резец. Как и в случае с отсутствующими вторыми премолярами нижней челюсти, необходимо междисциплинарное лечение. Предпочтительный выбор лечения будет основываться на различных индивидуальных факторах.

Эктодермальная дисплазия требует раннего вмешательства, начиная с временных зубных рядов. Изготавливают частичный съемный зубной протез, в первую очередь для восстановления нарушенной эстетики и сохранения межальвеолярной высоты (**рис. 23.11**). Поскольку альвеолярная кость не развивается при отсутствии зубов, фиксация протеза может быть затруднена. В процессе роста челюстей изготавливаются новые протезы. Композитные виниры и коронки, изготовленные в лабораторных условиях, являются дополнительными вариантами лечения. Обычно рекомендуется дождаться завершения черепно-лицевого роста перед установкой имплантатов, однако эктодермальная дисплазия может быть показанием к более ранней установке имплантатов. Исследования показывают, что имплантаты, установленные в области отсутствующих клыков нижней челюсти примерно в возрасте 8–10 лет, помогут улучшить фиксацию зубного протеза.

Рис. 23.11. Реабилитация пациента с эктодермальной дисплазией с помощью съемных ортодонтических аппаратов (а–г)

Как правило, дети хорошо адаптируются к зубным протезам, использование которых способствует нормальному развитию речи и жевательной функции, а также способствует повышению самооценки ребенка при общении со сверстниками.

Сверхкомплектные зубы обычно удаляют, если они затрудняют прорезывание или вызывают резорбцию соседних зубов. Необходимо точно определить местоположение дополнительного зуба перед удалением для предотвращения повреждения соседних зубов. Мезиоденс предпочтительнее удалять в возрасте 8–9 лет. После хирургического этапа пациентам достаточно часто требуется последующее ортодонтическое лечение для закрытия диастемы.

Раздел V. Заболевания

Аномалии размеров и формы зубов

Макродонтия (K00.20)

Зуб, размер которого больше, чем статистически обычно для данной групповой принадлежности зубов. Истинная макродонтия, затрагивающая весь зубной ряд, встречается крайне редко. Чаще всего отдельные зубы аномально велики из-за изолированного нарушения развития (**рис. 23.12**). Генерализованная макродонтия может быть вызвана гормональным дисбалансом, как, например, при гипотизарном гигантизме.

Рис. 23.12. Макродонтия верхнего центрального правого постоянного резца. Пациент 7 лет: а — клиническое фото; б — панорамная томограмма

Следует помнить, что иллюзия генерализованной макродонтии возникает при несоответствии размера челюстей размерам зубов. Также истинную макродонтию не следует путать

со слиянием соседних зубов с образованием одного зуба более крупного размера (**рис. 23.13**).

Рис. 23.13. Синдонтия временных бокового и центрального нижних резцов с образованием более крупной коронки. Пациент 5 лет

Раздел V. Заболевания

Микродонтия (K00.21)

Диагноз микродонтии ставят в том случае, если один или несколько зубов имеют меньший, чем статистически обычный размер для данного типа зубов. Чаще всего это относится к третьим молярам или боковым резцам верхней челюсти. Примечательно, что это те же зубы, которые чаще всего отсутствуют в зубном ряду. У пациентов с эктодермальной дисплазией часто наблюдается микродонтия. Сверхкомплектные зубы часто являются микродонтами и имеют шиповидную форму коронки и укороченный тонкий корень (**см. рис. 23.14**).

Раздел V. Заболевания

Конические резцы (K00.25)

Конические (шиповидные) зубы характеризуются изменением формы и размеров зубов. Данная аномалия чаще отмечается в резцах и клыках. Изменения могут носить, как единичный (отдельные зубы), так и генерализованный характер (все зубы передней группы). Нередко конические зубы встречаются у детей с эктодермальной дисплазией.

Рис. 23.14. Конические зубы. Эктодермальная дисплазия: а, б — пациент 5 лет; в, г — пациент 13 лет

Раздел V. Заболевания

Сращение (синдонтия, fusion) и удвоение (шизодонтия, геминация) (K00.23)

Эти аномалии проявляются в виде структуры, напоминающей два зуба, которые соединены вместе. Во фронтальной области аномальный зуб обычно имеет бороздку на губной поверхности и выемку на режущем крае. Необходимо рентгенологическое исследование, чтобы определить, есть ли соединение на уровне полости зуба и дентина. Если аномальный зуб присутствует вместе с нормальным набором зубов в том же квадранте, то предполагается, что он возник как результат удвоения зачатка зуба-геминации. В том случае, когда количество зубов меньше нормы, предполагается слияние зачатков соседних зубов. В некоторых случаях наблюдается слияние комплектного зуба со сверхкомплектным из-за очень близкого расположения зубных зачатков (**рис. 23.15**), тогда количество зубов не изменяется.

Рис. 23.15. Синдонтия (сращение) предположительно постоянного центрального верхнего правого резца и сверхкомплектного зуба. На рентгенограмме визуализируются два корневых канала. Левый центральный резец имеет размер и форму, соответствующие групповой принадлежности

Во временном прикусе данная аномалия также чаще встречается во фронтальном отделе верхней или нижней челюсти. Наблюдается слияние временных центрального и бокового резцов или бокового резца и клыка (**рис. 23.16**).

Рис. 23.16. Синдонтия во временном прикусе: а — центрального и бокового резцов верхней челюсти (периапикальная рентгенограмма пациента 4 лет); б — временного клыка и бокового резца нижней челюсти (клиническое фото пациента 6 лет)

При шизодонтии (удвоении) нормальное количество зубов увеличивается на один, причем лишний зуб обычно является зеркальным отражением его соседнего аналога.

Синдонтия или шизодонтия во временном прикусе свидетельствуют о том, что в постоянном прикусе у пациента возможна такая же аномалия.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Дополнительные фиссуры, участки ретенции на губной и нёбной поверхностях аномального зуба подвержены повышенному риску кариеса, поэтому рекомендуется раннее нанесение фиссурного герметика.

В постоянных зубных рядах возможно хирургическое разделение сросшихся зубов с последующим ортодонтическим лечением и восстановительным лечением, необходимым для изменения формы коронки. Отсутствие цемента на оперированной поверхности корня может привести к дефекту пародонтальных тканей и рецессии десны. В некоторых случаях может быть предпринята попытка изменить внешний вид аномального зуба с одним каналом (геминированный зуб) с помощью композитной реставрации или винира. Однако часто это невозможно, и удаление аномального зуба с последующим ортодонтическим лечением и протезированием может быть единственной альтернативой. Проведение эндодонтического лечения в аномальном зубе представляет собой сложную задачу. В таком случае для визуализации морфологии системы корневых каналов и диагностики оптимальным является проведение КЛКТ.

Раздел V. Заболевания

Выпячивание зубов (добавочные окклюзионные бугорки; эвагинация, *dens evaginatus*) (K00.24) Бугорковая аномалия Карабелли — дополнительный бугорок с небной стороны первого верхнего моляра, а также сильно выраженные мамелоны при прорезывании постоянных резцов рассматриваются как вариант нормы и не подлежат кодированию (**рис. 23.17**).

Рис. 23.17. Морфологический вариант нормы: а — выраженный дополнительный бугорок первого постоянного моляра (бугорок Карабелли); б — выраженные после прорезывания мамелоны на постоянных резцах

Ситуацию, в которой дополнительный бугорок находится на окклюзионной поверхности премоляра, рассматривают как эвагинацию (выпячивание) зуба. Этот бугорок представляет собой тонкий, конический выступ, состоящий из эмали, дентина и рога пульпы. Эвагинация обычно выявляется на премолярах с обеих сторон челюсти симметрично (**рис. 23.18**).

Рис. 23.18. Конусно-лучевая компьютерная томография. Когтеобразные бугорки верхних постоянных резцов (случайная находка). Пациент 6 лет
Talon cusp (когтеобразный бугорок) представляет собой дополнительный изогнутый выступ или отросток в пришеечной области резцов и клыков, состоящий из эмали и дентина, с расширением пульпы или без него. Название происходит от его сходства с орлиным когтем. *Talon* идентичен *dens evaginatus*. Эту аномалию часто называют *dens evaginatus* передних зубов. Альтернативными терминами являются Т- и Y-образная коронка зуба. Обычно никакого вмешательства не требуется, но очень крупный бугорок может вызвать различные клинические проблемы. Плохая эстетика, истирание противоположного резца, смещение пораженного резца или скол бугорка могут привести к обнажению пульпы, требующему эндодонтического вмешательства. Травматическая окклюзия с *dens evaginatus* может вызвать некроз пульпы.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Если дополнительный бугорок находится в травматической окклюзии, раздражает язык или препятствует достижению нормальной окклюзии во время ортодонтического лечения, требуется его шлифование, которое следует проводить с осторожностью, так как ткань пульпы может располагаться внутри бугорка.

Используют поэтапное шлифование бугорка с последующим покрытием фторидсодержащим лаком для создания нормальных окклюзионных контактов с зубами-антагонистами.

Альтернативой может быть избирательное шлифование зуба-антагониста, чтобы улучшить окклюзионный контакт и дождаться полного развития корня, если потребуется эндодонтическое лечение.

В случае вскрытия пульпы в зубе с незавершенным формированием корней оптимальным вариантом является прямое покрытие пульпы минеральным триоксидным агрегатом (МТА) с последующим наблюдением процесса апексогенеза.

Раздел V. Заболевания

Инвагинированный зуб (зуб в зубе, *dens in dente*, *dens invaginatus*) (K00.25)

Определение

Инвагинация — аномалия была названа «зуб в зубе» (*dens in dente*), потому что на рентгенограмме внутри одного зуба визуализируется как бы встроенный внутрь

дополнительный зуб. Аномалия проявляется множеством вариаций и нередко становится причиной некроза пульпы в течение нескольких лет после прорезывания.

Раздел V. Заболевания

Этиология

Dens invaginatus, также называемый *dens in dente*, — это аномалия развития зуба, при которой происходит образование складки, инвагинация эмалевого органа еще до наступления процесса минерализации эмали и дентина, что приводит к их глубокой инверсии.

Поверхностные твердые ткани коронки зуба как бы вворачиваются внутрь зуба, глубоко проникая внутрь коронковой части, а нередко и в корневую часть. Таким образом, создается глубокая складка, выстланная дентином с тонким поверхностным слоем эмали.

Раздел V. Заболевания

Классификация

Наиболее часто используется классификация Oehlers (1957) (**рис. 23.19**).

Рис. 23.19. Классификация *dens invaginatus* Oehlers. Описание в тексте

I тип. Инвагинация полностью покрыта эмалью, находится в пределах коронковой части зуба и распространяется не дальше эмалево-цементной границы.

II тип. Инвагинация распространяется апикально за пределы эмалево-цементной границы и заканчивается как «слепой мешок» внутри корня. Возможны сообщения с пульпой зуба. В зависимости от размеров инвагинации может быть изменена форма коронки и/или корня либо могут наблюдаться аномалии их развития.

III тип. Отмечается непосредственное сообщение инвагинации с пародонтом апикально или латерально. В зависимости от степени выраженности инвагинации возможны изменения формы коронки и корня зуба. В большинстве случаев нет прямого сообщения с пульпой зуба, которая расположена близко к инвагинации и к стенке корня зуба.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Внешне пораженный зуб в некоторых случаях никак не отличается от нормы и может иметь только крошечную ямку на внешней поверхности. Внутри зуба эта ямка расширяется, образуя большую полость. Иногда клинически коронка имеет бочкообразную форму или резко сужается к краю резца с необычно широким корнем. Эмаль в глубине инвагинации неровная, тонкая и плохо минерализованная.

Чаще всего такую аномалию имеют боковые резцы верхней челюсти. Опасность в данном случае представляет то, что барьер между пульпой зуба и полостью рта представлен очень тонким слоем твердых тканей либо вообще отсутствует. Вскоре после прорезывания пораженного зуба возникает некроз пульпы, что может привести к распространению воспаления на периапикальные ткани (**рис. 23.20**). Реже такая аномалия возникает в центральных резцах верхней челюсти и клыках.

Боковые резцы верхней челюсти с глубокими слепыми ямками необходимо тщательно обследовать клинически и рентгенологически на предмет наличия данной аномалии.

Рис. 23.20. Конусно-лучевая компьютерная томография. Инвагинация в зубе 12 (тип III, 6 по Oehlers), послужившая причиной некроза пульпы и периапикального абсцесса. Пациент 15 лет

Раздел V. Заболевания

Лечение

Вход в инвагинацию способствует накоплению зубной бляшки, поэтому сразу после прорезывания необходимо герметизировать слепые ямки боковых резцов для профилактики кариеса и его осложнений. При типе I инвагинации по Oehlers такое лечение достаточно эффективно.

При инфицировании пульпы и необходимости эндодонтического лечения оценивают морфологию зуба по данным КЛКТ и принимают решение о возможности сохранения зуба совместно с врачом-ортодонтом. Полость зуба и системы корневых каналов могут иметь очень сложное строение и потребовать полного удаления инвагинированных тканей. Устья

корневых каналов трудно локализовать, что усложняет эндодонтическое лечение, которое не всегда технически выполнимо. В том случае, если некроз пульпы возникает до завершения формирования корня, необходимо проведение апексификации с использованием МТА или гидроксида кальция. При III типе инвагинации по Oehlers и неблагоприятном прогнозе эндодонтического лечения зуб чаще удаляют с последующим планированием ортопедического лечения. Симметричный зуб на противоположной стороне должен быть тщательно обследован на предмет такой же патологии.

Раздел V. Заболевания

Аномалии и нарушения формирования корней
«Бычий зуб» (тауродонтизм) (K00.28)

Определение

Тауродонтом называют зуб, пульповая камера которого имеет увеличенный вертикальный размер, а фуркация корней находится гораздо апикальнее или даже отсутствует, в отличие от нормальной морфологии, при которой дно полости зуба, как правило, находится на уровне эмалево-цементного соединения (**рис. 23.21**).

Рис. 23.21. Тауродонтизм временных моляров. Пациент 6 лет: а — клиническое фото удаленного зуба; б — периапикальная рентгенограмма (клинический случай канд. мед. наук Зуевой Т.Е.)

Раздел V. Заболевания

Этиология

В качестве причинного фактора данной аномалии считают нарушение инвагинации эпителиального влагалища Гертвига на стадиях формирования корня.

Раздел V. Заболевания

Классификация

Степень поражения определяется уровнем положения би- или трифуркации над верхушками корней и классифицируется как:

- норма;
- гипотауродонтизм;
- мезотауродонтизм;
- гипертауродонтизм (**рис. 23.22**).

Рис. 23.22. Классификация тауродонтизма. Описание в тексте

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагноз ставится рентгенологически.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Тауродонтизм может проявляться как изолированный признак или сопровождать некоторые синдромы. Увеличенные пульповые камеры пульпы встречаются при гипофосфатемическом рахите, гипофосфатазии, некоторых случаях несовершенного дентиногенеза и эктодермальной дисплазии (**рис. 23.23**).

Рис. 23.23. Увеличенные полости постоянных зубов: а — у ребенка 7 лет с гипофосфатемическим рахитом; б — у ребенка 12 лет с гипофосфатазией

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение кариеса при тауродонтизме ничем не отличается от обычного реставрационного лечения временных и постоянных зубов.

При необходимости эндодонтического лечения постоянных зубов-тауродонтов необычная морфология пульпы, а также возможное наличие дополнительных корней и каналов становится существенным фактором, который необходимо учитывать при планировании лечения. Для визуализации устьев каналов, качественной механической обработки корневых каналов и их obturации рекомендуется работа с оптикой [бинокулярные лупы, операционный микроскоп (ОМ)].

Риски резорбции корня и увеличения подвижности зуба из-за меньшей площади периодонтального прикрепления отрицательно влияют на ортодонтическое лечение и использование в качестве опорного зуба-тауродонта.

Вследствие более тонких и коротких корней необходимо соблюдать осторожность при удалении зубов с данной патологией.

Раздел V. Заболевания

Дополнительные корни

К нормальной морфологии зубов, как правило, относят зубы, которые соответствуют групповой принадлежности и имеют наиболее часто статистически встречающуюся форму, размер, количество корней и каналов. Однако клиницистам приходится иногда в процессе лечения сталкиваться с нетривиальными случаями, например, с дополнительными корнями и корневыми каналами.

Термином *radix entomolaris* обозначают дополнительный язычный корень моляров нижней челюсти. Дополнительный корень может быть полностью отделенным (**рис. 23.24**) или объединенным с мезиальным или дистальным корнем.

C-shaped-канал — корневой канал, форма которого на поперечном сечении корня похожа на букву С. Такой вариант системы корневых каналов чаще всего встречается у вторых моляров и первых премоляров нижней челюсти.

Наличие в зубе C-shaped-каналов и *radix entomolaris* усложняет эндодонтическое лечение. Визуализация таких морфологических особенностей строения корней и системы корневых каналов не всегда возможна на внутриротовой периапикальной рентгенограмме. В такой клинической ситуации оптимальным выбором для диагностических целей является КЛКТ области интереса.

Рис. 23.24. Дополнительные корни зубов: а — постоянный клык нижней челюсти с двумя корнями; б — *radix entomolaris* — третий дополнительный корень с язычной стороны постоянного нижнего моляра. Пациент 15 лет. Аутизм. Зуб 1.6. Анатомические особенности: апексы корней находятся непосредственно в верхнечелюстном синусе и, скорее всего, отделены от него только тонким слоем компактной кости, патологических изменений в области апексов не просматривается. В зубе пять корневых каналов. Коронка зуба разрушена на 3/4. Обширная поддесневая кариозная полость на небной поверхности

Раздел V. Заболевания

Дилацация корня зуба

Дилацацией называют выраженное искривление твердых тканей зуба. Чаще всего встречается у моляров и премоляров. Искривление зубов фронтальной группы чаще всего связано с нарушением положения зачатка или травмой в процессе развития зуба (**рис. 23.25, 23.26**). Радикулярная дилацация существенно осложняет клиническую ситуацию в случае необходимости эндодонтического лечения или перемещения зуба при использовании ортодонтических аппаратов.

Рис. 23.25. Дилацация корня постоянного верхнего премоляра (конусно-лучевая компьютерная томография, пациент 15 лет)

Рис. 23.26. Нарушение формирования корня временного резца (а) и задержка прорезывания в результате травмы фронтального отдела верхней челюсти в возрасте 4 мес (б). Пациент 3 лет. Оптимальным методом диагностики для целей эндодонтического и ортодонтического лечения в данном случае является КЛКТ.

Лучевая терапия злокачественных опухолей головы и шеи, перенесенная ребенком в раннем возрасте, оказывает существенное негативное влияние на одонтогенез. Последствиями могут быть отсутствие зачатков постоянных зубов, микродонтия, а также радикулярная дисплазия и преждевременное закрытие верхушек корней. Корень может быть развит не более чем

на 1/3 нормальной длины. Степень поражения зависит от возраста, в котором назначалась лучевая терапия, и дозы (**рис. 23.27**).

Рис. 23.27. Радикулярная гипоплазия, вызванная лучевой терапией, перенесенной в возрасте 5 лет. Преждевременное закрытие апексов зубов. Пациент 13 лет. Панорамная томограмма

Раздел V. Заболевания

Нарушения прорезывания и смены зубов

Причиной нарушения прорезывания и смены зубов могут являться разнообразные факторы: неправильное положение зачатка зуба, системные заболевания или синдромальные состояния, а также расщелины губ и нёба. Ведение таких пациентов требует глубоких знаний о росте и развитии организма ребенка.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K00.6. Нарушения прорезывания зубов.

Раздел V. Заболевания

Натальные и неонатальные зубы (преждевременное прорезывание)

Определение

Натальными называют зубы, которые присутствуют в полости рта ребенка при рождении, неонатальными — зубы, которые прорезываются в течение первых 30 дней жизни.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Большинство преждевременно прорезавшихся зубов имеют гипопластический слой эмали, иррегулярное строение дентина и нарушение образования цемента. Клинически зубы могут быть нормального размера и формы или иметь коническую форму и непрозрачный желтовато-коричневый цвет. Вследствие отсутствия поддержки корня большинство натальных и неонатальных зубов подвижны и представляют риск аспирации во время кормления. Другие проблемы, которые могут возникнуть при преждевременном прорезывании зубов, включают дискомфорт из-за подвижности зубов, приводящий к отказу от кормления, а также острые края резцов, которые вызывают изъязвление вентральной поверхности языка (синдром Riga-Fede) (K14.01 «Травматическое изъязвление языка») (**рис. 23.28**).

Рис. 23.28. Травматическое изъязвление вентральной поверхности языка преждевременно прорезавшимися временными резцами: а — до шлифования резцов; б — уменьшение поражения слизистой оболочки языка через 1 нед после шлифования

Раздел V. Заболевания

Лечение

Если натальные или неонатальные зубы травмируют слизистую оболочку языка, что приводит к ее изъязвлению, необходимо сгладить острые режущие края зубов полировочным диском. Сильно подвижные зубы удаляют. Удаление не должно происходить до того, как ребенку исполнится 10 дней: 10-дневный период ожидания необходим для выработки витамина К, который необходим для выработки протромбина в печени, способствующего образованию тромбов.

Раздел V. Заболевания

Задержка прорезывания

При нормальном развитии ребенка прорезывание временных зубов происходит в средние сроки. Значительная задержка начала прорезывания свидетельствует о нарушении физического развития ребенка, о каком-либо нарушении обмена веществ или общесоматическом заболевании.

У практически здоровых детей в 3,25% случаев возможно позднее прорезывание временных зубов, когда нижние центральные резцы появляются после 1 года. Данные анамнеза свидетельствуют, что поздние сроки прорезывания временных зубов характерны для одного из родителей ребенка. Полученная информация подтверждает влияние генетического фактора на процесс прорезывания временных зубов у ребенка. Среди причин задержки прорезывания постоянных зубов выделяют следующие. Общие заболевания организма:

- рахит;
- врожденный сифилис;
- различные хронические интоксикации;
- нарушения обмена веществ;
- нарушения рефлекторно-трофических процессов;
- нарушения гормонального обмена.

Нарушения местных условий для прорезывания зубов:

- недостаток места в зубном ряду;
- неправильное положение или смещение зачатка зуба;
- травма зачатка зуба;
- воспалительные заболевания челюстных костей.

Раздел V. Заболевания

Синдром ГАПО

Определение

Синдром ГАПО (OMIM 230740) — редкое аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, характеризующееся задержкой роста, алопецией, псевдоанодонтией и прогрессирующими изменениями зрения. Впервые этот редкий синдром был описан в 1947 г. (Anderson, Pindborg).

Раздел V. Заболевания

Этиология

Это расстройство вызвано рецессивными мутациями в гене *ANTXR1* и, как правило, встречается у детей от близкородственных браков.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Заболевание характеризуется дисморфическими чертами лица (выпуклый высокий лоб, умеренная гипоплазия средней части лица, гипертелоризм, припухшие веки, загнутые вперед широкие ноздри, длинный носовой проход и полные губы) наряду с изменениями в соединительной ткани, кардиомиопатией, дисфункцией гонад и краниосиностозом. Волосы на голове ребенка присутствуют при рождении, но после первых лет жизни полностью выпадают и никогда более не отрастают. Задержка роста становится очевидной примерно на 6-м месяце жизни. Атрофия зрительного нерва встречается примерно у 30% пациентов. Стоматологическим проявлением синдрома ГАПО является псевдоанодонтия, вызванная задержкой прорезывания временных и постоянных зубов, полный комплект которых присутствует в челюстных костях. Исследования ткани десны под электронным микроскопом выявляет чрезмерное содержание коллагеновых волокон у таких пациентов (**рис. 23.29**).

Рис. 23.29. Клиническое фото пациента 5 лет. Синдром ГАПО, конусно-лучевая компьютерная томография. Пояснение в тексте

Раздел V. Заболевания

Лечение

В настоящее время не существует стандартного лечения синдрома ГАПО. Ведение таких пациентов включает многопрофильную помощь в наблюдении за синдромными последствиями и поддерживающее лечение симптоматических проблем со здоровьем, которые уникальны для каждого пациента. Стоматологическая реабилитация осуществляется с целью восстановления жевательной функции и эстетики.

Раздел V. Заболевания

Другие уточненные нарушения прорезывания зубов (K00.68)

Определение

Нарушение прорезывания временных моляров может быть вызвано анкилозом. Анкилозом называют анатомическое слияние между цементом корня зуба и окружающей зуб костью. Процесс прорезывания такого зуба нарушается. Клинически уровень его окклюзионной поверхности находится выше соседних зубов на верхней челюсти и ниже соседних зубов на нижней челюсти (инфраокклюзия). Иногда для таких зубов используют термин «погруженные моляры».

Раздел V. Заболевания

Этиология

Причинами данной патологии считаются травма или генетически детерминированные нарушения в процессе развития зуба и окружающих его тканей (**рис. 23.30**).

Рис. 23.30. Анкилоз временного первого левого нижнего моляра: а — клиническое фото; б — фрагмент панорамной томограммы

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Анкилозированные временные моляры нарушают развитие гармоничной окклюзии у ребенка.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Существует несколько вариантов ведения пациентов с анкилозом в зависимости от клинической ситуации.

- Наблюдение и своевременное удаление для предотвращения нарушения прорезывания постоянного премоляра.
- Реставрация окклюзионной поверхности зуба с помощью композита или стальной стандартной коронки (при отсутствии резорбции корней и кариозных поражений).
- При наличии зачатка премоляра — удаление зуба и установка на его место сохранителя места.

Раздел V. Заболевания

Эктопическое прорезывание зубов

Этиология

Нарушение правильной ориентации коронки постоянного первого верхнего моляра еще до прорезывания ведет к изменению пути прорезывания зуба. В процессе прорезывания такой зуб оказывается как бы зажатым дистальной поверхностью временного моляра. Другой причиной считается несоответствие размера крупного зуба укороченному размеру зубной дуги.

Эктопическое прорезывание постоянных верхних клыков может быть связано с неправильным положением зачатков этих зубов и изменением направления пути прорезывания зуба. Этому также способствуют дефицит места в зубной дуге и скученность зубов, а также несоответствие размера зубов размеру челюсти, наследственные факторы и местные патологические процессы, например, гранулема или хронический очаг воспаления в области корня временного клыка.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Эктопическое прорезывание постоянных первых моляров на верхней челюсти может стать причиной атипичной резорбции дистобуккального корня и даже коронки второго временного моляра (**рис. 23.31**).

Рис. 23.31. Эктопическое прорезывание первого постоянного моляра, резорбция второго временного моляра. Пациент 6 лет: а — периапикальная рентгенограмма; б — клиническое фото после удаления временного моляра и прорезывания первого постоянного моляра. Эктопическое прорезывание постоянных клыков верхней челюсти может стать причиной резорбции корней боковых резцов. В норме эти зубы прорезываются в 11 лет (± 2 года). Если наблюдается задержка прорезывания, можно предположить, что зачатки зубов неправильно ориентированы. Необходимы рентгенологическое исследование (самым информативным методом в данном случае является КЛКТ), своевременное удаление временных зубов и ортодонтическое лечение для изменения пути прорезывания и во избежание резорбции корней рядом стоящих зубов (**рис. 23.32**).

Рис. 23.32. Эктопическое прорезывание верхних постоянных клыков. Пациент 9 лет. На диагностической панорамной томограмме визуализируется неправильное положение зачатков клыков. Существует вероятность резорбции корней рядом расположенных боковых резцов верхней челюсти

Раздел V. Заболевания

Преждевременное выпадение временных зубов (K00.65)
См. «Гипофосфатазия».

Раздел V. Заболевания

Синдром прорезывания зубов (K00.7)
Этиология

Прорезывание временных зубов — физиологический процесс, не сопровождаемый, как правило, никакими общими и местными патологическими проявлениями. Однако у некоторых детей при прорезывании временных зубов отмечают нарушения общего состояния, характеризующиеся повышением температуры тела, снижением аппетита, беспокойством ребенка, нарушением сна и расстройством пищеварения. Следует заметить, что данные симптомы неспецифичны и могут встречаться при других заболеваниях.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

При прорезывании зубов происходят морфологические изменения в зубах и окружающих тканях. Отмечается усиление кровоснабжения, изменение сосудистой проницаемости, увеличение продукции основного вещества пульпы и периодонта, происходят атрофические изменения десны над развивающимися зубами.

Симптомы затрудненного прорезывания зубов у ребенка делят на две группы: общие и местные. Общие симптомы (беспокойство, капризы, сниженный аппетит или даже отказ от еды, обильное слюнотечение, субфебрильная температура тела) неспецифичны и могут свидетельствовать не только о прорезывании зубов, но и о другом заболевании. Появление кашля на фоне прорезывания зубов обусловлено гиперсаливацией и попаданием слюны в верхние дыхательные пути. Неустойчивый стул также связан с повышенным слюноотделением и усилением моторики кишечника.

Местные симптомы: отек, гиперемия и кровоточивость десны на месте будущего зуба, болезненность при пальпации места прорезывания, гиперсаливация (**рис. 23.33**).

Рис. 23.33. а — отек десны; б — кровоточивость десны

Раздел V. Заболевания

Лечение

Существуют нефармакологические и фармакологические методы лечения затрудненного прорезывания временных зубов.

К нефармакологическим методам терапии симптомов прорезывания временных зубов относят простой и доступный метод — массаж десневых валиков. При надавливании на них уменьшается болевой синдром. Для массажа можно использовать специальные силиконовые щетки. Уменьшают отек, также снижая болевые ощущения, прохладные гелевые или силиконовые прорезыватели.

Для уменьшения выраженности патологических симптомов прорезывания зубов у младенцев применяются и различные лекарственные средства. Они могут быть общего и местного действия.

При выраженном болевом синдроме, повышении температуры тела применяются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), которые снижают температуру тела и оказывают системное обезболивающее действие.

Для облегчения местных симптомов затрудненного прорезывания временных зубов у детей применяются различные стоматологические гели. Основная цель при назначении геля для прорезывания зубов — снижение интенсивности болевых ощущений и предотвращение воспалительного процесса на слизистой оболочке десен. Данный эффект достигается за счет содержания в стоматологических гелях анестетиков и антисептиков. Рекомендуется применять подобные гели не более 5–6 раз в сутки, чтобы избежать развития нежелательных реакций, в том числе аллергических.

Наряду со стоматологическими гелями, в практику детского здравоохранения при затрудненном прорезывании временных зубов внедряются лекарственные гомеопатические препараты. Купирование нежелательных местных проявлений затрудненного прорезывания временных зубов обеспечивается благодаря уникально подобранному дозированному составу: локонос, ромашка аптечная, ревень («Дантинорм Бэби»). Помимо купирования местных проявлений, данный препарат приводит к выраженному снижению нежелательных общих проявлений затрудненного прорезывания временных зубов.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Белова Н.А., Костик М.М., Буклаев Д.С. и др. Федеральные клинические рекомендации (протокол) по оказанию медицинской помощи пациентам с несовершенным остеогенезом. URL: <https://мороздгкб.рф/wp-content/uploads/2017/03/Федеральные-клинические-рекомендации-протокол-по-оказанию-медицинской-помощи-пациентам-с-несовершенным-остеогенезом.pdf>
2. Клинические рекомендации. Незавершенный остеогенез (Несовершенный остеогенез) Год утверждения: 202_. • Союз педиатров России • Ассоциация медицинских генетиков • Ассоциация травматологов-ортопедов России. URL: https://www.pediatr-russia.ru/information/events/program/Несоверш_остеогенез_17.04.22-1.pdf
3. Козлова С.И., Демикова Н.С. Наследственные синдромы. Атлас-справочник. 3-е изд. М., 2007.
4. Тюльпаков А.Н. Наследственные нарушения фосфорно-кальциевого обмена: диагностика и лечение // Остеопороз и остеопатии. 2016. № 1. С. 21.
5. Abdel-Hamid M.S., Ismail S., Zaki M.S. et al. GAPO syndrome in seven new patients: Identification of five novel ANTXR1 mutations including the first large intragenic deletion // American Journal of Medical Genetics. Part A. 2018. Vol. 179. N. 2. P. 237–242. DOI: 10.1002/ajmg.a.61021.
6. Al-Ani A.H., Antoun J.S., Thomson W.M. et al. Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management // Bio Med. Research International. 2017. P. 1–9. DOI: 10.1155/2017/9378325.
7. Becker A., Chaushu S. Etiology of maxillary canine impaction: a review // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2015. Vol. 148. P. 557–567.
8. Brooks J.K., Ahmad R. Oral anomalies associated with the oculocerebrorenal syndrome of Lowe: Case report with multiple unerupted teeth and pericoronal radiolucencies // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2009. Vol. 107. N. 3. P. e32–e35. DOI: 10.1016/j.tripleo.2008.11.023.
9. Coster P.J. Dentin disorders: anomalies of dentin formation and structure // Endod Top. 2012. Vol. 21. P. 41–61.
10. Foster B.L. Rare bone diseases and their dental, oral, and craniofacial manifestations // J. Dent. Res. 2014. N. 93. P. 75–195.
11. Gallacher A., Ali R., Bhakta S. Dens invaginatus: diagnosis and management strategies // Br. Dent. J. 2016. Vol. 221. N. 7. P. 383–387.
12. Goyal N., Gurjar H., Sharma B.S. et al. GAPO syndrome with pansutural craniosynostosis leading to intracranial hypertension // Case Reports. 2014. bcr2013201727. DOI: 10.1136/bcr-2013-201727.
13. Klein U., Paimagham B., Blumhagen R. Et al. Pyramidal and taurodont molars and their association with other tooth anomalies // Pediatr. Dent. 2017. Vol. 39. N. 1. P. 46–52.
14. Liuk I.W., Olive R.J., Griffin M. et al. Maxillary lateral incisor morphology and palatally displaced canines: a case-controlled cone-beam volumetric tomography study // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2013. Vol. 143. P. 522–526.
15. Management of genetic syndromes / ed. by S.B. Cassidy, J.E. Allanson. 3rd ed. John Wiley & Sons, Inc., New Jersey, 2010.
16. Marini J.C. Osteogenesis Imperfecta. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.

17. Opsahl V.S. Tooth dentin defects reflect genetic disorders affecting bone mineralization // Bone. 2012. Vol. 50. N. 4. P. 989–997.
18. Puranik R.S., Puranik S.R., Hallur N., Venkatesh D. et al. GAPO Syndrome — A Rare Cause of Osteomyelitis of Jaws; Report of 4 Cases With a Brief Review of the Literature // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2018. Vol. 76. N. 6. P. 1216–1225. DOI: 10.1016/j.joms.2017.12.002.
19. Ruellas A.C.O., Pithon M.M., Oliveira D.D. et al. Lowe syndrome: literature review and case report // Journal of Orthodontics. 2008. Vol. 35. N. 3, 156–160. DOI: 10.1179/146531207225022599.
20. Sabandal M.M.I., Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts // Odontology. 2016. Vol. 104. N. 3. P. 245–256. DOI: 10.1007/s10266-016-0266-1.
21. Shilpa P.S., David C.M., Kaul R., Sanjay C.J., Narayan B.K. Brittle teeth with brittle bone in a family for four generations: case report and literature review // Contemp. Clin. Dent. 2012. Vol. 3. N. 2. P. 197–201.
22. Soxman J.A., Wunsch P.B., Haberland C.M. (2019). Anomalies of the Developing Dentition. Springer Cham, 2018. DOI: 10.1007/978-3-030-03164-0.
23. Witkop C.J. Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentinal dysplasia revisited: Problems in classification // J. Oral Pathol. 1988. Vol. 17. P. 547–553.
24. World Wide Web Database Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM), 2000. McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD). Online. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>

Раздел V. Заболевания

Глава 24. Наследственные пороки развития твердых тканей зубов

Л.П. Кисельникова, Е.В. Вислобокова

Наследственные пороки твердых тканей зуба, развивающиеся во время процесса гистодифференциации, приводят к нарушению образования органической матрицы и процесса минерализации. Клиническая картина наследственных нарушений развития твердых тканей зубов зависит от формы заболевания, течения и типа наследования. Поражаются все временные и постоянные зубы независимо от сроков их формирования.

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K00.5. Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках.

Раздел V. Заболевания

Несовершенный амелогенез

Синонимы

Наследственная гипоплазия эмали, аплазия эмали, дисплазия эмали.

Раздел V. Заболевания

Определение

Термин «несовершенный амелогенез» (Amelogenesis Imperfecta — AI) используют для обозначения наследственных дефектов эмали как временных, так и постоянных зубов. Данный порок развития изменяет внешний вид эмали, ее твердость, цвет и прозрачность. Частота встречаемости несовершенного амелогенеза — 1:14 000 (США), 1:800 (Швеция). У женщин эта аномалия развивается в 1,5 раза чаще, чем у мужчин. Пациенты страдают от болевого синдрома (гиперестезии) и психоэмоциональных проблем вследствие нарушения эстетики улыбки.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K00.50. Несовершенный амелогенез.

Раздел V. Заболевания

Классификация

Наиболее полная классификация наследственных заболеваний эмали зубов — несовершенного амелогенеза — составлена С.Д.Виткоп (1988), который выделил четыре типа AI на основе фенотипа и типа наследования.

1. Наследственный гипопластический несовершенный амелогенез (61,2%) (уменьшенное количество эмали, дефект образования белка).
 - Гипопластический ямочно-бороздчатый (аутосомно-доминантный).
 - Гипопластический местный (аутосомно-доминантный).
 - Гипопластический гладкий (аутосомно-доминантный).
 - Гипопластический гранулообразный (аутосомно-доминантный).
 - Гипопластический: гладкий тип — у мужчин и полосато-бороздчатый тип — у женщин (X-сцепленный доминантный).
 - Гипопластический шероховатый (аутосомно-рецессивный).
2. Наследственный гипоматurationный несовершенный амелогенез (32,2%) [дефект образования белка и созревания кристаллов ГАП (гидроксилапатит)].
 - Гипоматurationный пигментированный (аутосомно-доминантный).
 - Гипоматurationный «снежная шапка» (аутосомно-доминантный).
 - Гипоматurationный пигментированный (аутосомно-рецессивный).
 - Гипоматurationный: пятнистый тип — у мужчин и полосатый тип — у женщин (X-сцепленный рецессивный).
3. Наследственный гипоминерализованный несовершенный амелогенез (3,2%) (недостаточная степень кальцификации сформированной органической матрицы, дефект минерализации).
 - Гипоминерализованный (аутосомно-доминантный).
 - Гипоминерализованный (аутосомно-рецессивный).
4. Синдромные ассоциации и хромосомные болезни, включающие признаки наследственного несовершенного амелогенеза.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Этиологическим фактором заболевания являются мутации генов, которые передаются по наследству, а иногда проявляются как спорадические случаи.

Таким образом, для AI характерны три типа наследования.

- X-сцепленный несовершенный амелогенез (OMIM 301200, 301201) является следствием мутации гена *AMELX*, который кодирует матричный белок эмали амелогенин.
- Аутосомно-доминантный несовершенный амелогенез (OMIM 104500) является следствием мутации гена *ENAM*, кодирующего матричный белок эмали энамелин.
- Аутосомно-рецессивный несовершенный амелогенез (OMIM 204650) является следствием мутации гена, кодирующего матричную металлопротеиназу-20 или калликреин-4.

Мутации этих генов являются причиной нарушения формирования матрицы эмали, нарушения созревания эмали, гипокальцификации и гипоминерализации эмали.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Жалобы детей, страдающих наследственным несовершенным амелогенезом, типичны для всех форм заболевания: на эстетический дефект, сколы эмали, изменение формы зубов, повышенную стираемость эмали. У большинства пациентов отмечается гиперестезия от механических и температурных раздражителей. Несовершенный амелогенез поражает постоянные и временные зубы. Порок имеет разнообразные фенотипические проявления.

Общие признаки гипопластической формы несовершенного амелогенеза (рис. 24.1, а, б):

- истончение эмали и, как следствие, несостоятельность контактных пунктов между зубами;
- поверхность эмали может быть гладкой или шероховатой, с ямками и вертикальными бороздками;
- задержка прорезывания зубов;
- в 50% случаев порок сопровождается вертикальной резцовой дизокклюзией;
- рентгенологически сложно отличить эмаль и дентин из-за очень тонкого слоя эмали.

Общие признаки гипоматurationной формы несовершенного амелогенеза (см. рис. 24.1, в, г):

- толщина слоя эмали первоначально может быть в пределах нормы, но после прорезывания уменьшается из-за скалывания и стираемости, обнажая очень чувствительный дентин;

- эмаль мягкая, отслаивается, может сниматься инструментом;
- цвет зубов варьирует от желтого до коричневого, и чем темнее цвет эмали, тем ниже уровень ее минерализации;
- большое количество наддесневых зубных отложений;
- рентгенологически сложно отличить эмаль и дентин из-за снижения уровня минерализации эмали.

Рис. 24.1. Клинические и рентгенологические проявления несовершенного амелогенеза (a–e). Описание в тексте

Морфология полости зуба, каналов и корней при гипопластической и гипоматурационной формах AI находится в пределах нормы. Непрорезавшиеся зубы могут подвергаться резорбции. Многими авторами отмечается также высокая частота встречаемости различных аномалий окклюзии при несовершенном амелогенезе.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных семейного анамнеза, типа наследования, фенотипа, данных клинического и рентгенологического исследований. Дифференциальную диагностику проводят между всеми формами наследственного несовершенного амелогенеза, сочетанным недоразвитием эмали и дентина и приобретенными пороками развития твердых тканей зубов [ФЗ, системной гипоплазией эмали (СГЭ)].

Раздел V. Заболевания

Лечение

1. Информирование, консультирование и диспансерное наблюдение детей и их семей.
2. Генетическое консультирование.
3. Нормализация индивидуальной гигиены, реминерализующая терапия, устранение гиперестезии эмали и дентина.
4. Реставрация моляров вкладками и коронками для сохранения межальвеолярной высоты и нормализации жевательной функции.
5. Эстетическая реставрация винирами (прямыми или непрямыми) фронтальной группы зубов с учетом сниженной адгезии к гипоминерализованной эмали.
6. Лечение ортодонтической патологии, при необходимости — ортогнатическая хирургия.
7. Регулярное рентгенологическое исследование из-за высокого риска кариеса.

Снижение адгезии композитных материалов к порочной эмали представляет определенные трудности для реставрационного лечения. В целом долговечность реставраций зубов у пациентов с AI значительно снижена и коррелирует со степенью тяжести поражения эмали. Долговечность реставраций выше у пациентов с гипопластическим типом поражения эмали, чем у пациентов с гипоматурационным и гипоминерализованным типами AI.

Раздел V. Заболевания

Несовершенный дентиногенез

Определение

Наследственный несовершенный дентиногенез [dentinogenesis imperfecta (OMIM 125490)] — наследственное нарушение развития дентина временных и постоянных зубов.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K00.51. Несовершенный дентиногенез.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Дентиногенез — это генетически строго контролируемый процесс, который приводит к образованию минерализованного дентина из неминерализованного преддентина.

Несовершенный дентиногенез является следствием мутации гена, кодирующего белок сиалофосфопроtein I. Этот порок развития дентина формируется на этапе гистогенеза, когда клетки зубного сосочка дифференцируются, превращаясь в преодонтобласты. Вследствие нарушения образования матрикса дентин имеет аморфную неорганизованную структуру с преобладанием органических веществ. Процесс минерализации также нарушается, калькосфериты не сливаются друг с другом и образуются крупные зоны интерглобулярного необызвествленного дентина. Пороочно развит околопульпарный дентин, морфология корней отличается от нормы.

Несовершенный дентиногенез встречается как самостоятельное заболевание (тип I), а может входить в симптомокомплекс наследственного несовершенного остеогенеза (тип II).

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Дети жалуются на боли при накусывании. Возможно появление кровоточивости десен. При клиническом обследовании определяется следующее:

- эмаль обычного цвета;
- грушевидная или грибовидная форма коронок с цервикальным сужением;
- временные и постоянные зубы прорезываются в средние физиологические сроки.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Ведущее диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование, по результатам которого визуализируются укороченные корни зубов с излишне закругленными или аномально заостренными верхушками. В многокорневых зубах корни сливаются в один с заостренными выступами. Полости зубов и каналы в однокорневых и многокорневых зубах резко сужены или не визуализируются, происходит их постепенная облитерация. Зона роста уменьшена в размере (**рис. 24.2**). У корней клинически подвижных зубов отмечаются деструкции костной ткани. Причины патологической резорбции костной ткани — нарушение трофической функции и перегрузка зубов с укороченными корнями. Процесс прогрессирует по мере уменьшения адаптационных возможностей (**см. рис. 24.2**).

Рис. 24.2. Клинические (а) и рентгенологические (б) проявления наследственного несовершенного дентиногенеза

Дифференциальную диагностику проводят с другими наследственными пороками развития твердых тканей — несовершенным амелогенезом и сочетанным недоразвитием эмали и дентина.

Дифференциальными клиническими признаками несовершенного дентиногенеза являются сохранность и нормальный внешний вид эмали и специфические изменения в строении зубов, которые выявляются при рентгенологическом исследовании: укорочение корней зубов, облитерация корневых каналов и пульповой камеры, выраженной в разной степени.

Раздел V. Заболевания

Лечение

1. Информирование, консультирование и диспансерное наблюдение детей и их семей.
2. Генетическое консультирование.
3. Нормализация индивидуальной гигиены, реминерализующая терапия.
4. Эндодонтическое вмешательство после завершения формирования корней, создание искусственных корневых каналов и их пломбирование с целью терапевтического воздействия на очаг воспаления в периапикальной области.
5. Лечение ортодонтической патологии, при необходимости — ортогнатическая хирургия и рациональное протезирование.
6. Регулярное рентгенологическое исследование из-за высокого риска кариеса.

Раздел V. Заболевания

Наследственный опалесцирующий дентин
Синонимы

Синдром Стентона–Капдепона, дисплазия Капдепона.

Раздел V. Заболевания

Определение

Наследственный опалесцирующий дентин — наследственное заболевание, возникающее вследствие нарушения функции мезодермальной и эктодермальной зародышевых тканей, вызывает нарушение развития эмали и дентина.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Причиной возникновения наследственного опалесцирующего дентина являются нарушение функции мезо- и эктодермальной зародышевых тканей и формирование порока развития эмали и дентина. Истончение эмали возникает в связи с нарушением расположения кристаллов гидроксиапатита и, как следствие, последующей ее деструкции. В дентине увеличивается интерглобулярный слой, уменьшается количество минерального компонента, повышается содержание воды и органических веществ. Гидроксиапатит замещается аморфной структурой, формируется атипичный дентинный матрикс.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Дети жалуются на эстетический дефект, стираемость зубов, сколы эмали, изменение цвета зубов, кровоточивость десневых сосочков. Поражаются постоянные и временные зубы. Зубы прорезываются нормальной величины и формы, иногда с перламутровым блеском или коричневым оттенком. Эмаль имеет водянистый сероватый оттенок и скалывается вскоре после прорезывания. Дентин прозрачный, опалесцирующий, напоминает янтарь. Характерным клиническим признаком является его быстрое стирание до десневого края, что является причиной травмы десневых сосочков во время еды и появления кровоточивости десен. Пульпа не обнажается. Процесс стирания коронок прогрессирует с возрастом ребенка, что является причиной уменьшения межжюкклюзионной высоты и снижения высоты нижней трети лица.

При рентгенологическом исследовании выявляется значительное сужение полости зуба и корневых каналов вплоть до полной их облитерации. Длина и форма корней соответствуют норме (**рис. 24.3**).

Рис. 24.3. Клинические и рентгенологические проявления синдрома Стентона–Капдепона у детей: а, б — на временных; в, г — на постоянных зубах

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Анамнез позволяет определить фактор наследственной патологии. Выясняют время проявления патологических изменений зубов: изменение цвета отмечают в периоде прорезывания временных и постоянных зубов, сколы эмали происходят вскоре после прорезывания зубов, через 2–3 года зубы стираются до уровня десны.

Диагноз наследственного несовершенного развития твердых тканей зуба (эмали и дентина) может быть поставлен на основании анамнеза заболевания, клинической, рентгенологической картины и выявленной аналогичной патологии у родственников ребенка.

Раздел V. Заболевания

Лечение

1. Информирование, консультирование и диспансерное наблюдение детей и их семей.
2. Генетическое консультирование.
3. Нормализация индивидуальной гигиены, реминерализирующая терапия, уменьшение гиперестезии эмали и дентина.
4. Реставрация моляров вкладками и коронками для сохранения межальвеолярной высоты и нормализации жевательной функции.

5. Эстетическая реставрация винирами (прямыми или непрямыми) фронтальной группы зубов с учетом сниженной адгезии к гипоминерализованной эмали.
 6. Лечение ортодонтической патологии, при необходимости — ортогнатическая хирургия.
 7. Регулярное рентгенологическое исследование и тесты на витальность пульпы.
- Каждому пациенту составляется индивидуальный план лечения в зависимости от возраста и степени тяжести поражения дентина. Комплексное стоматологическое лечение начинают как можно раньше, после прорезывания временных зубов.

Раздел V. Заболевания

Несовершенный остеогенез

Частота заболевания, выявляемого при рождении, составляет от 1:20 000 до 1:30 000 новорожденных. Тип наследования чаще всего аутосомно-доминантный.

Несовершенный остеогенез I и IV типа составляет около половины всех случаев.

По некоторым данным [7], частота встречаемости I типа — 3–4 на 100 000 населения, а II и III типа — 1–2 на 100 000 населения. Заболевание встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин, вне зависимости от расовых и этнических особенностей.

Раздел V. Заболевания

Классификация

В 2009 г. Международным комитетом номенклатуры конституциональных нарушений скелета было предложено классифицировать все типы несовершенного остеогенеза на пять больших групп, добавив V тип. В дополнение к данной классификации была выделена группа синдромов, которые также сопровождаются пониженной минеральной плотностью костей и имеют сходную с несовершенным остеогенезом клиническую картину.

I тип — легкое течение заболевания, линейный рост соответствует среднему или несколько ниже среднего в популяции, деформация костей отсутствует или не выражена, характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования (ген *COL1A1*), наличием голубых склер.

II тип — перинатально-летальный, гипоминерализация костей черепа, деформация ребер по типу нити жемчуга, выраженные деформации костей, с аутосомно-доминантным либо аутосомно-рецессивным типом наследования (гены *COL1A1*, *COL1A2*).

III тип — тяжелый, с прогрессирующими деформациями костей, выраженное отставание линейного роста с тяжелым сколиозом, с аутосомно-доминантным либо аутосомно-рецессивным типом наследования (гены *COL1A1*, *COL1A2*).

IV тип — проявления от средней тяжести до тяжелого, деформации длинных трубчатых костей, позвоночника, отставание линейного роста от незначительного до тяжелого, с аутосомно-доминантным типом наследования (гены *COL1A1*, *COL1A2*), характеризуется нормальными склерами.

V тип — проявления от легкой до умеренной степени выраженности (умеренно деформирующей), с кальцификацией межкостных мембран и/или гипертрофическими мозолями, вывихом головки лучевой кости, с аутосомно-доминантным типом наследования (ген *IFITM5*).

Раздел V. Заболевания

Этиология

Причину несовершенного остеогенеза связывают либо с дефектом строения коллагена, то есть с нарушением его первичной структуры, либо с недостаточным его синтезом, что обусловлено мутацией в генах *COL1A* и *COL1A2* (в 90% случаев).

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Основные клинические проявления — переломы длинных трубчатых костей, ребер, ключиц, их длительное и неправильное сращение, замедленное окостенение родничков. У детей отмечается задержка роста, что связано с поражением ростковых зон трубчатых костей.

Типичные проявления — уплощение черепа и голубые склеры глаз.

Временные и постоянные зубы у детей с несовершенным остеогенезом прорезываются в положенные сроки, имеют обычную величину и форму, однако выражена патологическая стираемость временных и постоянных зубов, сопровождающая несовершенный дентиногенез, который входит в симптомокомплекс несовершенного остеогенеза. Облитерация корневых

каналов появляется после прорезывания зубов. Цвет зубов серый или желтовато-коричневый, коронки водянисто-прозрачные. Стираемость в большей степени выражена на временных зубах.

При осмотре ребенка следует обратить внимание:

- на деформацию длинных трубчатых костей, разность их длины, нарушение осанки и нарушение походки, способность передвигаться самостоятельно или возможность передвижения только с помощью подручных средств, поддержки или инвалидного кресла, деформацию черепа;
- невысокий рост или ниже, чем предполагалось, в сравнении с ростом других членов семьи, не затронутых данной патологией;
- гипермобильность суставов;
- голубые склеры;
- прогрессирующую потерю слуха (чаще в постпубертатном периоде);
- наличие несовершенного дентиногенеза (прозрачных, опалесцирующих, «янтарных» зубов).

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Анамнез выявляет аналогичные патологические изменения в ЧЛО и костной ткани у родственников больного. При рентгенологическом исследовании выявляется облитерация полости зуба и корневых каналов, истончение кортикального слоя челюсти. У верхушек корней возможно образование очагов разрежения костной ткани и спонтанных переломов корней зубов при незначительной нагрузке (**рис. 24.4**).

Рис. 24.4. Этапы стоматологического лечения пациента с несовершенным остеогенезом I типа: а — клиническое фото; б — ортопантомограмма

КЛКТ является высокоинформативным методом для оценки состояния не только временных и постоянных зубов, но и минеральной плотности костной ткани челюстей, что критически важно в данной клинической ситуации.

Пациентам с признаками несовершенного остеогенеза рекомендуется проведение анализа дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) генов *COL1A1* и *COL1A2* (образец для исследования — кровь или слюна), так как у 90% пациентов выявляются мутации именно в этих генах.

Дифференциальная диагностика заболевания проводится с рахитом, остеопенией, гипофосфатазией и травмами различного характера.

Раздел V. Заболевания

Лечение

1. Информирование, консультирование и диспансерное наблюдение детей и их семей.
2. Генетическое консультирование.
3. Стоматологическое лечение включает нормализацию индивидуальной гигиены и проведение курсов реминерализующей терапии.

Детский стоматолог проводит осмотр не реже 2 раза в год (вне лечения с применением бисфосфонатов), перед первой инфузией бисфосфонатов, далее — регулярно (в процессе лечения бисфосфонатами).

В связи с этим до начала лечения бисфосфонатами пациентам с несовершенным остеогенезом проводятся санация активных очагов инфекции в ЧЛО, стоматологическое лечение. Лечение бисфосфонатами начинается не ранее объективного подтверждения заживления в зоне вмешательства. Проводится текущая и последующая профилактика патологических процессов в ротовой полости, которые могут потребовать хирургического или терапевтического лечения в период планируемого лечения бисфосфонатами.

Поскольку приблизительно в 50% случаев несовершенному остеогенезу сопутствует несовершенный дентиногенез, сопровождающийся стоматологическими и ортодонтическими проблемами, пациентам показаны все виды протезирования (в зависимости от возраста) для нормализации жевательной функции и эстетики.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Белова Н.А., Костик М.М., Буклаев Д.С. и др. Федеральные клинические рекомендации (протокол) по оказанию медицинской помощи пациентам с несовершенным остеогенезом. URL: <https://мороздгкб.рф/wp-content/uploads/2017/03/Федеральные-клинические-рекомендации-протокол-по-оказанию-медицинской-помощи-пациентам-с-несовершенным-остеогенезом.pdf>
2. Клинические рекомендации. Незавершенный остеогенез (Несовершенный остеогенез) Год утверждения: 202_. • Союз педиатров России • Ассоциация медицинских генетиков • Ассоциация травматологов-ортопедов России. URL: https://www.pediatr-russia.ru/information/events/program/Несоверш_остеогенез_17.04.22-1.pdf
3. Козлова С.И., Демикова Н.С. Наследственные синдромы. Атлас-справочник. 3-е изд. М., 2007.
4. Тюльпаков А.Н. Наследственные нарушения фосфорно-кальциевого обмена: диагностика и лечение // Остеопороз и остеопатии. 2016. № 1. С. 21.
5. Abdel-Hamid M.S., Ismail S., Zaki M.S. et al. GAPO syndrome in seven new patients: Identification of five novel ANTXR1 mutations including the first large intragenic deletion // American Journal of Medical Genetics. Part A. 2018. Vol. 179. N. 2. P. 237–242. DOI: 10.1002/ajmg.a.61021.
6. Al-Ani A.H., Antoun J.S., Thomson W.M. et al. Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management // Bio Med. Research International. 2017. P. 1–9. DOI: 10.1155/2017/9378325.
7. Becker A., Chaushu S. Etiology of maxillary canine impaction: a review // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2015. Vol. 148. P. 557–567.
8. Brooks J.K., Ahmad R. Oral anomalies associated with the oculocerebrorenal syndrome of Lowe: Case report with multiple unerupted teeth and pericoronal radiolucencies // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2009. Vol. 107. N. 3. P. e32–e35. DOI: 10.1016/j.tripleo.2008.11.023.
9. Coster P.J. (2012) Dentin disorders: anomalies of dentin formation and structure // Endod. Top. Vol. 21. P. 41–61.
10. Foster B.L. Rare bone diseases and their dental, oral, and craniofacial manifestations // J. Dent. Res. 2014. N. 93. P. 7S–19S.
11. Gallacher A., Ali R., Bhakta S. Dens invaginatus: diagnosis and management strategies // Br. Dent. J. 2016. Vol. 221. N. 7. P. 383–387.
12. Goyal N., Gurjar H., Sharma B.S. et al. GAPO syndrome with pansutural craniosynostosis leading to intracranial hypertension // Case Reports. 2014. bcr2013201727. DOI: 10.1136/bcr-2013-201727.
13. Klein U., Paimagham B., Blumhagen R. et al. Pyramidal and taurodont molars and their association with other tooth anomalies // Pediatr. Dent. 2017. Vol. 39. N. 1. P. 46–52.
14. Liuk I.W., Olive R.J., Griffin M. et al. Maxillary lateral incisor morphology and palatally displaced canines: a case-controlled cone-beam volumetric tomography study // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2013. Vol. 143. P. 522–526.
15. Management of genetic syndromes / ed. by] S.B. Cassidy, J.E. Allanson. 3rd ed. John Wiley & Sons, Inc., New Jersey Published simultaneously in Canada Wiley-Blackwell is an imprint of John Wiley & Sons, formed by merger of Wiley's global Scientific, Technical, and Medical business with Blackwell Publishing. Printed in the United States of America, 2010.
16. Marini J.C. Osteogenesis Imperfecta. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
17. Opsahl V.S. Tooth dentin defects reflect genetic disorders affecting bone mineralization // Bone. 2012. Vol. 50. N. 4. P. 989–997.
18. Puranik R.S., Puranik S.R., Hallur N., Venkatesh D. et al. GAPO Syndrome — A Rare Cause of Osteomyelitis of Jaws; Report of 4 Cases With a Brief Review of the Literature // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2018. Vol. 76. N. 6. P. 1216–1225. DOI: 10.1016/j.joms.2017.12.002.
19. Ruellas A.C.O., Pithon M.M., Oliveira D.D. et al. Lowe syndrome: literature review and case report // Journal of Orthodontics. 2008. Vol. 35. N. 3. P. 156–160. DOI: 10.1179/146531207225022599.
20. Sabandal M.M.I., Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts // Odontology. 2016. Vol. 104. N. 3. P. 245–256. DOI: 10.1007/s10266-016-0266-1.
21. Shilpa P.S., David C.M., Kaul R. et al. Brittle teeth with brittle bone in a family for four generations: case report and literature review // Contemp. Clin. Dent. 2012. Vol. 3. N. 2. P. 197–201.
22. Soxman J.A., Wunsch P.B., Haberland C.M. Anomalies of the Developing Dentition. Springer Nature Switzerland AG, 2019. DOI: 10.1007/978-3-030-03164-0.
23. Witkop C.J. Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentinal dysplasia revisited: Problems in classification // J. Oral Pathol. 1988. Vol. 17. P. 547–553.
24. World Wide Web Database Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM), 2000. McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD). Online. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>

Раздел V. Заболевания

Глава 25. Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Гипоплазия эмали

Л.П. Кисельникова, Н.В. Ожгихина

Раздел V. Заболевания

Синонимы

Дисплазия эмали. Молярно-резцовая гипоминерализация.

Раздел V. Заболевания

Определение

В отечественной литературе термином «гипоплазия эмали» обозначают порок развития эмали зубов, возникающий при метаболических нарушениях в развивающихся зубах, проявляющийся количественными и качественными изменениями эмали. При снижении продукции эмалевого матрикса образованная эмаль будет тоньше (гипоплазия). Если возникает нарушение минерализации белков матрикса эмали, то эмаль будет слабоминерализованной (гипоминерализация). В большинстве случаев у ребенка наблюдаются оба нарушения — гипоплазия и гипоминерализация, хотя иногда клинические проявления указывают на преобладание одного из них [1].

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K00.4. Нарушения формирования зубов.

K00.40. Гипоплазия эмали.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Гипоплазия эмали — наиболее распространенное заболевание твердых тканей зубов некариозного происхождения, формирующееся до их прорезывания. Проведенное в 2009 г. второе национальное эпидемиологическое стоматологическое обследование населения России показало, что распространенность гипоплазии зубов у 12-летних детей составила 27%, у 15-летних — 28% [7]. По данным различных авторов, распространенность гипоплазии у детей, проживающих в различных регионах России, колеблется от 6 до 51% [2, 4, 6]. По данным зарубежных авторов, распространенность гипоплазии эмали у детей составляет от 3 до 44% [11, 14, 19]. Также большинство авторов отмечают рост распространенности гипоплазии за последние 10 лет [4].

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Гипоплазия эмали возникает в результате нарушения двух взаимосвязанных процессов: секреции органической матрицы амелобластами и ослабления процесса минерализации эмалевых призм.

Различают два вида гипоплазии эмали: системную и местную.

СГЭ возникает в результате возникновения и развития в организме плода и/или ребенка первых лет жизни таких процессов, как гипертермия (заболевания, сопровождающиеся высокой температурой тела), гипоксия (недостаточное поступление кислорода к зачаткам зубов), гипокальциемия (недостаточное поступление кальция к зачаткам зубов), интоксикация (влияние на ребенка вредных факторов окружающей среды), прием беременной и/или ребенком антибиотиков и других лекарственных препаратов [2, 6, 17, 20, 22].

СГЭ временных и постоянных зубов (первые постоянные моляры, резцы) отмечают у детей, чьи матери в период беременности перенесли:

- токсикоз второй половины беременности;
- инфекционные заболевания (краснуху, токсоплазмоз, грипп, острые респираторные вирусные инфекции);

- анемию;
- хронические заболевания ЖКТ;
- хронически заболевания сердечно-сосудистой системы;
- сахарный диабет;
- кесарево сечение.

Помимо этого, СГЭ временных и постоянных зубов наблюдают у детей, в анамнезе которых присутствуют:

- недоношенность;
- гипоксия;
- гемолитическая болезнь, связанная с резус-конфликтом;
- искусственное вскармливание;
- гемотрансфузия в первые дни жизни;
- врожденные заболевания сердечно-сосудистой системы.

СГЭ постоянных зубов отражает состояние плода, начиная с 28–30-й недели внутриутробного периода развития, а также организма ребенка в первые годы жизни. Данный порок развивается при различных заболеваниях, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов:

- при недоношенности;
- инфекционных заболеваниях;
- гнойно-септических состояниях, пневмонии, бронхите;
- аллергических заболеваниях;
- рахите;
- диспепсических нарушениях, заболеваниях ЖКТ;
- врожденном гипотиреозе;
- гипопаратиреозе;
- поражении ЦНС;
- врожденных нарушениях метаболизма: гистидинемии, остеопорозе;
- железодефицитной анемии;
- неполноценном питании в первые годы жизни;
- психических заболеваниях.

Более 60% дефектов гипоплазии развиваются в первые 9 мес жизни ребенка, когда компенсаторные и адаптационные механизмы выражены еще слабо и многие агрессивные факторы могут вызвать нарушение обмена веществ в развивающемся организме: СГЭ чаще встречается в области режущего края резцов и бугров первых постоянных моляров, формирующихся в этот период. Именно поэтому выделена отдельная форма СГЭ — молярно-резцовая гипоминерализация (molar-inciso-hypomineralisation).

Местная гипоплазия постоянных зубов не связана с заболеваниями беременной и/или ребенка, возникает в результате причины, действующей местно на зачаток постоянного зуба:

- механическая травма зачатка постоянного зуба — чаще всего происходит при вколоченном вывихе соответствующего временного зуба;
- хронический воспалительный процесс в периадикулярной области корня/корней временного зуба (хронический гранулирующий периодонтит временного зуба, хронический гранулирующий остит) [2, 6].

Раздел V. Заболевания

Классификация

1. Виды гипоплазии:
 - СГЭ (в том числе молярно-резцовая гипоминерализация);
 - местная гипоплазия эмали.
2. Классификация Ю.А. Федорова и соавт. (1997):
 - пятнистая;
 - эрозивная;
 - бороздчатая;
 - смешанная формы.
3. Клиническая классификация, учитывающая наряду с формами СГЭ наличие кариозного поражения твердых тканей зуба (Белова Н.А., 1982):
 - гипоплазия в стадии пятна;
 - гипоплазия в стадии узур и дефектов;

- гипоплазия, осложненная кариесом;
- гипоплазия, сочетающаяся с кариесом;
- гипоплазия, осложненная и сочетающаяся с кариесом;
- аплазия эмали.

4. Классификация по степени тяжести СГЭ:

- слабая форма;
- умеренная форма;
- тяжелая форма [6, 15, 17].

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

СГЭ (молярно-резцовая гипоминерализация). Для СГЭ характерно нарушение строения эмали всех зубов или группы зубов, формирующихся в один период времени. Наиболее часто встречается СГЭ с поражением первых постоянных моляров и постоянных резцов, которая называется «молярно-резцовая гипоминерализация» (**рис. 25.1, 25.2**) [5, 15, 20].

Рис. 25.1. Молярно-резцовая гипоминерализация: а — гипопластические пятна на центральных резцах; б, в — гипопластические пятна на буграх моляров

Рис. 25.2. Молярно-резцовая гипоминерализация: гипопластические пятна на буграх моляров
Пятнистая форма. Пятна округлой формы, белого, реже желтоватого цвета на вестибулярной, оральной, жевательной поверхностях передней и боковой группы зубов. Характерно симметричное поражение одноименных зубов. Границы пятен четкие, поверхность чаще гладкая, блестящая, реже тусклая.

Толщина эмали в области пятна не изменена или уменьшена. Температурные раздражители либо не вызывают болезненные ощущения, либо возможна гиперестезия. При рентгенологическом исследовании данная форма не выявляется (**рис. 25.3, 25.4**).

Рис. 25.3. Пятнистая форма гипоплазии эмали верхних и нижних резцов

Рис. 25.4. Пятнистая форма гипоплазии верхних резцов

Эрозивная (чашеобразная форма). Чашеобразные углубления в эмали округлой или овальной формы различного диаметра и глубины. Эрозии располагаются на одноименных зубах и имеют, как правило, одинаковый размер и форму. На дне углублений эмаль истончена, сквозь нее просвечивает дентин желтоватого цвета либо наблюдается аплазия эмали в области дна эрозии. Дно и стенки дефекта гладкие. Характерна гиперестезия (**рис. 25.5, 25.6**).

Рис. 25.5. Эрозивная форма гипоплазии эмали верхних и нижних резцов

Рис. 25.6. Эрозивная форма гипоплазии эмали верхних резцов

Бороздчатая форма. Характерно наличие одной или нескольких борозд на вестибулярной поверхности зубов, расположенных параллельно режущему краю или окклюзионной поверхности. Глубина дефекта может быть различной, вплоть до отсутствия эмали в области дна борозды и обнажения пигментированного дентина. Характерна симметричность поражения одноименных зубов. Бороздчатая форма видна на рентгенограмме в виде четко ограниченных полос просветления на одноименных зубах, расположенных горизонтально. Характерна гиперестезия (**рис. 25.7**).

Рис. 25.7. Бороздчатая гипоплазия эмали

Смешанная форма. Сочетание, как правило, пятнистой и эрозивной форм. В последнее время данная форма гипоплазии встречается чаще, что затрудняет постановку диагноза. Характерна высокая распространенность кариеса постоянных зубов у детей с СГЭ. Интенсивность кариеса постоянных зубов у детей с СГЭ в 2,5 раза выше, чем у детей с нормально сформированной эмалью. Кариозный процесс, развивающийся на фоне гипоплазированной эмали, протекает активно, на одном зубе возникает несколько кариозных полостей (**рис. 25.8–25.10**). Доля пораженных кариесом гипоплазированных зубов в общей структуре индекса КПУ у детей с СГЭ составляет 91%, что говорит о преимущественном поражении кариесом порочно развитых зубов в сравнении с таковыми с нормальной структурой эмали. При этом наиболее интенсивно подвергаются кариозному поражению твердые ткани зубов у детей с гипоплазией в форме дефекта, чем у детей с пятнистой формой СГЭ [5, 10, 21].

Рис. 25.8. Гипоплазия эмали первого постоянного моляра, осложненная кариесом

Рис. 25.9. Молярно-резцовая гипоминерализация, умеренная форма

Рис. 25.10. Постэраптивное разрушение в области гипопластического пятна на зубе 2.1

Раздел V. Заболевания

Степени тяжести системной гипоплазии эмали

- Слабая степень выраженности СГЭ.
 - Отсутствие жалоб на чувствительность зубов в анамнезе.
 - Ограниченные поверхностные пятна на молярах и резцах.
 - Отсутствие постэраптивного разрушения эмали.
 - Отсутствие кариозного процесса на фоне гипоплазированной эмали.
- Средняя (умеренная) степень выраженности СГЭ.
 - Чувствительность зубов в норме или слабо выражена гиперестезия.
 - Эстетическая неудовлетворенность, выражаемая пациентом или его родителями.
 - Ранее выполненные реставрации зубов в удовлетворительном состоянии.
 - Выраженные белые или желтые пятна на окклюзионной или резцовой поверхности без постэраптивного разрушения эмали.
 - Кариозное поражение гипоминерализованной эмали (интенсивность поражения ограничено 1–2 поверхностями без пришеечного поражения) (**рис. 25.11**).
- Тяжелая степень выраженности СГЭ.
 - Жалобы на эстетическую неудовлетворенность со стороны пациента или его родителей.
 - Повышенная чувствительность зубов в анамнезе и/или в момент обследования.
 - Выраженные дефекты эмали.
 - Неудовлетворительные реставрации зубов в момент исследования.
 - Постэраптивное разрушение эмали зуба.
 - Кариозное поражение эмали уже на прорезывающихся зубах, поражение двух поверхностей и более у одного и того же зуба.
 - Быстрое распространение кариозного процесса в пульпу [20].

Рис. 25.11. Тот же ребенок после лечения (пломбирование дефекта в зубе 2.1 композитным материалом)

Местная гипоплазия эмали постоянных зубов (зубы Турнера). Поражение одного, реже 2–3 рядом стоящих зубов. При данной патологии постоянные зубы прорезываются в положенный срок, но, как правило, вблизи режущего края или бугра обнаруживается пятно белого/желтого цвета или дефект эмали в виде чашеобразного углубления с гладкими стенками и дном. Характерна гиперестезия. На временных зубах местную гипоплазию не наблюдают (**рис. 25.12**) [1, 2].

Рис. 25.12. Местная гипоплазия эмали зуба 2.1

Раздел V. Заболевания

Микроскопическая характеристика гипоплазии эмали

Для данного порока развития эмали характерно снижение уровня физико-химического обмена в эмали при сохранении динамического равновесия между процессами деминерализации и реминерализации эмали. На границе перехода интактной эмали в гипоплазированный участок четко прослеживаются большое количество белковых структур и пор различной величины и формы. Эмалевые призмы в области гипоплазированного участка имеют неправильное, хаотичное расположение кристаллов гидроксиапатита, они лишены характерной лучеобразной формы и среди них видны бесструктурные участки. Изменения ультраструктуры эмали обнаруживают не только в очаге гипоплазированной эмали, но и по всей эмали, прилежащей к очагу порока. Чем глубже гипопластический дефект эмали, тем более выражены структурные и ультраструктурные изменения при исследовании под световым и электронным микроскопом. Изменения ультраструктуры тканей гипоплазированного зуба захватывают не только эмаль, но и дентин, цемент, пульпу зуба. В дентине увеличены зоны интерглобулярного дентина, наблюдают снижение количества и беспорядочное расположение кристаллов гидроксиапатита, эмалево-дентинная граница имеет прерывистый ход. Данные изменения в большей степени характерны для выраженных форм гипоплазии эмали (эрозивной, бороздчатой, апластической, смешанной). Неблагоприятные факторы, приводящие к развитию гипоплазии эмали, возможно,

продолжают воздействовать на зуб и в период формирования корня, что приводит к складкам цемента в дентине корня, расширению зернистого слоя Томса, увеличению количества интерглобулярного дентина корня и клеточного цемента на всех поверхностях корня. Пульпа усиленно продуцирует заместительный дентин в ответ на внешние и внутренние раздражители. В пульпе обнаруживают уменьшение количества клеточных элементов, вакуольную дистрофию одонтобластов, сетчатую атрофию и кистозные полости в центральной ее части, реактивные и дегенеративные изменения нервного аппарата. Учитывая описанные структурные и ультраструктурные особенности порочно развитых тканей зубов, становится понятно, что гипоплазия эмали является фактором риска возникновения кариеса зубов [9].

Раздел V. Заболевания

Взаимосвязь гипоплазии эмали и кариеса зубов

Н.В. Ожгихина и Л.П. Кисельникова (2001) сообщили о высокой распространенности кариеса постоянных зубов у детей с СГЭ (87,09%). Интенсивность кариеса постоянных зубов у 12-летних детей с пятнистой формой СГЭ и с гипоплазией в форме дефекта в 2,5 раза выше, чем у детей с нормально сформированной эмалью.

Кариозный процесс, развивающийся на фоне гипоплазированной эмали, протекает активно, на одном зубе возникает несколько кариозных полостей. Также выявлено, что доля пораженных кариесом гипоплазированных зубов в общей структуре индекса КПУ у детей с СГЭ составляет 91%, что говорит о преимущественном поражении кариесом порочно развитых зубов в сравнении с таковыми с нормальной структурой эмали. При этом наиболее интенсивно подвергаются кариозному поражению твердые ткани зубов у детей с гипоплазией в форме дефекта, чем у детей с пятнистой формой СГЭ. О высокой кариесвосприимчивости гипоплазированных зубов говорит установленный факт раннего возникновения кариозного процесса в недавно прорезавшихся зубах. Кариозный процесс может возникать в молярах еще в процессе прорезывания жевательной поверхности коронок зубов.

Таким образом, при изучении особенностей возникновения и течения кариеса у детей с СГЭ обнаруживается раннее возникновение кариозных полостей с преимущественной локализацией в области гипоплазированной эмали, высокая распространенность и активное течение кариозного процесса в постоянных зубах.

Важное условие формирования кариесорезистентной эмали — физиологическое течение ее созревания. Окончательное созревание эмали протекает уже после прорезывания зуба в полость рта, наиболее интенсивно — в течение 1 года с момента прорезывания. Анализ данных исходной электропроводности всех групп постоянных зубов у детей с СГЭ показал, что постоянные гипоплазированные зубы прорезываются также с незаконченной минерализацией. Однако в 100% случаев исходный уровень минерализации (ИУМ) резцов, клыков, премоляров и моляров с порочно развитыми тканями достоверно ниже ИУМ одноименных зубов с нормальной структурой эмали во всех исследуемых участках коронок зубов. ИУМ твердых тканей всех групп зубов в области гипоплазированного пятна достоверно выше, чем аналогичные параметры в области гипопластического дефекта. Темп созревания гипоплазированных зубов значительно медленнее, чем зубов с нормальной структурой эмали. В течение первых 2 лет после прорезывания во всех группах зубов отмечают возникновение кариозного процесса, локализующегося преимущественно в области гипопластических дефектов и пятен. Следовательно, проблема создания условий для оптимизации процессов окончательного созревания зубов с СГЭ чрезвычайно важна [5, 18].

Таким образом, дети с СГЭ должны находиться под диспансерным наблюдением врача-стоматолога в целях проведения профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития кариеса и адекватного лечения уже возникших осложнений гипоплазии эмали.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагностика гипоплазии производится путем сбора анамнеза, клинического осмотра и дополнительных методов исследования.

1. Жалобы и анамнез.

1.1. *Жалобы.* Характер жалоб зависит от формы, степени тяжести гипоплазии эмали и группы зубов, вовлеченных в патологический процесс.

- Жалобы на нарушение эстетического вида зубов. Ребенок или его родители указывают на пятна, шероховатости, ямки и эрозии на эмали зубов.

- Жалобы на боль, гиперестезию в области гипоплазированных участков (повышенную чувствительность к температурным и химическим раздражителям).
- Жалобы на частое появление у ребенка новых кариозных полостей, быстрое выпадение пломб.

1.2. Анамнез. Тщательно собранный анамнез позволяет определить факторы риска развития гипоплазии, степень риска развития кариеса.

- Течение антенатального периода развития ЗЧС у плода. Патология беременности, обострение хронических заболеваний, инфекционные заболевания у будущей мамы могут способствовать нарушению функции амелобластов. В результате возникают СГЭ временных зубов, молярно-резцовая гипоминерализация постоянных зубов.
- Регион рождения ребенка и проживания (для дифференциальной диагностики с эндемическим ФЗ).
- Время появления патологических изменений на зубах.
- Динамику развития признаков патологии. Пятна при гипоплазии стабильны по форме и цвету, в отличие от пятен при ФЗ и начальном кариесе.
- Группу здоровья ребенка. У детей с отягощенным анамнезом вероятность развития гипоплазии эмали постоянных зубов выше, чем у детей 1-й и 2-й группы здоровья. В первую очередь имеют значение заболевания, сопровождающиеся гипертермией, гипоксией, гипокальциемией. Обязательно должна быть заполнена анкета о здоровье ребенка, отмечен аллергоанамнез.
- Прием беременной и/или ребенком первых лет жизни антибактериальных препаратов.
- Уровень знаний по уходу за полостью рта. Неудовлетворительная гигиена полости рта усугубляет состояние твердых тканей гипоплазированных зубов.
- Предыдущие обращения к стоматологу — как вел себя ребенок, как и в каком объеме проводилось лечение, применялось ли ранее местное обезболивание и фиксация коффердама.
- Характер питания ребенка. Несбалансированное питание, преобладание в рационе ребенка углеводов затрудняет процессы окончательной минерализации эмали и создает риск развития кариозного процесса как области гипоплазированной эмали, так и нормально сформированной [5].

2. Физикальное обследование.

Внешний осмотр ЧЛО — без особенностей.

Осмотр полости рта. Осмотр зубов проводится в определенном порядке, начиная с зубов первого квадранта и заканчивая четвертым, обнаруженные изменения цвета и структуры эмали фиксируют в истории болезни. Высушивание зубов помогает обнаружить начальные кариозные и некариозные поражения. Меловато-белые пятна на поверхности коронок зубов свидетельствуют о начальных кариозных поражениях.

При осмотре определяют и оценивают:

- состояние каждого зуба (цвет, рельеф эмали, наличие налета, наличие пятен и их состояние после высушивания поверхности зубов, дефектов);
- состояние зубных рядов, обращая внимание на интенсивность кариеса (наличие пломб, степень их прилегания, наличие дефектов твердых тканей зубов, количество удаленных зубов);
- наличие белых матовых пятен на видимых поверхностях зубов, площадь, форму краев, текстуру поверхности, плотность, симметричность и множественность очагов поражения с целью установления степени выраженности изменений и скорости развития процесса, динамики заболевания, а также дифференциальной диагностики с другими некариозными поражениями.

2.1. Зондирование. Исследование дефектов с использованием стоматологического зонда рекомендуется для определения глубины и болезненности дефекта. При зондировании дно и стенки дефекта гладкие, болевая чувствительность отсутствует либо зондирование болезненно в области пятна/дефекта эмали.

2.2. Перкуссия. Перкуссия зубов с гипоплазией эмали безболезненна. Перкуссия является дифференциальным тестом гипоплазии с осложнениями кариеса.

2.3. Термодиагностика зуба рекомендуется для выявления болевой реакции и уточнения диагноза.

2.4. Метод электроодонтодиагностики (ЭОД) рекомендован при гипоплазии эмали, осложненной кариесом зубов, для уточнения диагноза и получения более полных данных о состоянии пульпы. Метод основан на измерении электровозбудимости пульпы. Применяют в случаях бессимптомного течения кариеса на фоне гипоплазированной эмали для дифференциальной диагностики с болезнями пульпы и периодонта.

У детей во временных зубах не применяют данный метод диагностики из-за отсутствия адекватной реакции ребенка на исследование. При использовании данного метода у детей в постоянных несформированных зубах необходимо учитывать, что чувствительность пульпы в таких зубах может быть ниже (значения ЭОД выше), поэтому для получения достоверных данных надо сравнивать показатель с аналогичным зубом противоположной стороны челюсти. Наиболее достоверный результат ЭОД можно получить при использовании в постоянных сформированных зубах, то есть начиная с 10-летнего возраста ребенка. 2.5. Методы лучевой визуализации (люминесцентная диагностика) рекомендованы при диагностике очагов деминерализации твердых тканей при начальном кариесе, для дифференциальной диагностики гипоплазии эмали, ФЗ и кариеса зубов.

Раздел V. Заболевания

2.6. Рентгенологическое исследование рекомендуется для определения состояния твердых тканей зуба, а также выявления скрытых кариозных полостей на контактных поверхностях зуба, под пломбой; определения физиологического состояния зуба (степени резорбции или стадии формирования корней).

3. Иная диагностика.

3.1. Для объективной оценки степени распространения зубного налета и отложений зубного камня рекомендуется определение индексов гигиены полости рта (Федорова–Володкиной, Грина–Вермиллиона и др.).

3.2. Витальное окрашивание твердых тканей зуба (по Аксамит Л.А., 1979). Окрашивание рекомендуется использовать с целью дифференциальной диагностики гипоплазии эмали и кариеса, мотивации пациента к проведению лечебно-профилактических процедур, определения эффективности проведенной реминерализующей терапии. Используется 2% раствор метиленового синего, который наносится на исследуемый зуб, очищенный от налета. Время аппликации — 2–3 мин. Цвет зуба изменяется при наличии деминерализации эмали, оценку степени деминерализации проводят по 10-балльной шкале.

Деминерализованная вследствие кариозного процесса эмаль легко окрашивается, тогда как некариозные поражения не впитывают краситель.

3.3. Лазерная диагностика. Может использоваться для выявления кариозных полостей в фиссурах моляров и премоляров у детей с СГЭ. После предварительного очищения и высушивания поверхностей зубов применяют лазерное флуоресцентное устройство. Активирующий свет направляется с помощью оптического волокна в фиссуру зуба. Длиннофокусный фильтр поглощает обратную волну света и передает длинноволновое флуоресцентное свечение. Цифровой дисплей прибора показывает максимальную интенсивность флуоресценции (в единицах по отношению к калибровочному стандарту) в момент исследования. По цифровым данным, отображаемым на дисплее аппарата, врач оценивает степень проникновения светового луча в ткани зуба. Показатель менее 15 единиц характеризует нормальное состояние эмали. Показатели более 15 единиц свидетельствуют о наличии кариозного процесса в эмали и в дентине (чем больше показатель, тем глубже распространился кариозный процесс).

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика пятнистой формы гипоплазии эмали проводится с начальным кариесом, штриховой, пятнистой формами ФЗ, несовершенным амелогенезом.

Дифференциальную диагностику гипоплазии эмали в форме дефекта (эрозивная, бороздчатая, смешанная, деструктивная) проводят с поверхностным кариесом, меловидно-крапчатой, эрозивной формами ФЗ, несовершенным амелогенезом, а также с эрозией эмали, клиновидным дефектом, некрозом эмали.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Ребенок с гипоплазией эмали нуждается в составлении комплексного плана лечения. Объем медицинских вмешательств подбирается индивидуально в зависимости от формы и степени тяжести гипоплазии эмали.

Раздел V. Заболевания

Цели лечения

- Ускорение процессов окончательного созревания эмали зубов, повышение уровня минерализации эмали и профилактика кариеса в гипоплазированных зубах.
- Лечение кариеса в гипоплазированных зубах с учетом низкой степени минерализации эмали и дентина в этих зубах.
- Восстановление функции и эстетичного вида зубов.

С помощью индекса нуждаемости в лечении СГЭ составляют план лечения в зависимости от наличия жалоб у пациента на гиперчувствительность и от степени разрушения твердых тканей зуба (**табл. 25.1**) [16].

Таблица 25.1. Оценка индекса нуждаемости в лечении системной гипоплазии эмали

Индекс	Определение	Методы лечения
1	СГЭ, пятнистая форма. Гиперчувствительность отсутствует	<ul style="list-style-type: none"> • Профессиональная гигиена полости рта. • Реминерализирующая терапия. • Фторирование эмали зубов. • Герметизация фиссур с помощью адгезивных систем или текучих композитов
2	СГЭ, форма дефекта. Гиперчувствительность отсутствует	
2a	СГЭ, форма дефекта (площадь поражения — менее 1/3 поверхности зуба). Гиперчувствительность отсутствует	<ul style="list-style-type: none"> • Профессиональная гигиена полости рта. • Реминерализирующая терапия. • Фторирование эмали зубов. • Герметизация фиссур с помощью герметиков или текучих композитов. • Герметизация фиссур с помощью СИЦ на этапе прорезывания зуба. • Временная реставрация зуба СИЦ. • Временная реставрация зуба СИЦ с применением ортодонтических колец (в зависимости от расположения дефекта). • Прямая реставрация зуба (с помощью композитного материала). • Непрямая реставрация зуба
2b	СГЭ, форма дефекта (площадь поражения — от 1/3 до 2/3 поверхности зуба). Гиперчувствительность отсутствует	<ul style="list-style-type: none"> • Профессиональная гигиена полости рта. • Реминерализирующая терапия. • Фторирование эмали зубов. • Временная реставрация зубов СИЦ. • Временная реставрация зубов СИЦ с применением ортодонтических колец (в зависимости от расположения дефекта). • Временная/долговременная реставрация зуба: стандартные коронки. • Прямая реставрация зуба (с помощью композитного материала). • Непрямая реставрация зуба

2с	СГЭ, форма дефекта (площадь поражения — более 2/3 поверхности зуба, либо дефект достигает пульповой камеры, либо есть неудовлетворительная реставрация). Гиперчувствительность отсутствует	<ul style="list-style-type: none"> Профессиональная гигиена полости рта. Реминерализирующая терапия. Фторирование эмали зубов. Временная реставрация СИЦ. Временная реставрация СИЦ с применением ортодонтических колец (в зависимости от расположения дефекта). Временная/долговременная реставрация зуба: стандартные коронки. Прямая реставрация зуба (с помощью композитного материала). Непрямая реставрация зуба. Удаление зуба
3	СГЭ, пятнистая форма (без дефекта). Гиперчувствительность есть	<ul style="list-style-type: none"> Профессиональная гигиена полости рта. Реминерализирующая терапия. Фторирование эмали зубов. Герметизация фиссур с помощью адгезивных систем, герметиков или текучих композитов. Герметизация фиссур с помощью СИЦ (на этапе прорезывания зуба). Прямая реставрация зуба (с помощью композитного материала). Непрямая реставрация зуба
4	СГЭ, форма дефекта. Гиперчувствительность есть	
4а	СГЭ, форма дефекта (площадь поражения — менее 1/3 поверхности зуба). Гиперчувствительность есть	<ul style="list-style-type: none"> Профессиональная гигиена полости рта. Реминерализирующая терапия. Фторирование эмали зубов. Герметизация фиссур с помощью адгезивных систем, герметиков или текучих композитов. Герметизация фиссур с помощью СИЦ (на этапе прорезывания зуба). Временная реставрация СИЦ. Временная реставрация СИЦ с применением ортодонтических колец (в зависимости от расположения дефекта). Прямая реставрация зуба (с помощью композитного материала). Непрямая реставрация зуба
4в	СГЭ, форма дефекта (площадь поражения — от 1/3 до 2/3 поверхности зуба). Гиперчувствительность есть	<ul style="list-style-type: none"> Профессиональная гигиена полости рта. Реминерализирующая терапия. Фторирование эмали зубов. Временная реставрация СИЦ. Временная реставрация СИЦ с применением ортодонтических

		колец (в зависимости от расположения дефекта). <ul style="list-style-type: none"> • Временная/долговременная реставрация зуба: стандартные коронки. • Прямая реставрация зуба (с помощью композитного материала). • Непрямая реставрация зуба
4с	СГЭ, форма дефекта (площадь поражения — от более 2/3 поверхности зуба, либо дефект достигает пульповой камеры, либо есть неудовлетворительная реставрация). Гиперчувствительность есть	<ul style="list-style-type: none"> • Профессиональная гигиена полости рта. • Реминерализирующая терапия. • Фторирование эмали зубов. • Временная реставрация СИЦ. • Временная реставрация СИЦ с применением ортодонтических колец (в зависимости от расположения дефекта). • Временная/долговременная реставрация зуба: стандартные коронки. • Прямая реставрация зуба (с помощью композитного материала). • Непрямая реставрация зуба. • Удаление зуба

Раздел V. Заболевания

Консервативное лечение

Цели консервативного лечения:

- ускорение процессов окончательной минерализации эмали зубов, повышение уровня минерализации эмали;
- профилактика кариеса в гипоплазированных зубах;
- лечение начального кариеса в зубах с гипоплазией эмали;
- устранение гиперчувствительности зубов.

1. Общая патогенетическая терапия. Ребенка следует направлять на консультацию к врачу-педиатру. Врач-педиатр осуществляет лечение сопутствующей патологии, при необходимости и отсутствии противопоказаний назначает общее лечение, в том числе препаратами кальция внутрь в возрастных дозах.
2. Профессиональная гигиена полости рта является обязательным мероприятием для всех без исключения пациентов, независимо от уровня стоматологической заболеваемости и состояния органов полости рта. Профессиональная гигиена является этиотропной профилактикой развития кариеса и воспалительных заболеваний пародонта у детей с СГЭ. В связи с неоднородностью поверхностной структуры эмали у детей с СГЭ выражено накопление зубного налета на гипоплазированных зубах, что создает условия для развития очаговой деминерализации эмали в области гипоплазированных участков зуба с последующим активным развитием кариозного процесса. Рекомендуется осуществлять профессиональную гигиену полости рта детям с СГЭ 4 раза в год.
3. Реминерализирующая терапия рекомендуется для ускорения процессов созревания твердых тканей зубов у детей с незаконченными процессами минерализации. Включает применение препаратов, содержащих кальций и фосфаты (гели, растворы, кремы). Рекомендуется применение кальций-фосфатсодержащих препаратов в домашних условиях. Применение реминерализирующего геля в домашних условиях. Чистка зубов, аппликация геля в индивидуально изготовленных капах на зубы в течение 10–15 мин 2 раза в день ежедневно в течение 30 дней. Актуально назначение фторирования эмали после проведенной реминерализирующей терапии — нанесение на поверхность зубов фтористых лаков, фтористых гелей. Повторный курс реминерализирующей терапии назначается через 3–6 мес в зависимости от риска развития кариеса.

Применение фтор- и кальций-фосфатсодержащих препаратов на этапе созревания твердых тканей зубов сокращает данный период и повышает резистентность твердых тканей зубов у детей с гипоплазией.

4. Фторирование твердых тканей зубов препаратами, содержащими фториды (фторидсодержащие лаки и гели). Они образуют прилегающую к эмали пленку, остающуюся на зубах в течение нескольких часов, а в фиссурах, ямках и микропространствах — несколько дней. Применяют с целью усиления реминерализации эмали, создания более плотного, устойчивого к кариесогенным факторам поверхностного слоя эмали, снижения гиперчувствительности зубов.

Методика применения: очищение поверхности зубов с помощью щетки и полировочной пасты, изолирование зубов от слюны, высушивание зубов, нанесение лака тонким слоем, высушивание лака в течение 4–5 мин, либо высушивание не требуется (зависит от вида применяемого лака). Современные лаки не требуют высушивания, так как застывают при контакте со слюной. Процедуру фторирования проводят однократно или трижды с минимальным интервалом в зависимости от вида лака [2, 3].

5. Герметизация фиссур и ямок зубов. Является основным этиотропным методом профилактики фиссурного кариеса, в том числе и у детей с СГЭ [8, 12]. Этот метод заключается в obturации фиссур и других анатомических углублений здоровых зубов адгезивными материалами с целью создания барьера для внешних кариесогенных факторов (микроорганизмов и углеводов), наряду с этим снижается общий риск возникновения кариеса зубов, происходит ускорение минерализации эмали в области фиссур при применении СИЦ и компомерных герметиков [13].

Раздел V. Заболевания

Оперативное лечение

При наличии у ребенка дефекта твердых тканей зубов консервативная терапия недостаточно эффективна, так как эмаль и дентин неспособны регенерировать. Для устранения дефектов твердых тканей зубов необходимо оперативное лечение, то есть полное иссечение (препарирование) патологически измененных твердых тканей зубов и создание условий для восстановления коронки зуба.

Цель оперативного лечения:

- прекращение постэраптивного разрушения зубов с гипоплазированной эмалью;
- прекращение прогрессирования кариозного процесса;
- создание условий для надежной фиксации пломб, вкладок, виниров, полукоронки и коронок;
- сохранение и восстановление анатомической формы пораженного гипоплазией, кариесом зуба;
- сохранение и восстановление функциональной способности всей ЗЧС;
- предупреждение развития патологических процессов и осложнений;
- повышение качества жизни пациентов;
- восстановление эстетики зубного ряда.

Алгоритм оперативного лечения гипоплазии зубов (в том числе лечения гипоплазии, осложненной кариесом) у детей:

1. обезболивание по показаниям;
2. очищение зуба от налета;
3. препарирование дефекта/кариозной полости:
 - традиционное препарирование с использованием вращающихся инструментов (боров). Традиционное препарирование кариозной полости с помощью бормашины и пломбирование различными материалами возможны при любой локализации дефекта. Препарирование проводят осторожно, с учетом строения зубов. Недостатки метода: формирование смазанного слоя на поверхности дентина, вибрация, образование микро- и макротрещин в эмали. Следует удалять все гипоплазированные ткани с целью создания условий для эффективной адгезии пломбировочного материала к эмали и дентину;
 - технология ART предусматривает выскабливание патологических тканей острыми ручными инструментами (экскаватором и эмалевым ножом) и последующее пломбирование полости СИЦ. Преимущества: нет громких, пугающих звуков, нет вибрационного воздействия, возможность применения у детей с повышенной тревожностью. Недостатки метода: большая длительность обработки тканей зуба по сравнению с традиционным препарированием, чаще рецидивы кариеса, метод неэффективен при кариесе эмали [13];

- химико-механический метод обработки дефекта предполагает предварительное размягчение патологических тканей с помощью специального геля (содержит аминокислоты и натрия гипохлорит), выскабливание специальными ручными инструментами. Преимущества: нет громких, пугающих звуков, нет вибрационного воздействия, не образуется смазанный слой на поверхности дентина;
- кинетическое препарирование — обработка дефекта/кариозной полости струей порошка (оксида алюминия) и воды, на большой скорости подающейся из специального аппарата. Преимущества: быстрое удаление кариозных тканей, щадящее раскрытие фиссур, отсутствие смазанного слоя после обработки. Противопоказания: дошкольный возраст ребенка, хронические заболевания дыхательных путей;

4. медикаментозная обработка полости;

5. наложение лечебной прокладки (по показаниям);

6. наложение изолирующей прокладки (по показаниям);

7. адгезивный протокол;

8. восстановление анатомической формы коронковой части зуба после препарирования может проводиться:

а) прямой реставрацией — пломбированием композитным материалом, компомером, СИЦ с последующим шлифованием, полированием реставрации, местной флюоризацией (**см. рис. 25.10, 25.11**);

б) временной реставрацией СИЦ с применением ортодонтических колец (в зависимости от расположения дефекта) (**рис. 25.13, 25.14**);

в) протезированием (стандартными и лабораторно изготовленными коронками). Стандартные коронки из нержавеющей стали и стандартные циркониевые коронки различного размера рекомендуется применять для постоянного восстановления временных моляров и временного восстановления постоянных моляров в случае поражения более двух поверхностей коронок зубов [18, 35]. Применение стандартных коронок не требует включения лабораторного этапа в алгоритм их применения. При правильном применении стандартной коронки восстанавливается форма зуба и предотвращается развитие осложнений. Фиксируются на живые зубы, снимается минимальное количество тканей.

Рис. 25.13. Молярно-резцовая гипоминерализация. Профилактическое пломбирование первых постоянных моляров

Рис. 25.14. Этот же ребенок. Фиксированы ортодонтические кольца на первые постоянные моляры после пломбирования стеклоиономерным цементом

В случае активного течения кариозного процесса или постэраптивного разрушения коронки зуба, достигающего околопульпарных слоев дентина, следует применять методику отсроченного пломбирования (непрямое покрытие пульпы).

Удаление зуба. В случае значительного разрушения коронковой части зуба с гипоплазией, а также развития обширных деструктивных изменений в периапикальных тканях зуб удаляют. Наиболее оптимальный возраст для удаления первого постоянного моляра — 8–9 лет, так как в данном случае вероятность прорезывания второго моляра на месте отсутствующего первого моляра высока. После удаления постоянного зуба необходимо диспансерное наблюдение у врача-ортодонта.

Эстетико-функциональное восстановление гипоплазированных зубов после завершения формирования ЗЧС:

1. отбеливание зубов. Целью отбеливания зубов является восстановление эстетики зубных рядов. Применяют методы домашнего или кабинетного отбеливания у лиц старше 18 лет при пятнистой форме гипоплазии эмали;
2. микроабразия эмали. Целью микроабразии эмали зубов является восстановление эстетики зубных рядов. Применяют у детей старше 18 лет при пятнистой форме гипоплазии эмали;
3. окончательное протезирование.

Раздел V. Заболевания

Диспансерное наблюдение

Дети с гипоплазией эмали должны быть взяты на диспансерное наблюдение стоматологом для определения показаний к лечению различными методами и его осуществлению. Работа стоматолога должна проводиться в тесном контакте с педиатром. Группа здоровья ребенка определяется с учетом наличия стоматологического заболевания.

Гипоплазия эмали относится к хроническим заболеваниям, поэтому пациенты должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением врача и им необходимо проводить

повторное лечение. Диспансерное наблюдение детей с гипоплазией рекомендуется планировать в зависимости от возраста и степени тяжести процесса.

1. Дети в возрасте до 3 лет, имеющие гипоплазию эмали, относятся к III диспансерной группе. Повторные осмотры стоматологом должны осуществляться каждые 3 мес.
2. Дети в возрасте 3–6 лет, имеющие гипоплазию эмали, относятся к III–V диспансерной группе в зависимости от активности течения кариеса зубов (по Т.Ф. Виноградовой) у детей с гипоплазией эмали. Дети III диспансерной группы осматриваются стоматологом 2 раза в год (профилактические мероприятия 2 раза в год), IV группы — 3 раза в год (профилактические мероприятия 3–4 раза в год); V группы — 4 раза в год (профилактические мероприятия 4 раза в год).
3. Дети школьного возраста, имеющие гипоплазию эмали, относятся к III–V диспансерной группе в зависимости от активности течения кариеса зубов у детей с гипоплазией эмали (по Т.Ф. Виноградовой). Дети III диспансерной группы осматриваются стоматологом 1 раз в год (профилактические мероприятия 2 раза в год), IV группы — 2 раза в год (профилактические мероприятия 3–4 раза в год); V группы — 3 раза в год (профилактические мероприятия 4 раза в год) [2].

Во время каждого посещения рекомендуется осуществлять следующие мероприятия:

- контроль гигиенического состояния зубов;
- устранение факторов риска развития кариеса и ЗЧА;
- санация полости рта;
- профессиональная гигиена полости рта;
- реминерализирующая терапия;
- фторирование эмали зубов;
- герметизация фиссур моляров и премоляров.

Раздел V. Заболевания

Профилактика гипоплазии

1. Профилактика СГЭ.

1.1. Первичная профилактика СГЭ.

- Профилактика и своевременное лечение инфекционных заболеваний и соматической патологии у беременных.
- Профилактика и своевременное лечение инфекционных заболеваний и соматической патологии у детей первых лет жизни.

1.2. Профилактика постэраптивного разрушения и развития кариеса в зубах с гипоплазией эмали.

2. Профилактика местной гипоплазии эмали.

2.1. Профилактика и своевременное лечение кариеса, пульпита, периодонтита во временных зубах.

2.2. Профилактика травмы временных зубов.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Велбери Р.Р., Даггал М.С., Хози М.Т. Детская стоматология: руководство / Пер. с англ. под ред. Л.П. Кисельниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 321–322.
2. Детская стоматология: учебник / Под ред. О.О. Янушевича, Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. С. 118–186.
3. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. М., 2006. 410 с.
4. Лучшева Л.Ф., Хамадеева А.М., Русакова Е.Ю. и др. Эпидемиология молярно-резцовой гипоминерализации у детей Хабаровского края // Успехи современного естествознания. 2015. № 8. С. 26–30.
5. Ожгихина Н.В. Кариес постоянных зубов у детей с системной гипоплазией эмали (минерализация, профилактика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук / Уральская гос. мед. акад. Екатеринбург, 2002. 211 с.
6. Проняева А.И. Влияние неблагоприятных факторов среды на возникновение системной гипоплазии эмали постоянных зубов у детей: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 147 с.
7. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании. / Под ред. Э.М.

Кузьминой. М.: МГМСУ, 2009. С.12–14.

8. Ahovuo-Saloranta A. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents // Cochrane Database Syst. Rev. 2016. Vol. 18. N. 1. P. CD003067. DOI: 10.1002/14651858.CD003067.pub4.

9. Al-Dobiyan F.I., Shore R.C., Duggal M.S., Toumba K.J. Elemental analyses of enamel of MIH molars compared to normal enamel. European Academy of Paediatric Dentistry Congress Abstract — number O29 // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2006. Vol. 7. P. 168.

10. Baseggio W., Naufel F.S., Davidoff D.C. et al. Caries-preventive efficacy and retention of a resin-modified glass ionomer cement and a resin-based fissure sealant: a 3-year split-mouth randomised clinical trial // Oral Health. Prev. Dent. 2010. Vol. 8. N. 3. P. 261–268.

11. Calderara P.C., Gerthoux P.M., Mocarelli P. et al. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children // Eur. J. Paediatr. Dent. 2005. Vol. 6. N. 2. P. 79–83.

12. Deery C. Strong evidence for the effectiveness of resin based sealants // Evid. Based Dent. 2013. Vol. 14. N. 3. P. 69–70.

13. Dorri M. et al. Atraumatic restorative treatment versus conventional restorative treatment for managing dental caries // Cochrane Database Syst. Rev. 2017. N. 12. P. CD008072. DOI: 10.1002/14651858.CD008072.pub2.

14. Elfrink M.E., Ghanim A., Manton D.J., Weerheijm K.L. Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2015. Vol. 16. P. 247–255.

15. Ghanim 1., Silva M.J., Elfrink M.E.C. et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2017. Vol. 18. N. 5. P. 355–361.

16. Ghanim A., Marino R., Manton. Validity and reproducibility testing of the Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) Index // Int. J. Paediatr. Dent. 2019. Vol. 29. N. 1. P. 6–13.

17. Lopes L.B., Machado V., Mascarenhas P. et al. The prevalence of molar-incisor hypomineralization: a systematic review and meta-analysis // Scientific Reports. 2021. Vol. 17. P. 11.

18. Lygidakis N.A., Dimou G., Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2008. Vol. 9. P. 207–217.

19. Mathu-Muju K., Wright J.T. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization // Compend. Contin. Educ. Dent. 2006. Vol. 27. N. 11. P. 604–610.

20. Mickenautsch S., Yengopal V. Caries-preventive effect of glass ionomer and resin-based fissure sealants on permanent teeth: An update of systematic review evidence // BMC Res. Notes. 2011. Vol. 28. P. 22.

21. Portella P.D., Menoncin B.L., Souza J.F. Impact of molar incisor hypomineralization on quality of life in children with early mixed dentition: A hierarchical approach // International journal of paediatric dentistry. 2019. Vol. 29. N. 4. P. 496–506.

22. Whatling R., Fearne J.M. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children // Int. J. Paed. Dent. 2008. Vol. 18. P. 155–234.

Раздел V. Заболевания

Глава 26. Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Флюороз зубов

Л.П. Ключева, В.В. Беляев, О.А. Гаврилова

Раздел V. Заболевания

Синонимы

Крапчатая эмаль, пятнистая эмаль.

Раздел V. Заболевания

Определение

ФЗ — приобретенный порок развития твердых тканей (эмали, дентина, цемента), вызванный длительным поступлением избыточных соединений фтора в период их формирования.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K00.30. Эндемический флюороз эмали (флюороз зубов).

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

ФЗ носит глобальный характер, встречается на всех континентах и поражает миллионы людей [1]. Сегодня около 500 млн человек проживают в эндемичных по ФЗ регионах. Увеличение аффилированных фтором поражений зубов регистрируется не только в сообществах, пользующихся фторированной (природным или модифицированным фтором) питьевой водой, но и в условиях низкого его уровня в окружающей среде [2].

Евразия. Наиболее крупные очаги ФЗ выявлены в *Китае*, где ФЗ различной тяжести отмечен у 60 млн человек (в 31 из 34 провинций). Около 25 млн жителей *Индии* имеют ФЗ, а 66 млн человек подвержены риску его развития. В *России* в ряде населенных пунктов Московской, Владимирской, Калужской, Кемеровской, Кировской, Нижегородской, Рязанской, Самарской, Тверской, Иркутской, Читинской, Ярославской областей, республик Карелия, Чувашия, Удмуртия, Мордовия ФЗ имеют 20–98% населения. На юге *Ирана* в зонах гидрофтороза

(до 7 ppm F⁻) 100% населения страдают от ФЗ. По данным метаанализа (период 1930–2020 гг.) в *Саудовской Аравии* ФЗ в среднем встречался у 47% населения, но в отдельных регионах имелся у 100% жителей. Около 40% *иорданских* пациентов, обратившихся за стоматологической помощью в 2020 г., имели дентальный ФЗ различной степени тяжести.

В некоторых провинциях *Пакистана* (6–8 ppm F⁻) ФЗ выявляется у всех жителей. Видимый ФЗ регистрировался у каждого десятого жителя *Таиланда* в зоне гипофтороза и у каждого третьего субъекта в провинциях с повышенным уровнем фтора в воде. В *Малайзии* в аналогичных условиях показатели встречаемости ФЗ у детей составили 5 и 36% соответственно. Подземные воды части коммун *Румынии*, *Сербии*, *Франции*, *Испании*, *Италии* и других содержат свыше 1,5 ppm F⁻, что является фактором риска развития ФЗ для проживающего там населения.

В *Германии* и *Бельгии* ФЗ встречается у каждого десятого школьника. Среди *английских* детей за последние годы ФЗ стал встречаться чаще, достигая в выборках, пользующихся фторированной водой, 41%, а у использующих воду с низким уровнем фторидов — 32%.

В *Шотландии* ФЗ верхних резцов имели 33% детей 5–6 лет из зон гидрофтороза и 18% детей из районов с низким уровнем фтора в воде. В *Польше* ФЗ имеют дети и взрослые из гмин (наименьшие административные единицы) с содержанием фторидов 4 ppm. В *Молдове* ФЗ выявлен у 70% населения, в том числе у 90% детей в районах с высоким содержанием фтора в питьевой воде.

Северная и Южная Америка. Флюорозные поражения зубов диагностированы у 58% школьников *Канады* в провинциях с оптимальным уровнем и у 31% учеников из провинций с низким уровнем фторидов в воде. Отмечен рост частоты ФЗ среди *американских* школьников с 22% в 1987 г. до 65% в 2012 г., в том числе среднетяжелых и тяжелых форм: 1,2 и 30,4% соответственно. В *Мексике* в штатах с низким или оптимальным уровнем фторидов в воде распространенность ФЗ среди населения составила 16–82%, а в районах с повышенным уровнем — 92–100%. Около 52% жителей ряда населенных пунктов *Бразилии* с артезианским водоснабжением и 9% жителей поселений без водопровода имели ФЗ. В *Аргентине* у 78% детей провинции Кордова имелся ФЗ верхних резцов. В некоторых областях *Эквадора* у 90% детей был отмечен дентальный ФЗ различной степени тяжести.

Африка. Примерно 13 млн человек Восточно-Африканской рифтовой долины, в том числе 8 млн жителей ее эфиопской системы, подвержены высокому риску развития ФЗ. Дентальный ФЗ, согласно ряду исследований, часто встречается у детского и взрослого населения стран, расположенных к югу от Сахары, включая Южную Африку (до 95%), Танзанию (до 96%), Уганду (до 25%), Эфиопию (до 32%), Кению (80%), Судан (до 91%), Нигерию (до 42%), Бенин (до 21%), Гану (до 63%).

Австралия. За последние десятилетия в результате оптимизации применения фторидных зубных паст распространенность ФЗ среди населения снизилась с 45 до 25%. Однако данная патология остается проблемой общественного здравоохранения страны.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Основным принципом первичной профилактики ФЗ является контроль количества поступающего фтора в период формирования зубов [3]. Важно оценивать суммарное поступление фтора из всех возможных источников, а не только из питьевой воды. С учетом сроков формирования постоянных зубов данный контроль выполняют до достижения ребенком восьмилетнего возраста. Согласно современным представлениям, при оценке уровней поступающего фтора следует руководствоваться как минимум общепринятыми рекомендациями (0,05–0,07 мг/кг F⁻) [4] и состоянием здоровья ребенка. Достижение

максимального эффекта первичной профилактики ФЗ возможно только на индивидуальном уровне, что с учетом ряда объективных факторов маловероятно в повседневной практике. Профилактика ФЗ включает комплекс мероприятий, реализуемых на муниципальном, групповом и индивидуальном уровнях.

Муниципальные методы:

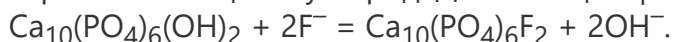
- замена источника водоснабжения представляется наиболее эффективным вариантом. Однако это является дорогостоящей и сложной технической задачей, поэтому чаще осуществляется смешивание воды с высоким и низким содержанием фторидов;
- дефторирование питьевой воды — понижение концентрации фторидов до оптимального уровня с применением реагентных и фильтрационных методов. Суть процедуры заключается в инаktivации фтора реагентами с образованием нерастворимого комплекса.

Методы дефторирования питьевой воды, различающиеся по сложности, эффективности, стоимости, можно условно разделить на три группы:

- высокотехнологичные и высокоэффективные, но дорогостоящие и малодоступные: дистиллирование, обратный диализ, электроосмос;
- технологичные, эффективные, доступные: фильтрация воды через костный уголь, активированный алюминий, глинозем; метод контактной преципитации; метод Налгонда;
- технологически несложные, достаточно эффективные, незатратные. Во многих случаях единственно возможные способы профилактики ФЗ — добавление в питьевую воду местных природных минералов (магнезит, каолинит, стибилит, натролит, гиббсит и др.).

На муниципальном уровне для дефторирования питьевой воды применяются промышленные установки, интегрированные в систему коммунального водоснабжения.

Групповые методы: ВОЗ для широкого применения рекомендует фильтрацию воды через костный уголь в виде пористых гранул темного цвета, которые содержат фосфат кальция, карбонат кальция и углерод. Деактивация фтора осуществляется по следующей формуле:



Установка для дефторирования выполнена в виде емкости, заполненной углем и водой до определенного уровня. Фильтрованная вода через шланг со дна емкости подается через кран в резервуар. Может применяться при отсутствии централизованного водопровода.

Недостаток метода — сложное производство костного реагента.

Более эффективным способом является дефторирование питьевой воды активированным алюминием. Колонка, заполненная гранулами оксида алюминия, способна очистить до 2000 л водопроводной воды. По мере необходимости фильтрующий материал заменяется.

На групповом уровне дефторирования питьевой воды может применяться в организованных детских коллективах, детских лечебных учреждениях и пр.

Индивидуальные методы:

- дефторирование воды выполняется с помощью костного угля или активированного алюминия;
- кипячение питьевой воды в течение 5–10 мин с последующим отстаиванием в течение 4–5 ч или замораживание воды снижает концентрацию фторидов;
- рациональное питание. Грудное вскармливание в течение первого года жизни ребенка способствует полноценной минерализации зубов. Раннее введение прикорма в зоне эндемии ФЗ является фактором риска его возникновения. При приготовлении детской смеси, предусматривающей разведение ее водой, необходимо знать концентрацию фторидов в последней с целью оптимизации суммарного уровня поступающего фтора. Рацион ребенка должен быть разнообразным, содержать полноценные белки, минералы, витамины. В условиях гиперфтороза следует контролировать употребление ребенком продуктов с высоким содержанием фторидов;
- индивидуальная гигиена полости рта. Систематический контроль со стороны родителей процесса чистки зубов детьми (особенно в возрасте до 6 лет). Глотательный рефлекс у дошкольников недостаточно сформирован, что приводит к заглатыванию зубной пасты во время чистки зубов. В итоге проглатываемая фторидсодержащая зубная паста повышает общее потребление фторидов, что рассматривается в качестве фактора риска развития ФЗ. Детями дошкольного возраста в очаге эндемии ФЗ рекомендовано использование зубных паст без фтора. Вне очага эндемии у детей с момента прорезывания первого временного зуба применять зубные пасты с концентрацией фторида 500–1100 ppm, после прорезывания первого постоянного зуба — 1400–1500 ppm. При чистке зубов у детей раннего возраста (до 3 лет) достаточно простого

касания щетиной зубной пасты или ее объема, соответствующего размеру просяного зерна, для детей 4–6 лет — объема горошины;

- вывоз ребенка на летние месяцы из очага эндемии ФЗ в зоны с оптимальным или пониженным уровнем фторидов в питьевой воде;
- при назначении врачом ребенку фторидной добавки (или витаминной добавки, содержащей фторид) необходимо согласовать данное предписание со стоматологом для расчета суммарной дозы поступающего фтора. Если ребенок постоянно проживает в районе с повышенным или оптимальным уровнем фторидов в питьевой воде, суплементы с фтором не рекомендуются.

Раздел V. Заболевания

Специальные методы (по согласованию с педиатром). В настоящее время у детей, имеющих риск развития ФЗ, применяют общую и местную профилактику.

Общая профилактика согласуется с педиатром и предусматривает комбинацию кальция и витамина D₃, реже — аскорбиновой кислоты [5]. Препараты кальция снижают токсический эффект фтора, уменьшая его абсорбцию. Кальций, взаимодействуя с фторидом, образует крупномолекулярный фторид кальция, который не всасывается из ЖКТ и выводится с калом. Витамин D₃ непосредственно влияет на поглощение ионов фтора, увеличивая всасывание кальция. Витамин С выступает в качестве кофактора или кофермента в процессе гидроксилирования пролина, одной из наиболее важных аминокислот коллагена и основного материала для костного и зубного матрикса, уменьшая таким образом побочные эффекты действия фторидов.

Раздельное применение минералов, витаминов D₃ и С с целью профилактики ФЗ признано неэффективным. В очагах эндемии ФЗ детям для нормализации минерального обмена можно назначать витаминно-минеральные комплексы, содержащие кальций, фосфаты и витамин D₃.

Местная профилактика включает домашнюю и офисную версии, предусматривает применение современных реминерализующих средств, обладающих доказанным эффектом: геля GC Tooth Mousse (Recaldent®) (GC Corporation, Япония); геля R.O.C.S. Medical Minerals (DRC, Россия); геля «Белгель Ca/P» («ВладМиВа», Россия), крема MI Paste Plus (Recaldent®) (GC Corporation, Япония), геля Biorepair (Coswell, Италия), геля Amazing White Crystal Set (Amazing White, США), геля RemarsGel («Ремарс», Россия) и др. В домашних условиях препараты наносятся на зубы с помощью зубной щетки, одноразовых или индивидуальных кап.

Местную ремофилактику можно выполнять дома также с помощью кальций-фосфатных зубных паст, минеральные компоненты которых активно проникают в эмаль, укрепляя ее структуру. Врач обучает пациента и родителей методике аппликации, которая выполняется ежедневно в течение всего курса. После чистки зубов та же паста наносится на все зубы с помощью зубной щетки, одноразовой или индивидуальной капли на 10–15 мин.

По завершении процедуры желательно не полоскать рот и не принимать пищу в течение 1 ч. Преимущества методики: доступность, простота, дешевизна.

Офисная профилактика показана у пациентов с низким уровнем комплаенса. В клинических условиях возможно проведение электрофореза (ионофореза) ионов кальция и фосфора.

Раздел V. Заболевания

Скрининг

На индивидуальном уровне скрининг ФЗ при обращении детей за медицинской помощью осуществляется врачами-стоматологами детскими, врачами-стоматологами общей практики, врачами педиатрического профиля.

На индивидуальном и групповом уровнях выявление ФЗ выполняется средними медицинскими работниками и врачами педиатрического профиля, воспитателями ДОУ и учителями школ. Осмотр зубов без использования стоматологических инструментов в условиях естественного освещения в большинстве случаев позволяет идентифицировать ФЗ. С целью верификации патологии анализируется информация об уровне фторидов в питьевой воде по месту жительства ребенка и длительность его проживания в данной зоне. В связи с этим в зонах эндемии ФЗ медицинские и педагогические работники, работающие с детьми, должны иметь знания и навыки по первичной диагностике ФЗ.

На коммунальном уровне оценка распространенности и тяжести ФЗ среди детского населения осуществляется сертифицированными специалистами по методике ВОЗ в рамках национальных эпидемиологических стоматологических обследований, систематически выполняемых на территории России с 1996 г.

Раздел V. Заболевания

Классификация

K00.30. Эндемический флюороз эмали (флюороз зубов) — Endemic (fluoride) mottling of enamel [dental fluorosis].

Различают эндемический, промышленный и ятрогенный ФЗ (см. также раздел «Этиология» ниже). *Эндемический ФЗ* обусловлен поступлением повышенных концентраций соединений фтора в организм ребенка в период формирования зубных тканей из окружающей природной среды (питьевая вода, воздух, продукты питания). *Профессиональный (промышленный) ФЗ* развивается у работников криолитовых и алюминиевых производств, у жителей прилежащих территорий. *Ятрогенный ФЗ* Ятрогения — любые нежелательные или неблагоприятные последствия профилактических, диагностических и лечебных вмешательств либо процедур, которые приводят к нарушениям функций организма, ограничению привычной деятельности, инвалидизации или смерти; осложнения медицинских мероприятий, развившиеся в результате как ошибочных, так и правильных действий врача (МКБ-10). отмечается при избыточном применении ребенком фторидных суплементов (средства гигиены полости рта, препараты для профилактики кариеса, лекарственные формы и пр.) вследствие недостаточной информированности населения в вопросах сохранения стоматологического здоровья, обусловленной низким уровнем санитарно-просветительной работы и активности медицинского сообщества.

В настоящее время ВОЗ рекомендует при массовых обследованиях населения использовать классификацию, в основе которой лежит Dean Index (DI) (Dean H.T., 1942) и классификация Møller I.J. (1965) (**табл. 26.1**).

Таблица 26.1. Коды и критерии оценки флюороза (Oral health surveys: basic methods. 5th ed. WHO, 2013)

Код	ФЗ	Клинические признаки
0	Отсутствует	Поверхность эмали гладкая, блестящая, обычно бледного кремово-белого цвета
1	Сомнительный	Небольшие помутнения эмали, от нескольких белых крапинок до редких пятнышек
2	Очень слабый	Небольшие опаловые, белые, как бумага, участки, неравномерно разбросанные, но занимающие менее 25% вестибулярной поверхности зуба
3	Слабый	Опаловые белые полосы и пятна занимают более 25%, но менее 50% поверхности зуба
4	Умеренный	Заметное стирание и коричневые пятна на эмали
5	Тяжелый	На фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали в виде ямок, эрозий, неровностей (коррозированный вид), выраженное стирание, изменение формы коронок зубов

Раздел V. Заболевания

Этиология

Причиной ФЗ считается длительное поступление в организм ребенка чрезмерных уровней соединений фтора, совпадающее с периодом формирования зубов. Важными переменными являются: состояние здоровья ребенка, индивидуальные особенности метаболизма фтора, рацион питания, социальные и климатические условия, генетический фон.

Ресурсы фтора для человека. Питьевая вода является наиболее значимым источником поступления фтора в организм ребенка [2]. В глубоких водоносных горизонтах уровень соединений фтора может достигать высоких уровней, но в поверхностной пресной воде их концентрация редко превышает 0,5 ppm.

Р.Д. Габович (1952) предложил градацию уровней фторида питьевой воды, не утратившую актуальности до настоящего времени:

- *менее 0,3 мг/л* — очень низкая концентрация, при которой отмечается наиболее высокий уровень распространенности кариеса зубов. Фторирование воды является важнейшим и первоочередным профилактическим мероприятием;
- *0,3–0,7 мг/л* — низкая концентрация. Распространенность кариеса зубов среди населения выше, чем в регионах с оптимальным содержанием фторида в воде. Рекомендуется фторирование питьевой воды;

- 0,7–1,0 мг/л — оптимальная концентрация, при которой отмечается самый низкий уровень распространенности и интенсивности кариеса зубов среди детей. Около 3–5% детей имеют слабую форму ФЗ;
- 1,0–1,5 мг/л — повышенная, но допустимая концентрация. При минимальной поражаемости населения кариесом около 5–10% населения имеют легкую форму ФЗ;
- 1,5–2,0 мг/л — концентрация выше предельно допустимой. Низкий уровень интенсивности кариеса, распространенность ФЗ — 30–40% с преобладанием слабых форм. Показано дефторирование воды до оптимального уровня фторида;
- 2–6 мг/л — высокая концентрация. ФЗ у 30–90% населения, в том числе у 10–30% — в тяжелой форме. У взрослых, постоянно проживающих в таких регионах, отмечаются признаки повышенной минерализации костей и симптомы общих заболеваний. Вода в обязательном порядке подлежит дефторированию;
- 6–15 мг/л — высокая концентрация фтора. Поражение населения ФЗ 100% с преобладанием тяжелых форм. Наблюдаются угнетение функции щитовидной железы, изменения ферментных систем крови, заболевания печени, почек, окостенение позвоночных связок и другие виды тяжелой патологии. Обязательно дефторирование воды до оптимального уровня.

Оптимальной концентрацией фторидов в питьевой воде считается уровень, позволяющий достичь максимального снижения заболеваемости населения кариесом при приемлемом уровне заболеваемости и тяжести ФЗ. В большинстве случаев это концентрация фторидов около 1 ppm, при которой до 10% населения имеют легкие формы ФЗ. Однако разнообразие климатических условий, традиций и обычаев обуславливает отклонения, часто в сторону понижения, от данного стандарта. Для средней полосы России рекомендован уровень фторидов в питьевой воде 0,7–1,0 ppm, который часто неприемлем для северных и южных территорий.

В настоящее время во многих странах увеличивается употребление бутилированной воды в домохозяйствах. Систематическое использование упакованной воды и напитков с повышенной концентрацией фтора может быть значительным источником системного фтора и фактором риска ФЗ у маленьких детей. Окно максимальной предрасположенности к развитию ФЗ постоянных резцов приходится на первые 2 года жизни. В этот период основным источником фтора для младенцев являются в основном детские смеси и детское питание. Поэтому важно контролировать концентрацию фторидов в питьевой воде, используемой для приготовления детских смесей.

Продукты питания растительного и животного происхождения могут служить приоритетным или дополнительным источником фтора для человека в виде последовательной цепочки биогеохимической системы: горные породы–почвы–воды–растения/животные–человек. Доказанными накопителями фтора являются ячмень, пшеница, рис, горох, капуста, щавель, петрушка. Регулярный прием некоторых видов морской рыбы, содержащей более 80 мг/кг F^- , в период формирования зубов также повышает вероятность появления ФЗ. Листья чайных кустов, выращенных в местностях с повышенным количеством фторидов в почве, могут содержать более 1500 мг/кг фторидов, что в условиях длительного употребления напитка детьми раннего возраста, характерного для южных стран, способствует развитию видимого ФЗ. Широкое промышленное применение фторидов в сельскохозяйственных химикатах повышает его концентрацию в овощах и фруктах, что в итоге потенцирует уровень поступления данного микроэлемента в организм ребенка и повышает вероятность флюорозного поражения зубов. У работников криолитовых и суперфосфатных предприятий часто развивается профессиональный ФЗ. Данные заводы часто загрязняют окружающую среду, приводят к накоплению фтора в растениях. Животные, выпасаемые на таких территориях, становятся дополнительным источником соединений микроэлемента для человека, способствуя развитию или утяжелению ФЗ.

Фторидные суплементы (добавки) часто являются дополнительным источником фтора для ребенка [6]. Подобные ситуации возможны при нарушениях в организации и реализации программ профилактики кариеса с применением системных фторидов (фторирование питьевой воды, соли, молока, хлеба). Нерациональное применение фторидсодержащих средств для индивидуальной гигиены полости рта (зубные пасты, ополаскиватели) является потенциальным фактором риска ФЗ. При чистке зубов дошкольники могут проглатывать до 30–60% зубной пасты, что увеличивает поступление фтора на 0,016–0,150 мг за одну процедуру чистки. Даже при надлежащем использовании фторидных зубных паст до 5% поступающего в полость рта фторида абсорбируется слизистой оболочкой, что расценивается рядом авторов значимым механизмом его общего воздействия на организм. Даже в условиях нормативного содержания фторидов в питьевой воде нерациональное применение зубной пасты с фтором у детей раннего возраста может провоцировать возникновение легких форм ФЗ, а в очагах эндемии ФЗ — утяжелять его клиническую картину. Доказано, что непродуманное профессиональное применение фторидного лака у детей в эндемичных регионах способно провоцировать появление видимого ФЗ.

Раздел V. Заболевания

Индивидуальные особенности метаболизма фторидов связаны с восприимчивостью или толерантностью человека к фторидам и обусловлены уровнем его здоровья, генетическим факторами. Дети с заболеваниями почек даже в условиях оптимального поступления фторидов являются группой риска по ФЗ. Некоторые авторы обоснованно считают индивидуальную чувствительность к фтору фактором, определяющим вероятность возникновения и степень тяжести дентального ФЗ.

Поступление фтора из всех источников *не должно превышать 0,05 мг/кг массы тела* в сутки как для детей, так и для взрослых, включая беременных и кормящих женщин. Повышение дозы до уровня 0,07 мг/кг уже является фактором риска ФЗ [4].

Раздел V. Заболевания

Патогенез

Клеточные и молекулярные механизмы возникновения ФЗ полностью не объяснены. Процесс развития ФЗ является многогранным, сложным, до конца не изученным. Патологические изменения при ФЗ проявляются в основном в эмали, но также присутствуют в дентине и цементе зуба. Переменные, влияющие на эффект фторидов, включают его концентрацию, продолжительность воздействия, стадию формирования эмали.

Повышенные концентрации фтора снижают способность амелобластов синтезировать и секретировать белки, особенно на стадии созревания. Восприимчивость этой стадии может быть связана с колебаниями pH, испытываемыми амелобластами из-за высокой концентрации протонов, высвобождаемых во время осаждения кристаллов. Амелобласты активно участвуют в регуляции pH, что имеет основополагающее значение для роста кристаллов: осаждение ионов высвобождает большое количество протонов (H^+), после чего следует реакция:

$10Ca^{2+} + 6HPO_4^{2-} + 2H_2OCa_{10}(PO_4)_6(OH)_2 + 8H^+$, а pH внеклеточного матрикса изменяется

от нейтральной до слабокислой. Повышение концентрации протонов (H^+) в присутствии высокого уровня ионов F^- приводит к образованию гидрофтористой кислоты (HF), которая поглощается клетками и вызывает серьезные изменения в клеточном метаболизме. Избыток цитоплазматического F^- в амелобластах вызывает стресс в эндоплазматическом ретикулуме, активирует защиту в виде развернутого белкового ответа, который снижает синтез и секрецию калликреина-4, необходимого для элиминации белкового матрикса амелогенина и окончательного созревания эмалевых призм.

Возможно, F^- является прямым ингибитором металлопротеиназы-20 и калликреина-4, что способствует задержке белка. Доказано, что фтор влияет на кинетику биоминерализации, замедляет гидролиз белков и прерывает процесс элиминации белкового матрикса, вызывая неполную минерализацию кристаллов эмали и образование пористой эмали, что характерно для ФЗ [7].

Поступление избыточного F^- в период амелогенеза формирует гиперминерализованный слой эмали, который может действовать как физический барьер, препятствующий дальнейшей диффузии ионов и белков. Это нарушает минерализацию кристаллов, приводит к гипоминерализации эмали.

Периоды риска развития ФЗ постоянных зубов: резцы и премоляры — с рождения до 4 лет, в том числе для центральных верхних резцов 15–24 мес (мужчины), 21–30 мес (женщины); первые и вторые моляры — 4–6 лет; третьи моляры — после 6 лет.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Клиническая картина ФЗ в значительной степени зависит от периода (формирование зубов) и длительности воздействия фторидов, их концентрации. Продолжительное поступление чрезмерных уровней фтора приводит к развитию генерализованного ФЗ, периодическое или разовое — к поражению групп или отдельных зубов. Большинство исследователей отмечают приоритетное поражение первых постоянных моляров и центральных верхних резцов.

Временные зубы реже поражаются ФЗ по сравнению с постоянными, что обусловлено менее продолжительным и менее агрессивным воздействием экзогенных фторидов на завершающую фазу минерализации зубных тканей в первый год жизни ребенка. Изменения в большинстве случаев наблюдаются в придесневой части вторых временных моляров, что является достоверным предиктором ФЗ постоянных зубов. При высоком содержании фторидов

в питьевой воде флюорозные поражения в виде меловидных пятен небольших размеров могут выявляться на вестибулярных поверхностях временных моляров и клыков.

Клинические проявления ФЗ разнообразны и зависят от его тяжести.

При легком ФЗ [0,5–2,0 балла по DI; 1–3 балла по индексу Тильструпа–Фейерскова (Thylstrup–Fejerskov Index — TFI)] на зубах присутствуют хаотично расположенные меловидные пятна или полосы (редко единичные, чаще множественные) (**рис. 26.1**).

Рис. 26.1. Эндемический генерализованный легкий флюороз зубов (а–б)

При среднетяжелом ФЗ (3 балла по DI; 4–5 балла по TFI) выявляются частичная или тотальная матовость эмали; пигментированные пятна полигональной формы или окрашенные участки, часто локализованные в области режущих краев резцов («подгорелые» резцы); дефекты эмали в виде точечных окрашенных ямок или небольших дефектов; повышенная стираемость тканей (**рис. 26.2**).

Рис. 26.2. Эндемический генерализованный среднетяжелый флюороз зубов (а–б)

При тяжелом ФЗ (4 балла по DI; 6–9 баллов по TFI) к клинической картине среднетяжелой формы добавляются множественные ярко окрашенные участки эмали, обширные дефекты эмали и дентина, выраженная повышенная стираемость зубных тканей. Возможно нарушение анатомической формы коронки (**рис. 26.3**).

Рис. 26.3. Эндемический генерализованный тяжелый флюороз (а–б)

У одного пациента могут присутствовать клинические признаки ФЗ различной тяжести (от сомнительного до тяжелого), в том числе и на гомологичных зубах.

Раздел V. Заболевания

Индексная оценка клинических проявлений

DI (Dean H.T., 1934) [8] — первый и до настоящего времени один из наиболее востребованных индексов во всем мире. Рекомендован ВОЗ (1997) к применению при проведении массовых стоматологических обследований населения. Является простым оценочным инструментом и позволяет сравнивать результаты исследований, выполненных в разное время на разных континентах (**рис. 26.4**).

Рис. 26.4. Индекс флюороза Dean Index: а — норма (0). Поверхность эмали гладкая, блестящая, бледного кремово-белого цвета; б — сомнительный (0,5). Слабые очаги помутнения, варьирующие от нескольких беловатых прожилок до хаотично расположенных белых пятнышек. Также ситуации, при которых очень слабая форма флюороза уверенно не диагностируется, но эмаль не может характеризоваться как «нормальная»; в — очень слабый (1,0). Маленькие непрозрачные белые пятна, хаотично локализованные, занимающие менее 25% поверхности зуба. Меловидные тусклые участки (1–2 мм) верхушек углов моляров и премоляров; г — слабый (2,0). Белые пятна более обширны, но занимают менее 50% поверхности зуба; д — умеренный (3,0). Поражена вся коронка. Коричневые пятна полигональной формы, очаги повышенной стираемости зубных тканей; е — тяжелый (4,0). Поражена вся коронка. Обширные участки коричневого цвета. Выраженные дефекты зубных тканей за счет слияния эрозий, возможно изменение формы зуба

TFI [9] является логическим продолжением DI с учетом новых представлений о патогенезе ФЗ (**табл. 26.2**). Более чувствительный индекс, так как, в отличие от DI, предполагает высушивание зубов перед осмотром, что приводит к визуализации гипоминерализованных участков, невидимых на влажной эмали.

Таблица 26.2. Индекс флюороза зубов Thylstrup–Fejerskov Index

Баллы	Клинические проявления
0	Бело-кремовый цвет эмали сохраняется после высушивания
1	Имеются узкие опакующие полосы, соответствующие перикиматам эмали
2	Опакующие очаги менее 2 мм в диаметре. Выраженная матовость вершин бугорков, на гладких поверхностях опакующие линии более выражены. На окклюзионных поверхностях разбросанные матовые пятна
3	На гладких поверхностях участки опакующести различной формы и размеров, выраженные опакующие полосы вдоль перикимат эмали. На окклюзионных поверхностях сливающиеся меловидные пятна, участки повышенной стираемости с венчиком опакующей эмали по периферии
4	Гладкие и окклюзионные поверхности полностью опакующие или меловидные. Повышенная стираемость зубных тканей

5	Гладкие и окклюзионные выражено матовые, локальные дефекты эмали (углубления) диаметром менее 2 мм. Повышенная стираемость зубных тканей
6	На гладких поверхностях дефекты эмали (углубления) в виде горизонтальных полос шириной менее 2 мм. На окклюзионных поверхностях дефекты эмали (углубления) диаметром менее 3 мм. Выраженная повышенная стираемость зубных тканей
7	На гладких поверхностях обширные полигональные дефекты поверхностной эмали до 50% площади поверхности. Выраженные изменения морфологии окклюзионных поверхностей, вызванные слиянием дефектов (углублений) и очагов повышенной стираемости тканей зуба
8	Морфология гладких и окклюзионных поверхностей заметно изменена за счет утраты наружного слоя эмали площадью более 50% всей поверхности зуба
9	Анатомия зуба изменена за счет утраты основной массы эмали. Возможно сохранение эмали в пришеечной области зуба

Индекс флюороза поверхности зуба (Tooth Surface Index of Fluorosis — TSIF) (Horowitz H.S. et al., 1984) представляет собой комбинацию вышеприведенных индексов. Индекс оценивает каждую поверхность зуба с помощью семибалльной шкалы, что дает максимально объективную и полную картину ФЗ.

Коммунальный индекс флюороза зубов (Community Fluorosis Index — CFI) основан на DI, предназначен для оценки значимости ФЗ для конкретного сообщества. Вычисляется путем суммирования оценок индивидуальных значений ФЗ по DI и деления на общий размер выборки.

Значимость ФЗ по CFI оценивается в соответствии с приведенной градацией:

0,00–0,39 — отрицательная;

0,40–0,59 — пограничная;

0,6–0,9 — незначительная;

1,0–1,9 — средняя;

2,0–2,9 — высокая;

3–4 — очень высокая.

При значении CFI выше 0,6 ФЗ считается значимой проблемой здравоохранения региона.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Анамнез. С целью верификации диагноза выясняют: уровень фторидов в питьевой воде места проживания ребенка в период формирования зубов; течение антенатального периода (заболевания матери, прием лекарственных препаратов, длительность лечения); течение постнатального периода (заболевания ребенка, характер питания, в том числе в первый год жизни: детские смеси, прикорм); прием ребенком фторидных добавок (форма, доза, длительность); возраст первых проявлений и динамика заболевания; характеристика зубных паст, дополнительных средств гигиены полости рта, применяемых в период формирования зубов.

Жалобы. Обусловлены тяжестью ФЗ и личностными особенностями пациента. При легком ФЗ жалобы, как правило, отсутствуют. Однако некоторых подростков может не удовлетворять вид зубов даже при легкой флюорозной дисхромии. При среднетяжелом и тяжелом ФЗ пациенты жалуются на нарушение эстетики зубов, формы коронок, повышенную чувствительность зубов к температурным и химическим раздражителям. Дети и подростки с выраженным ФЗ могут испытывать проблемы в общении с окружающими, подвергаться насмешкам и оскорблениям, вплоть до буллинга. В связи с этим важно своевременно идентифицировать проблему и при необходимости направить пациента к психологу или психотерапевту.

Физикальное обследование. Осмотр полости рта пациента выполняют в условиях хорошей освещенности по общепринятой методике. Предварительное удаление зубного налета и легкое высушивание зубов способствуют клинической верификации ФЗ, особенно легкого. Гипоминерализованные участки эмали более заметны на высушенных зубах в связи с различными показателями преломления эмали, воды и воздуха. Здоровая эмаль имеет коэффициент преломления 1,62. При заполнении пор эмали ротовой жидкостью (водой) коэффициент снижается до 1,33. При высушивании эмали вода в порах замещается воздухом, что приводит к снижению показателя преломления до 1, а очаг гипоминерализации становится более заметным.

При осмотре зубов оценивают:

- степень тяжести ФЗ;
- фактуру и цвет непораженной эмали;
- анатомию коронок зубов;

- морфологию фиссур и ямок зубов;
- наличие и глубину трещин эмали;
- наличие и тяжесть стираемости зубов;
- присутствие и характер зубных отложений;
- наличие кариеса и его осложнений;
- качество пломб;
- наличие и структуру дефектов зубных рядов;
- наличие и характер ЗЧА и деформаций.

Для оценки тяжести ФЗ на индивидуальном уровне используются классификации и индексы, наиболее применяемыми из которых являются DI и TFI. При сравнении результатов эпидемиологических обследований населения с применением данных оценочных инструментов следует учитывать особенности выполнения TFI, требующего предварительного высушивания зубов. Обезвоживание эмали способствует визуализации очень слабого ФЗ, повышая частоту диагностики патологии в целом. Различия в методиках могут приводить к различиям в полученных результатах.

Световая диагностика (трансллюминация) проводится с целью оценки распространенности и глубины залегания очагов гипоминерализации эмали при ФЗ. Рекомендовано использовать мобильные светодиодные волоконно-оптические источники белого света с малыми апертурами (3 мм и менее), так как точечный свет обеспечивает более четкое изображение. При прохождении пучка света через ткани зуба в местах гипоминерализации происходит снижение его яркости. Чем темнее участок, тем глубже он залегает.

Лабораторные исследования. Верификация диагноза осуществляется по экспрессии фтора в биологических жидкостях (сыворотка, плазма и моча). Уровень фтора в сыворотке крови, моче, волосах является объективным критерием системного воздействия фтора на организм.

Иные диагностические исследования. Проводят витальное окрашивание меловидных участков эмали с целью верификации ФЗ. Водный раствор 2% метиленового синего на 3 мин наносится на очищенный от налета и высушенный очаг гипоминерализации, затем смывается водой и подсушивается. Оценивают наличие или отсутствие окрашивания. Некариозные дефекты (ФЗ, гипоплазия эмали) не окрашиваются.

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

ФЗ необходимо дифференцировать с кариесом и гипоплазией эмали (**табл. 26.3, 26.4**).

Таблица 26.3. Дифференциальная диагностика флюороза с нефлюорозными поражениями зубов (пятна эмали)

Признак	ФЗ	Кариес	Гипоплазия эмали: а) системная (МН); б) местная
Время возникновения	До прорезывания зуба	После прорезывания зуба	До прорезывания зуба
Пораженные зубы	Чаще постоянные	Временные и постоянные	а) Чаще постоянные (16, 12, 11, 21, 22, 26, 36, 32, 31, 41, 42, 46); б) постоянные
Локализация	Любая поверхность	Чаще пришеечная область, контактные поверхности	а) Любая поверхность; б) чаще вестибулярная поверхность
Симметричность	Присутствует	Отсутствует	а) Присутствует; б) отсутствует
Количество	Множественные	Чаще единичные	а) Чаще множественные; б) чаще единичные
Проницаемость для красителя	Не увеличена	Увеличена	Не увеличена
Временная динамика	Часто сохраняет первоначальный вид, реже переходит в стадию пигментированного пятна, редко редуцирует	Часто переходит в стадию пигментированного пятна и стадию дефекта, редко редуцирует	Сохраняет первоначальный вид, редко переходит в стадию пигментированного пятна

Уровень фторидов в воде	Часто повышенный, реже оптимальный, редко — недостаточный	Часто недостаточный, реже повышенный и оптимальный	Любой
-------------------------	---	--	-------

Таблица 26.4. Дифференциальная диагностика флюороза с нефлюорозными поражениями зубов (дефекты эмали)

Признак	ФЗ	Кариес	Гипоплазия эмали: а) системная (МН); б) местная
Время возникновения	До прорезывания зуба	После прорезывания зуба	До прорезывания зуба
Пораженные зубы	Чаще постоянные	Временные и постоянные	а) Чаще постоянные (16, 12, 11, 21, 22, 26, 36, 32, 31, 41, 42, 46); б) постоянные
Локализация	Любая поверхность	Часто окклюзионная и контактные поверхности	а) Любая поверхность; б) редко, вестибулярная поверхность
Симметричность	Присутствует	Отсутствует	а) Присутствует; б) отсутствует
Количество	Множественные	Чаще единичные	а) Чаще множественные; б) единичные
Временная динамика	Часто увеличивается в размерах, осложняется кариесом	Увеличивается в размерах, переходит в последующие стадии	Часто сохраняет первоначальный вид, реже осложняется кариесом
Уровень фторидов в воде	Часто повышенный, реже оптимальный	Часто недостаточный, реже повышенный и оптимальный	Любой

Раздел V. Заболевания

Участие других специалистов

- Педиатр: назначение препаратов в рамках эндогенной ремпрофилактики и ремтерапии, оценка общего состояния ребенка (заболевания почек, ЖКТ и пр.), контроль ионизированного кальция в крови и др.
- Врач-ортодонт: необходимость выполнения ортодонтического лечения и зубопротезирования, лечение повышенной стираемости зубов, патологии височно-нижнечелюстного сустава.
- Психолог, психотерапевт: устранение имеющихся у пациента психологических проблем, связанных с ФЗ.

Раздел V. Заболевания

Лечение

В большинстве случаев лечение пациентов с ФЗ комплексное (несколько специалистов) и комбинированное (сочетание методов), имеет целью улучшение функциональных и эстетических параметров ЗЧС, в итоге — повышение качества жизни.

Подготовительный этап предусматривает решение нескольких задач: оценку наличия у пациента психологических проблем, связанных с ФЗ, оценку уровня комплаентности пациента, выработку и согласование с пациентом/законными представителями плана лечения. С пациентом и законными представителями обсуждают имеющуюся проблему, согласовывают варианты лечения, достижимые результаты, возможные осложнения в процессе и после завершения лечения, диспансерное наблюдение. Желательно продемонстрировать предстоящее вмешательство с применением фото-, видеоматериалов. Важно указать, что в некоторых случаях лечение не приводит к ожидаемому эстетическому результату и потребуются дополнительные вмешательства. Рекомендовано фотодокументирование исходной, текущей и итоговой клинической ситуации. Если пациенту показано эстетическое стоматологическое и ортодонтическое лечение, то сторонами согласуется приоритетность вмешательств. Врач оценивает вероятность влияния ФЗ на качество жизни пациента

посредством собеседования, анкетирования с помощью анкет или опросников (ОНIP, ОНIP-14, ОНRQoL и пр.). В итоге формируется индивидуальная программа (план) лечебно-профилактических, реабилитационных мероприятий. Пациент или законные представители подписывают добровольное информированное согласие на выполнение лечения ФЗ.

Основной этап. Лечение дентального ФЗ осуществляется с учетом тяжести клинических проявлений, возраста и пожеланий пациента/законных представителей и предусматривает применение неинвазивных и инвазивных технологий [10].

Неинвазивные (консервативные) методы: эндогенная профилактика, местная реминерализующая терапия, отбеливание зубов, инфильтрация очагов гипоминерализации эмали (Icon).

Инвазивные (оперативные) методы: абразия эмали (мега-, макро-, микроабразия), пломбирование, виниры (композитные прямые и не прямые, керамические и пр.), искусственные коронки.

Раздел V. Заболевания

Неинвазивное лечение

Эндогенная профилактика (препараты кальция, витамин D₃) согласуется с врачом-педиатром.

Реминерализующая терапия (Enamel remineralization) выполняется у пациентов с любой формой ФЗ. Принципы применения реминерализующей местной терапии при ФЗ соответствуют общим принципам применения реминерализующих препаратов (см. раздел «Профилактика»).

Отбеливание зубов (Teeth whitening) рекомендуется в качестве самостоятельного метода или в комбинации с другими методами лечения (отбеливание и Icon, отбеливание и абразия эмали, отбеливание и виниры, сочетание нескольких методов). Пигментированные пятна осветляются в отличие от меловидных, которые нивелируются за счет некоторого осветления всей коронки зуба, но в ряде случаев становятся более видимыми.

При *офисном отбеливании* применяются высокие концентрации препаратов, часто в сочетании со световыми активаторами (форсированное отбеливание). Преимуществом данного подхода является высокая эффективность, недостатком — вероятность развития повышенной чувствительности дентина. *Домашнее отбеливание* предполагает продолжительное применение препаратов с меньшей концентрацией активного компонента, что замедляет процесс осветления эмали, но в большинстве случаев предотвращает развитие осложнений. Врач предварительно консультирует и обучает пациента методике, контролирует процесс. Возможно сочетание офисного и домашнего отбеливания.

Противопоказания к отбеливанию зубов: пациенты до 18 лет (у детей возможно применение протокола Wright, предусматривающего в качестве отбеливающего агента менее агрессивный раствор натрия гипохлорита), непереносимость компонентов отбеливающей системы, беременность, грудное вскармливание, активное течение кариеса, пародонтит тяжелой степени, глубокие трещины и дефекты эмали.

Основным осложнением отбеливания зубов является их повышенная чувствительность в процессе или после проведения процедуры, которая отмечается у 30–50% пациентов вследствие нарушения технологии отбеливания или наличия неучтенных факторов риска.

Устраняется посредством коррекции кратности и продолжительности сеансов, концентрации препарата, применением препаратов фтора или калия нитрата. После отбеливания зубов рекомендуется проведение курса местной реминерализующей терапии.

Инфильтрация очагов гипоминерализации эмали (Icon — Infiltration concept) применяется при легком ФЗ с целью профилактики его тяжелых форм, а также у пациентов с высоким уровнем претензий к стоматологической эстетике. Рекомендуется в виде самостоятельного метода лечения или сочетается с другими техниками. Применяется специальная система инфильтрации Icon (DMG Chemisch-Pharmazeutische, Германия) в двух версиях: инфильтрант для вестибулярных и проксимальных поверхностей. Метод предусматривает удаление раствором соляной кислоты поверхностного слоя эмали в зоне поражения и его последующее пропитывание специальным текучим светоотверждаемым композитом, который после отверждения образует плотную гомогенную структуру. Инфильтрант имеет такой же коэффициент преломления света, как здоровая эмаль, что создает эстетический эффект исчезновения флюорозных пятен.

Раздел V. Заболевания

Инвазивное лечение

Рекомендовано при среднетяжелом и тяжелом ФЗ, в редких случаях при легком ФЗ у пациентов с высоким уровнем требований к эстетике зубов.

Раздел V. Заболевания

Абразия эмали (Enamel abrasion)

Мегаабразия эмали (Enamel megaabrasion) применяется, как правило, при глубоких дисхромиях и поверхностных дефектах эмали (DI — 4–5, TFI — 5–9) перед последующим пломбированием. Выполняется крупнозернистой алмазной головкой на низких скоростях с водяным охлаждением с последующим шлифованием препарированного участка грубыми дисками для сохранения шероховатости эмали, необходимой для дальнейшего нанесения композитных материалов.

Макроабразия эмали (Enamel macroabrasion) рекомендуется для устранения локализованных глубоких и интенсивно окрашенных флюорозных пятен (DI — 3–5, TFI — 3–9) перед последующим пломбированием. Выполняется с помощью алмазной головки средней или мелкой зернистости на средних скоростях. После абразии эмаль шлифуется и полируется 30-гранным карбид-вольфрамовым бором, дисками снижающей абразивности и полировочной пастой для композитов.

Микроабразия эмали (Enamel microabrasion) рекомендуется для лечения пациентов с ФЗ при глубине залегания пигмента не более 200 мкм (DI — 1–3, TFI — 1–3). Представляет собой процедуру химико-механического удаления поверхностного слоя эмали с помощью специальных систем: Prema (Premier Dental Products Co., USA) (смесь 10% соляной кислоты и абразивных частиц карбида кремния размером 30–60 мкм в водорастворимой основе), Opalustre (Ultradent Products Inc., USA) (суспензия 6,6% соляной кислоты и частиц карбида кремния размером 20–160 мкм в водорастворимой пасте).

Рекомендуется в качестве самостоятельного метода либо в комбинации с другими технологиями лечения (отбеливание и микроабразия, микроабразия и виниры и пр.).

Методика микроабразии эмали:

- очистка поверхности зуба с помощью ротационной щетки и профилактической пасты без фтора;
- изоляция рабочего поля с помощью латекса (коффердам или аналоги), десны — специальным материалом, губ — вазелином или защитным кремом;
- удаление поверхностного слоя эмали в области вмешательства мелкозернистой алмазной головкой;
- нанесение абразивного состава на область пятна;
- аккуратная (без разбрызгивания) обработка эмали вращающейся чашечкой-аппликатором Opal Cup Bristle, закрепленной в угловом наконечнике с высоким крутящим моментом и низкой скоростью вращения (500 об/мин), в течение рекомендованного времени (40–60 с);
- обильное промывание зоны вмешательства водой в течение 20 с;
- легкое просушивание зуба;
- визуальная оценка эффективности абразии;
- повторные обработки эмали до достижения желаемого результата. Необходимо после каждого препарирования эмали осматривать вестибулярную поверхность зуба со стороны режущего края для исключения излишнего удаления тканей («линза-дефект»);
- полировка препарированной поверхности дисками и фторидсодержащей полировочной пастой;
- удаление коффердама;
- нанесение на зубы нейтрального геля фторида натрия с помощью капы на 30 мин.

Преимущества метода: соответствие принципам минимально инвазивной стоматологии, простота выполнения, приемлемая эффективность в большинстве случаев, умеренная стоимость, возможность применения у детей. Недостатки метода: в ряде случаев не удается достичь желаемого эстетического результата.

Раздел V. Заболевания

Эстетическое пломбирование (Aesthetic filling)

Показано при наличии ограниченных окрашенных участков эмали, дефектов эмали небольших размеров (DI — 4, TFI — 5–7). Подготовка поверхности пораженного ФЗ к реставрации соответствует общим принципам. Современные адгезивные системы обеспечивают высокий уровень фиксации реставрационных материалов к тканям зубов при ФЗ. Но необходимо помнить, что ФЗ ухудшает эффект травления эмали. При среднетяжелом и тяжелом ФЗ рекомендовано удвоение времени травления эмали, если предварительно не была проведена ее абразия.

Раздел V. Заболевания

Виниры (ламинаты) (Veneers)

Рекомендуются при выраженном ФЗ, сопровождающемся обширными пигментированными участками и дефектами эмали (DI — 4–5, TFI — 5–7). *Прямые композитные виниры (direct composite resin veneers)* изготавливаются врачом в течение одного посещения, отличаются доступностью для пациента и приемлемой эстетикой в краткосрочной перспективе (3–5 лет).

Непрямые композитные ламинаты (indirect composite resin veneers) изготавливаются в лаборатории, более эстетичны и долговечны (5–10 лет). *Керамические виниры (ceramic laminate veneers)* трудоемки в изготовлении, но максимально эстетичны и устойчивы к истиранию в долгосрочной перспективе (10–15 лет).

Виниры применяют в виде самостоятельного метода лечения либо в сочетании с другими техниками. У детей и подростков (до 18 лет) чаще применяют прямые композитные виниры, что обусловлено процессом формирования ЗЧС, стоимостью услуги, простотой коррекции конструкции при показаниях.

Противопоказания: активное течение кариеса; глубокий, прямой, перекрестный прикус в переднем отделе; бруксизм; вредные привычки (кусание ногтей, ручек и пр.); контактные виды спорта.

При изготовлении прямого композитного винира удаляется слой эмали с помощью боров-маркеров и конусовидной алмазной головки. Глубина препарирования в среднем составляет 0,3–0,5 мм, при глубоком окрашивании — 0,7–0,9 мм. Граница препарирования должна находиться в пределах эмали, сила адгезии композита к которой выше, чем к дентину.

В зависимости от клинической ситуации возможно винирование без перекрытия и с перекрытием режущего края. В пришеечной области толщина винира должна приближаться к 0,3 мм, в области экватора — к 0,5–0,7 мм, в области режущего края — к 1,0–1,5 мм.

Раздел V. Заболевания

Искусственные коронки (Artificial crowns)

Искусственные коронки (Artificial crowns) рекомендуются при тяжелом ФЗ, сопровождающемся выраженным нарушением анатомической формы коронок зубов (индекс разрушения окклюзионной поверхности зуба — более 0,6) (Миликевич Ю.В., 1984) (DI — 4–5, TFI — 5–9).

В зависимости от клинической ситуации применяют штампованные, пластмассовые, комбинированные, керамические, циркониевые коронки.

Раздел V. Заболевания

Комбинация методов

В большинстве случаев лечение пациентов с ФЗ является комбинированным, то есть осуществляется посредством двух методов и более [11]. Сочетание технологий вариабельно, но выполнение реминерализующей терапии обязательно в любом случае. Возможны сочетания отбеливания зубов и микроабразии эмали, отбеливания зубов и инфильтрации эмали, микроабразии эмали и эстетического пломбирования, отбеливания зубов и эстетического пломбирования, отбеливания зубов и винирования и пр.

Раздел V. Заболевания

Диспансеризация

А.К. Николишин (1995) рекомендует выделять три диспансерные группы.

- *Первая (компенсированный ФЗ).* Дети с клиническими проявлениями ФЗ в виде одиночных или множественных меловых пятен. Диспансерное наблюдение осуществляется 1 раз в год. Объем мероприятий: санитарно-просветительная работа с родителями и детьми старшего возраста, дефторирование воды на индивидуальном уровне, тщательная гигиена полости рта с применением кальцийсодержащих зубных паст, санация полости рта.
- *Вторая (субкомпенсированный ФЗ).* Дети с клиническими проявлениями ФЗ в виде множественных, часто сливающихся меловых пятен. Высокая вероятность развития коричневого окрашивания и деструкции эмали. Диспансерное наблюдение осуществляется 2 раза в год. Объем мероприятий: назначения первой группы, ограничение употребления красящих продуктов, способных окрашивать ткани зубов,

эндогенно кальция глицерофосфат и витамины в течение 1 мес, экзогенно реминерализующие растворы в течение 25–30 мин курсом 12–15 процедур 1 раз в год.

- *Третья (декомпенсированный ФЗ).* Дети с клиническими проявлениями ФЗ в виде коричневых пятен и деструктивных поражений эмали. Диспансерное наблюдение 3–4 раза в год. Объем мероприятий: назначения второй группы, электрофорез 5% раствора кальция хлорида по схеме, отбеливание пораженных зубов.

Диспансеризация пациентов с ФЗ предусматривает выполнение диагностических и лечебно-профилактических мероприятий:

- контроль гигиенического состояния полости рта;
- контроль состояния твердых тканей зубов, пломб, реставраций;
- устранение факторов риска развития кариеса зубов, заболеваний пародонта и др.;
- санацию полости рта (по показаниям);
- профессиональную гигиену полости рта (по показаниям);
- реминерализующую терапию (в соответствии с индивидуальным планом лечения);
- герметизацию фиссур и естественных ямок зубов (по показаниям);
- оценку влияния ФЗ на психоэмоциональный статус пациента.

Медицинская реабилитация. Помощь психолога/психотерапевта требуется пациентам, имеющим психологические проблемы, обусловленные ФЗ. Эффективность психологической помощи оценивается по динамике показателей специальных опросников, оценивающих степень влияния стоматологических заболеваний на качество жизни пациентов.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Клинические проявления легкого ФЗ, как правило, стабильны и не дают осложнений в долгосрочной перспективе. При умеренных и тяжелых формах ФЗ прогноз менее благоприятен. При отсутствии или ненадлежащем лечении во многих случаях происходит окрашивание меловидных участков эмали. Имеется риск развития кариеса в зонах гипоминерализации эмали. Дефекты эмали способствуют фиксации зубного налета, что также провоцирует возникновение кариозных поражений. Повышенная стираемость зубов сопровождается повышенной чувствительностью зубов к термическим и химическим раздражителям. В дальнейшем повышенная стираемость зубных тканей может приводить к нарушению окклюзии, снижению высоты прикуса, патологии височно-нижнечелюстного сустава.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Журбенко В.А., Буданова В.О. Современные представления о флюорозе // Тенденции развития науки и образования. 2021. № 78–3. С. 52–55.
2. Кисельникова Л.П., Тома Э.И., Кириак С.О. Основные критерии стоматологической заболеваемости у детей дошкольного возраста, проживающих в регионах с разным содержанием фторидов в питьевой воде // Стоматология детского возраста и профилактика. 2021. Т. 21. № 4. С. 231–235.
3. Макеева И.М., Волков А.Г., Мусиев А.А. Эндемический флюороз зубов — причины, профилактика и лечение // Российский стоматологический журнал. 2017. Т. 21. № 6. С. 340–344.
4. Набережнова С.С., Тиунова Н.В. Особенности выбора минимально-инвазивного лечения пятнистой формы флюороза зубов // Медицинский альманах. 2022. № 2. С. 121–124.
5. Akuno M.H., Nocella G., Milia E.P., Gutierrez L. Factors influencing the relationship between fluoride in drinking water and dental fluorosis: a ten-year systematic review and meta-analysis // J. Water. Health. 2019. Vol. 17. N. 6. P. 845–862. DOI: <http://dx.doi.org/10.2166/wh.2019.300/>
6. Castiblanco G.A., Martignon S., Castellanos J.E., Mejia W.A. Pathogenesis of dental fluorosis: biochemical and cellular mechanisms [Patogénesis de la fluorosis dental: mecanismos bioquímicos y celulares] // Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioq. 2017. Vol. 28. N. 2. P. 408–421. URL: <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfo.v28n2a10>
7. Dean H.T. Classification of mottled enamel diagnosis // Journal of Am. Dent. Ass. 1934. Vol. 21. P. 1421–142. DOI: <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1934.0220>.
8. Di Giovanni T., Eliades T., Spyridon P. Interventions for dental fluorosis: A systematic review // Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. 2018. Vol. 30. N. 6. P. 502–508. URL: https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/169505/1/p04_ok.pdf
9. Do L.G., Ha D.H. Dental Fluorosis: Epidemiological Aspects // Oral Epidemiology. 2021. P. 121–132. Springer, Cham. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-50123-5_7.

10. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2013. Scientific opinion on Dietary Reference Values for fluoride // EFSA Journal. 2013. Vol. 11. N. 8. P. 3332. DOI: <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2013.3332>.
11. Flondor A. et al. Dental fluorosis — worldwide epidemiological aspects. Review // Romanian Journal of Medical and Dental Education. 2021. Vol. 10. N. 4. P. 40–50. URL: <https://journal.adre.ro/wp-content/uploads/2021/09/DENTAL-FLUOROSIS-%E2%80%93-WORLDWIDE-EPIDEMIOLOGICAL-ASPECTS.-REVIEW.pdf>
12. Hattab F.N. An Update on Fluorides and Fluorosis with Reference to Oral Health Status in the Gulf Region: Review // Asian Journal of Dental Sciences. 2020. Vol. 3. N. 1. P. 27–48. URL: <https://www.journalajds.com/index.php/AJDS/article/view/30107>
13. Patel P.P. et al. Association of dental and skeletal fluorosis with calcium intake and serum vitamin D concentration in adolescents from a region endemic for fluorosis // Indian J. Endocrinol. Metab. 2017. Vol. 21. N. 1. P. 190–195. DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/2230-8210.196013>.
14. Shahroom N.S.B., Mani G., Ramakrishnan M. Interventions in management of dental fluorosis, an endemic disease: A systematic review // J. Family Med. Prim. Care. 2019. N. 10. P. 3108–3113. DOI: http://dx.doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_648_19.

Раздел V. Заболевания

Глава 27. Эрозия зубов у детей

Е.Е. Маслак, Е.С. Щербакова, А.С. Осокина

Эрозия зубов — это необратимая прогрессирующая потеря твердых тканей вследствие химического процесса кислотной деминерализации, без участия микроорганизмов, механических и травматических факторов.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K03.2. Эрозия зубов.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Распространенность эрозии зубов в детском возрасте изучена недостаточно. По данным разных авторов, у детей различного возраста она находится в пределах от 1 до 100%, что объясняется не только различиями питания и ухода за полостью рта в разных странах мира, но и разными подходами исследователей к диагностике и регистрации заболевания. Во временных зубах у детей в возрасте 2–6 лет распространенность эрозии зубов составляет 5–78%, в постоянных зубах у детей в возрасте 7–10 лет — 2–62%, 11–17 лет — 11–100%. У мальчиков распространенность эрозии зубов выше, чем у девочек.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Эрозия зубов развивается под влиянием **кислот из внешних и внутренних источников**. Для возникновения эрозии необходимо длительное, повторяющееся кислотное воздействие на твердые ткани зубов. Только прямой контакт кислот с твердыми тканями зубов вызывает развитие эрозии.

Кислотная деминерализация эмали начинается при значении pH менее 5,5. Вначале растворяется пелликула, затем оболочка эмалевых призм, потом тело призм. При электронной микроскопии можно увидеть типичную картину деминерализованной эмали в виде медовых сот. Кислоты проникают в межпризменные пространства глубже и растворяют минералы эмали слой за слоем. В дентине происходят подобные процессы постепенного растворения минералов.

Эрозия зубов не восстанавливается даже на начальной стадии, так как под действием кислот всегда разрушается поверхность эмали. Можно лишь остановить процесс дальнейшего кислотного растворения твердых тканей зубов, устранив причины и условия развития заболевания. Низкая скорость саливации и буферная емкость слюны способствуют более длительному нахождению кислот в полости рта и, что особенно важно, на поверхности зубов, это ускоряет эрозивный процесс.

При эрозивном размягчении твердых тканей зубов действие абразивных факторов (жесткая зубная щетка, абразивные средства гигиены и др.) приводит к развитию эрозивной

стираемости эмали и дентина.

Раздел V. Заболевания

Причины эрозии зубов

- **Поступление кислот, вызывающих эрозию зубов, из внешних источников.**

- **Кислые напитки** являются значимым внешним источником кислот для детей. Высокий эрозивный потенциал имеют:

- фруктовые соки (как свежевыжатые, так и консервированные) — содержат лимонную, винную, хинную и яблочную кислоты;
- овощные соки — содержат уксусную, муравьиную, щавелевую и янтарную кислоты;
- газированные напитки, лимонады, освежающие напитки; в состав таких напитков входят чаще всего фосфорная, лимонная и угольная кислоты;
- травяные чаи — содержат аскорбиновую, лимонную, янтарную и другие кислоты;
- энергетические напитки — включают угольную кислоту, а также в разном сочетании — аскорбиновую, никотиновую, пантотеновую и фолиевую кислоты;
- спортивные напитки — чаще всего содержат лимонную и аскорбиновую кислоты.

Готовые или приготовленные в домашних условиях напитки такого типа обычно очень кислые (рН менее 4), так как кислая среда замедляет рост бактерий и, соответственно, увеличивает срок хранения продукции. Кроме того, при приеме кислых напитков в полости рта ощущается чувство свежести, что обеспечивает их потребительскую привлекательность. Значения рН различных напитков и соков приведены в **табл. 27.1**.

Для детей раннего и дошкольного возраста характерно употребление фруктовых соков и травяных чаев. В школьном возрасте отмечается повышение потребления детьми газированных напитков типа кока-колы, спрайта, лимонадов. Для подросткового возраста типично частое употребление не только освежающих и газированных, но и энергетических и спортивных напитков. Количество приемов напитков в день положительно коррелирует с присутствием и прогрессией эрозий.

- **Кислая еда и кислые приправы** также являются одним из распространенных внешних источников кислот (значения рН приведены в **табл. 27.2**). Овощи и фрукты содержат яблочную, лимонную, винную, щавелевую, пировиноградную, молочную, салициловую, муравьиную, уксусную и другие органические кислоты. Соусы и заправки, маринады, соленья содержат уксусную, лимонную и другие кислоты. Употребление кислых продуктов способствует развитию эрозии твердых тканей как молочных, так и постоянных зубов у детей.

Наиболее часто к развитию эрозии зубов у детей приводит:

- частое употребление цитрусовых;
- употребление фруктов и ягод, которые имеют очень низкий рН;
- фруктово-ягодные диеты;
- вегетарианство;
- сыроедение;
- употребление кислых леденцов, длительное рассасывание которых в полости рта увеличивает время воздействия кислот на зубы и повышает эрозивный потенциал продукта.

- **Эрозивный потенциал кислых напитков и еды** определяется не только рН, но и другими показателями.

- **Буферная емкость.** Чем выше показатели буферной емкости напитков и продуктов, тем больше времени потребуется для нейтрализации кислот слюной, тем выше вероятность развития эрозии зубов. Для нейтрализации кислой среды различных напитков, имеющих примерно одинаковый рН, может потребоваться различное количество щелочи.
- **Хелатирующие свойства** определяются способностью анионов кислот связывать кальций. Чем выше хелатирующие свойства напитков и продуктов, тем выше их эрозивный потенциал. Например, анион лимонной кислоты связывает до 32% кальция слюны, что снижает перенасыщенность ротовой жидкости кальцием, уменьшая ее минерализующий потенциал и превращая в крайних случаях в деминерализующую жидкость.

- *Адгезивность и способность к распространению* в полости рта обеспечивают кислым напиткам и продуктам генерализованное длительное действие на твердые ткани зубов, повышая эрозивный потенциал напитков.
- *Длительность нахождения в полости рта.* Чем дольше находится кислая еда или напитки в полости рта, чем дольше прямой контакт с зубами, тем выше их эрозивный потенциал. Привычки удерживать кислые напитки в полости рта, смаковать, пропускать между зубами, булькать, часто пить маленькими глотками приводят к повышению вероятности развития эрозии зубов у детей.
- *Близость минерального состава к составу твердых тканей зубов.* Минеральный состав кислых продуктов и напитков, приближающийся к твердым тканям зубов по содержанию кальция, фосфатов и фторидов или перенасыщенный этими компонентами, может иметь незначительный эрозивный потенциал, несмотря на низкий pH. Например, йогурт, имеющий pH 4, обладает низким эрозивным потенциалом за счет высокого содержания кальция и фосфатов. Однако попытки создать напитки, искусственно обогащенные минералами, не предупреждают эрозии зубов, а лишь замедляют их развитие.
- **Средства гигиены полости рта** с низким pH (за счет включения в состав кислот) могут играть определенную роль в возникновении эрозии зубов. Чаще всего внешним источником кислот могут становиться отбеливающие зубные пасты, содержащие лимонную кислоту. Частое применение таких средств гигиены полости рта подростками может вести к возникновению эрозии твердых тканей зубов.
- **Медикаменты и наркотические препараты** могут служить внешним источником кислот для детей. Среди медикаментов низкий pH имеют железосодержащие тоники и препараты, содержащие различные кислоты (аскорбиновую, ацетилсалициловую, соляную кислоты). Многие наркотические средства (экстази, метамфетамин и др.) также имеют низкий pH. Частый прием лекарственных или наркотических препаратов, их длительный контакт с зубами вызывают развитие эрозий твердых тканей зубов. Производители нередко добавляют аскорбиновую кислоту в напитки и леденцы, что повышает их эрозивное воздействие на зубы.
- **Хлорированная вода** бассейнов может выступать внешним источником кислот у детей, проводящих много времени в бассейнах. Избыточное хлорирование создает возможность образования соляной кислоты, частый контакт такой воды с зубами (возможен у детей, занимающихся плаванием) будет вызывать развитие эрозии твердых тканей зубов.

Раздел V. Заболевания

Таблица 27.1. Значения pH различных напитков и соков

Напиток	pH	Сок	pH
Coca-Cola	2,7	Апельсиновый	3,4
Pepsi-Cola	2,7	Грейпфрутовый	3,2
7-Up	3,2–3,5	Клюквенный	2,3–2,5
Спрайт	2,6	Яблочный	3,4
Фанта	2,9	Ананасовый	3,4
Dr Pepper	2,9	Из киви	3,6
Сидр	2,9–3,3	Виноградный	3,4
Холодный чай	3,0	Морковный	4,2
Черный чай	4,2	Свекольный	4,2
Кофе	2,4–3,3	Nestea Лимон	3,0
Laimon Fresh	3,1	—	—
Red Bull	3,4	—	—

Таблица 27.2. Значения pH фруктов, ягод, заправок, маринадов, солений и других продуктов

Фрукты, ягоды	pH	Маринады, заправки, соленья и др.	pH
Яблоко	2,9–3,5	Маринады овощные	3,9–5,1

Абрикос	3,2–3,6	Фруктовый джем, желе	3–4
Ежевика	3,2–3,5	Заправка «Итальянский салат»	3,3
Вишня	3,2–4,7	Горчица	3,6
Грейпфрут	3,0–3,5	Соленья	2,5–3,0
Апельсин	2,8–4,0	Пюре из ревеня	2,8
Груша	3,4–4,7	Квашеная капуста	3,1–3,7
Слива	2,8–4,6	Сметана	4,4
Персик	3,1	Йогурт	3,8–4,2
Лимон/лайм	1,8–2,4	Клюквенный соус	2,3
Ананас	3,3–4,1	Майонез	3,8–4,0
Виноград	3,3–4,5	Кетчуп	3,7
Томат	3,7–4,7		
Клубника	3,0–4,2		
Малина	2,9–3,7		

• **Поступление кислот, вызывающих эрозию зубов, из внешних источников.**

- **Желудочный сок** является основным внутренним источником кислот, может попадать в рот при различных заболеваниях и состояниях:
 - рефлюксная болезнь, язвенная болезнь желудка, гастрит;
 - булимия, анорексия;
 - продолжительные приступы рвоты;
 - неукротимая рвота беременных;
 - циклический рвотный синдром, возникающий при синдроме раздраженного кишечника, морской болезни, мигрени, эпилепсии;
 - руминация (обратное движение содержимого желудка в полость рта при отсутствии физических причин);
 - алкоголизм и др.

В детском возрасте чаще всего встречается рефлюксная болезнь. В подростковом возрасте возможно развитие анорексии и булимии. Развитию рефлюксной болезни способствуют:

 - некомпетентность сфинктера при церебральном параличе, диафрагмальной грыже, эзофагите, диетах, приеме некоторых медикаментов (диазепам и др.), алкоголизме, беременности;
 - повышенное давление в желудке, возникающее при ожирении, беременности, асците;
 - повышенный объем желудка после обильной еды вследствие спазма или обструкции.

О рефлюксной болезни у детей могут свидетельствовать косвенные признаки:

 - общая раздражительность;
 - трудности со сном;
 - проблемы вскармливания;
 - задержка набора массы тела;
 - рецидивирующие пневмония, бронхит, ларингит, астма.

Раздел V. Заболевания

Факторы, определяющие восприимчивость к эрозии зубов

- **Слюна** выполняет защитную функцию и играет важную роль в патогенезе развития эрозии зубов. Механизмы защитного действия слюны разнообразны:
 - благодаря саливации происходит разведение и вымывание кислот из рта;
 - буферные системы слюны нейтрализуют кислоты в полости рта и на поверхности зубов;
 - компоненты слюны (гликопротеины и гликопротеиды) формируют пелликулу, играющую роль полупроницаемого барьера и защищающую эмаль от кислотной деминерализации;
 - содержащиеся в слюне в перенасыщенном состоянии кальций и фосфаты препятствуют деминерализации зубов, способствуют реминерализации;

- фторид, содержащийся в слюне в низкой концентрации, подавляет деминерализацию и потенцирует реминерализацию, способствуя включению в структуру твердых тканей зубов кальция и фосфатов.

Низкая скорость саливации (менее 0,1 мл/мин) в сочетании с низким pH и низкой буферной емкостью слюны являются важными патогенетическими факторами развития эрозии зубов, так как удлиняют время нахождения кислот в полости рта, что ускоряет эрозивную деминерализацию твердых тканей зубов.

В ночной период времени происходит естественное снижение саливации, что способствует регургитации желудочного сока. Кроме того, вследствие снижения саливации при ночном приеме кислых продуктов и напитков их эрозивное воздействие на зубы увеличивается.

- **Строение, состав твердых тканей зубов** определяют восприимчивость к кислотным воздействиям. На скорость кислотного растворения твердых тканей зубов под действием внешних или внутренних кислот влияют:
 - уровень минерализации и элементарного состава (содержания и соотношения кальция, фосфора, фторидов) твердых тканей зубов;
 - характеристики апатитов, включенных в структуру эмали и дентина.
- **Анатомические особенности (форма и контуры) зубов, положение зубов в зубном ряду** определяют длительность и плотность контакта кислот с твердыми тканями зубов во время питья и еды, возможность ретенции различных эрозивных агентов в полости рта.
- **Окклюзия и функция** также играют своеобразную роль в патогенезе эрозии зубов, определяя, с одной стороны, особенности контакта зубов с эрозивными агентами, языком и мягкими тканями рта, с другой — повышая возможности стирания эрозированной эмали вследствие патологической окклюзии, бруксизма, парафункций языка и др.
- **Поведенческие факторы** могут играть важную роль в развитии эрозии зубов. К таким факторам следует отнести:
 - приверженность различным диетам, вегетарианству и сыроедению, привычки к ночным еде и питью, удержанию в полости рта кислых напитков (пропускание между зубами, бульканье, смакование), добавление кислых заправок ко всем блюдам повышают длительность воздействия эрозивных факторов и вероятность возникновения эрозии зубов;
 - повышенная физическая активность, регулярные занятия спортом способствуют развитию дегидратации организма и снижению слюноотделения, что повышает вероятность развития эрозии твердых тканей зубов при воздействии кислот различного происхождения; сочетание дегидратации с привычкой утолять жажду спортивными напитками также увеличивает риск развития эрозии зубов;
 - привычка слишком частой и агрессивной чистки зубов, применение абразивных средств гигиены могут способствовать стиранию деминерализованной кислотами эмали и ускорению эрозивного разрушения зубов.

В развитии эрозии твердых тканей зубов с точки зрения доказательной медицины значимыми (уровень доказательности научных исследований — II, практических рекомендаций — В) являются следующие факторы: прием citrusовых более 2 раз в день, прием газированных напитков 4–6 раз в неделю, еженедельная рвота, наличие рефлюксной болезни.

Раздел V. Заболевания

Классификации

Классификация эрозии зубов по МКБ-10 построена на этиологическом принципе и не отражает патоморфологические изменения зубов. По МКБ-10 в группе «Заболевания органов пищеварения» (класс XI, K00–K93), разделе «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей» (K00–K14), подразделе «Другие болезни твердых тканей зубов» (K03) **эрозия зубов** имеет регистрационный код **K03.2**.

K03.2. Эрозия зубов.

K03.20. Профессиональная. Диагноз «профессиональная эрозия зубов» может быть поставлен, если выявлена профессиональная деятельность, способствующая постоянному воздействию кислот на зубы (например, дегустаторы вин, работники кислотных производств, спортсмены, занимающиеся водными видами спорта, и др.). В детском возрасте такой диагноз возможен в случаях выявления эрозии зубов у детей, занимающихся водными видами спорта..

K03.21. Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой.

K03.22. Обусловленная диетой.

K03.23. Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами.

K03.24. Идиопатическая.

K03.28. Другая уточненная эрозия зубов.

К03.29. Эрозия зубов неуточненная.

По степени тяжести эрозии ВОЗ (2005) рекомендует классифицировать по кодам:

0 — нет признаков эрозии;

1 — поражена эмаль зуба;

2 — вовлечен дентин зуба;

3 — вовлечена пульпа зуба.

Другие известные классификации базируются на этиологии, уточняют клиническую картину заболевания по тяжести, активности течения и локализации патоморфологических изменений, происходящих в твердых тканях зубов, используются в научных исследованиях.

Раздел V. Заболевания

Клиническое течение

- Эрозия может выявляться на отдельных группах зубов верхней и нижней челюсти или поражать все зубы, развиваться на всех поверхностях зубов (режущий край, бугры, вестибулярная и оральная, жевательная поверхности), сочетать поражение различных групп и поверхностей временных и постоянных зубов. Чаще всего у детей эрозия определяется на вестибулярной поверхности зубов, резцах верхней челюсти, клыках и премолярах, первых молярах.
- Считается, что локализация эрозии отражает путь распространения в полости рта кислот из внутренних источников: по спинке языка вдоль нёбных поверхностей зубов верхней челюсти (поражаются нёбные и окклюзионные поверхности всех зубов верхней челюсти) и через окклюзионную поверхность попадает на вестибулярные поверхности зубов нижней челюсти (поражаются жевательные и вестибулярные поверхности премоляров и моляров нижней челюсти). Подобная специфическая локализация эрозии зубов описывается специальным термином — «**перимолизис**» или «**перимилолизис**» (perimolysis or perimylolysis).
- На зубах с эрозиями нет зубного налета или присутствует его небольшое количество в пришеечной области.
- Вначале эрозия проявляется в виде потери характеристик эмали. Участки кислотной деминерализации эмали выглядят потускневшими, теряют блеск, имеют гладкую, полированную поверхность округлой, овальной или неправильной формы, теряются контуры зубов. Затем образуются явные дефекты эмали, имеющие плотное гладкое дно с сохраненным маргинальным краем (**рис. 27.1**). Сохранению маргинального края дефектов эмали на гладких поверхностях зубов способствует десневая жидкость, которая нейтрализует кислоты и минерализует деминерализованные участки эмали зубов вблизи десневого края.
- Постепенное углубление и расширение дефектов приводит к утрате почти всей эмали и части дентина (**рис. 27.2**). Образуются блюдцеобразные эрозии, борозды, дно которых имеет светло-желтый или желтовато-коричневый цвет. Ширина дефектов всегда превышает их глубину.
- По мере убыли эмали и дентина пломбы и герметики становятся выше уровня твердых тканей зубов. Эрозия сочетается с повышенным стиранием режущих краев резцов и жевательных поверхностей премоляров и моляров. Эрозивное разрушение дентина ведет к обнажению пульпы зуба, развитию пульпита.
- При активном течении эрозии (манифестирующая форма) наблюдается быстрое прогрессирование разрушения твердых тканей зубов, сопровождаемое гиперестезией. Эрозивная поверхность тусклая (теряется блеск эмали), матовая, края эмали истонченные, зондирование болезненное. Выявляются причинные факторы заболевания. При сканирующей электронной микроскопии обнаруживаются участки эмали, напоминающие медовые соты, как в эмали, протравленной кислотой.
- В неактивном состоянии (латентная форма) отмечается медленное развитие патологического процесса или его стабилизация. Поверхность эрозии блестящая, края эмали толстые, зондирование безболезненное. Причинные факторы устранены. При сканирующей электронной микроскопии обнаруживается обычная структура эмали.
- **Осложнения эрозии зубов:**
 - болезни пульпы, возникающие вследствие эрозивного разрушения дентина зубов (**рис. 27.3**);
 - снижение высоты окклюзии из-за эрозивного стирания жевательной поверхности моляров и премоляров, режущих краев резцов, бугров клыков;
 - заболевания височно-нижнечелюстного сустава возникают вследствие снижения высоты прикуса;
 - нарушение эстетики, которое привлекает внимание пациентов, обусловлено растворением эмали и обнажением дентина на вестибулярной поверхности

фронтальной группы зубов; растворение твердых тканей на других поверхностях зубов редко привлекает внимание детей и их родителей;

- гиперестезия в виде повышенной чувствительности к химическим, термическим и механическим раздражителям появляется, как правило, у большинства пациентов уже на стадии эрозивного растворения эмали, а при распространении патологического процесса на дентин — усиливается;
- проблемы питания связаны, с одной стороны, с повышенной чувствительностью зубов к холодному, горячему, сладкому, кислому, твердой пище, с другой — со снижением высоты прикуса и заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава.

Рис. 27.1. Эрозия зубов у 14-летнего подростка: потеря эмали, плоские углубления на жевательной поверхности первого постоянного моляра, небной поверхности резцов верхней челюсти (сохранение маргинального края дефектов) (а, б)

Рис. 27.2. Эрозии зубов 84, 83, 54, 53 у шестилетнего ребенка (а, б)

Рис. 27.3. Пульпит вследствие эрозивного разрушения вестибулярной поверхности зуба 51 у ребенка в возрасте 14 мес

Раздел V. Заболевания

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика эрозии зубов построена на визуальном выявлении изменений анатомических структур зубов. Специальных устройств и приборов для выявления и объективной оценки степени эрозирования твердых тканей зубов нет. Для оценки изменений состояния зубов в динамике наблюдения пациентов рекомендуются фотографирование, снятие оттисков и изготовление моделей, рентгенография.

Жалобы. Процесс эрозивного разрушения зубов достаточно медленный, большинство детей (как и их родители) не замечают изменений, возникающих в твердых тканях зубов, обращаются к врачу-стоматологу лишь по поводу острой боли при развитии гиперестезии, пульпита или при возникновении других неблагоприятных последствий.

Анамнез — важная часть диагностического процесса, так как сведения о наличии внешних и внутренних причин эрозии (пищевые привычки, особенности гигиены полости рта, поведенческие и профессиональные факторы, заболевания и принимаемые медикаменты и др.) и длительности их действия могут помочь в дифференциальной диагностике с другими некариозными заболеваниями и кариесом зубов.

Обследование детей с эрозией зубов включает следующие методы.

- Визуальный осмотр каждого зуба проводится в условиях хорошего освещения, после очищения зубов от налета (налет нехарактерен для эрозии зубов) и тщательного высушивания. При визуальном осмотре определяют изменения поверхности эмали зубов, оценивают состояние маргинального края, блеск эмали, выявляют распространение эрозии на дентин и пульпу. Оценивают состояние фиссурных герметиков и пломб по отношению к измененной поверхности зубов.
- Исследование с помощью зонда позволяет оценить чувствительность измененных участков эмали и дентина, плотность и гладкость эрозированной поверхности, состояние имеющихся пломб и герметиков, выявить сообщение с полостью зуба.
- Витальное окрашивание проводится при наличии матовых пятен эмали в целях дифференциальной диагностики с начальным кариесом. Эрозии зубов не окрашиваются.
- Рентгенологическое исследование проводится в случаях распространения эрозивного дефекта на дентин и пульпу зуба в целях дифференциальной диагностики с осложнениями кариеса.
- Направление детей на обследование к педиатру, гастроэнтерологу, неврологу и к другим специалистам для выявления заболеваний, способствующих поступлению внутренних кислот в полость рта.

Дифференциальная диагностика. Эрозии нередко сочетаются с другими некариозными поражениями: стиранием (абразией, *abrasion*), износом (истиранием, *attrition*), абфракцией (*abfraction*). У детей эрозия, как правило, является ведущим компонентом сочетанных некариозных заболеваний. Эрозию зубов следует также дифференцировать от кариеса зубов и осложнений кариеса.

- **Стирание** (*abrasion*) твердых тканей зубов вследствие регулярно повторяющихся механических внешних воздействий. К стиранию твердых тканей в области шеек зубов приводит использование для ежедневной чистки зубов зубной щетки с жесткой щетиной

и абразивной зубной пасты (индекс абразивности RDA — более 70), повышенное длительное давление и горизонтальные движения во время чистки зубов. Считается, что подобные абразивные воздействия участвуют также и в образовании клиновидных дефектов зубов. Неправильное использование флоссов (горизонтальные движения), зубочисток приводит к стиранию контактных поверхностей зубов. К стиранию различных поверхностей зубов приводят постоянное давление на зубы различными инородными телами (элементы пирсинга, привычка держать в полости рта карандаши и ручки и др.), воздействие абразивной пыли на производстве. В области режущих краев зубов стирание может происходить вследствие воздействия профессиональных факторов: игра на духовых инструментах у музыкантов, удерживание зубами тяжестей у цирковых артистов, перекусывание зубами ниток у портних и т.п. **Демастикация** — особая форма стирания, развивается в процессе регулярного откусывания и пережевывания очень твердой пищи, зависит от привычек питания детей. Поражаются только жевательные и резцовые поверхности зубов. Тщательный опрос и сбор анамнеза помогают выявить воздействие на зубы различных механических факторов и поставить правильный диагноз. Форма, глубина и локализация абразивного дефекта зубов зависят от внешнего фактора, его силы, длительности и места приложения.

- **Истирание** (*attrition*) твердых тканей происходит в результате физиологического контакта зубов. У детей в молочном прикусе к 5–6-летнему возрасту происходит физиологическое стирание бугров моляров и клыков, режущих поверхностей резцов. Появляются плоские гладкие блестящие фасетки стирания с четко очерченными острыми краями, соответствующие друг другу на зубах-антагонистах. В период постоянного прикуса для детей физиологическое истирание зубов нехарактерно, оно начинает проявляться у взрослых, чаще всего в период зрелого возраста, у лиц старше 35 лет: постепенно истираются жевательные и резцовые поверхности, снижается высота прикуса, вместо контактных точек появляются фасетки на апроксимальных поверхностях зубов. Однако при ЗЧА, нарушениях равномерности окклюзионных контактов, развитии бруксизма и парафункций, проявляющихся частым сжиманием зубов с повышенной силой, скрипением и скрежетанием зубов, у детей как во временном, так и в постоянном прикусе может возникнуть патологическая стираемость зубов, которая может развиваться и вследствие неполноценности структур твердых тканей зубов при различных заболеваниях (нарушения амелогенеза, синдром Стентона–Капдепона и др.).
- **Абфракция** — некариозные пришеечные поражения вестибулярной поверхности зубов в виде клиновидного дефекта. Причиной развития абфракции считаются компрессионные силы, возникающие в процессе жевания или вследствие бруксизма. Под повышенной окклюзионной нагрузкой происходит изгиб зубов, и в цервикальной области развивается стресс напряжения или сдвига (усталостный износ), приводящий к нарушениям в системе гидроксиапатита, микрофрактурам в эмали и дентине, образованию дефекта. Клиновидный дефект располагается на уровне эмалево-цементной границы или апикальнее, имеет острые края, коронковая стенка дефекта расположена под прямым углом к эмали, дно дефекта направлено в сторону поверхности корня зуба. Глубина клиновидного дефекта всегда превышает ширину. В детском возрасте клиновидные дефекты во временных зубах не встречаются, в постоянных зубах — редко, в основном в подростковом возрасте.
- **Кариес зубов** — возникает под действием кариесогенной микрофлоры. Пораженные зубы, как правило, покрыты зубным налетом. Кариес эмали зубов (очаги деминерализации эмали, поверхностные дефекты эмали) выявляется после снятия налета и высушивания поверхности эмали, эмаль в области кариозного поражения шероховатая при зондировании. Витальное окрашивание, применение «ДИАГНОдента» и других диагностических приборов помогают поставить диагноз кариеса эмали. Кариес дентина обнаруживается при визуальном осмотре, инструментальном и рентгенологическом исследованиях. Кариозные полости заполнены размягченным дентином, при зондировании определяется податливость дна и стенок кариозной полости, зондирование болезненно в области эмалево-дентинного соединения, при глубоких полостях — в области дна.
- Если вследствие эрозивного разрушения твердых тканей зубов развивается **пульпит** или **периодонтит**, то его течение не отличается от течения пульпита и периодонтита, обусловленных кариозным процессом. В данной ситуации установление причин развития заболеваний имеет значение для составления плана комплексного лечения ребенка, направленного не только на лечение пульпита или периодонтита, но и на устранение факторов, вызывающих развитие эрозии или кариеса зубов. Лечение пульпита и периодонтита проводится по обычной схеме лечения этих заболеваний.

Раздел V. Заболевания

Оценка риска

Для оценки риска развития эрозии зубов необходимо провести комплексный анализ социально-экономических, медико-биологических, психолого-поведенческих факторов (**рис. 27.4**), которые участвуют в патологическом процессе.

Рис. 27.4. Факторы риска и причинные факторы развития эрозии зубов

Одинаковые привычки питания с частым употреблением кислых продуктов и напитков у одних детей вызывают эрозии зубов, у других — нет. Это может быть обусловлено различными привычками ухода за зубами, разной скоростью слюноотделения, разными свойствами слюны и другими отличиями. Например, слишком частая чистка зубов зубными пастами с низким pH способствует развитию эрозий, а высокая скорость слюноотделения и высокая буферная емкость слюны способствуют сокращению времени пребывания кислоты в полости рта и уменьшают вероятность развития эрозий.

Особенно важно проведение комплексной оценки факторов риска для пациентов, у которых выявлены эрозии, так как это помогает в составлении плана лечения детей.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Главная задача при лечении эрозий зубов — прекращение дальнейшего развития заболевания. Важны также восстановление анатомической формы, функции и эстетики зубов, лечение осложнений (гиперестезия твердых тканей зубов и др.). Необходимо выявить этиологию заболевания, устранить или снизить частоту и силу воздействия основных причинных факторов — внешних и внутренних кислот. Следует помнить о тщательном документировании выявленных эрозивных дефектов зубов и состояния окклюзии, чтобы можно было оценивать результаты лечения в динамике. Для этого можно использовать фотографирование, рентгенографию, снятие слепков и изготовление моделей. Выбор метода лечения проводится с учетом состояния эмали и дентина: начальные признаки потери текстуры эмали, явные признаки дефекта эмали с потерей до 50 или более 50% твердых тканей поверхности, степень вовлечения дентина.

Комплексное лечение детей с эрозией зубов включает следующие мероприятия.

- Разъяснение родителям и детям причин, сущности и последствий заболевания, вероятности развития осложнений, особенностей лечения эрозии зубов. Важна мотивация родителей и детей к выполнению назначений, так как без ежедневных усилий семьи по изменению привычек питания, ухода за полостью рта, реализации других профилактических и лечебных рекомендаций врачей-стоматологов трудно ожидать успеха в лечении эрозии зубов. Необходимо также мотивировать детей и родителей к полноценному обследованию в целях выявления заболеваний и состояний, способствующих поступлению внутренних кислот в полость рта, и длительному тщательному лечению выявленной патологии.
- Поскольку в развитии эрозий важную роль играют внешние кислоты, необходим полный запрет на продукты и напитки с низким pH. Если по каким-либо причинам невозможен полный отказ от кислой еды и питья, необходимо воздержание от кислого между основными приемами пищи, допускается прием небольшого количества кислого только во время основных приемов пищи. Кислые напитки лучше разводить водой, пить через трубочку всю порцию сразу, без удержания в полости рта, пропускания между зубами, бульканья.
- Рекомендуется включение в рацион питания молочных продуктов, порционный прием пищи с обязательными перерывами, чтобы дать возможность слюне оказать действие по выведению и нейтрализации кислот и реминерализации эмали зубов.
- Для снижения вероятности попадания в рот внутренних кислот детям с заболеваниями, сопровождаемыми регургитацией, рекомендуется в течение дня принимать воду небольшими порциями.
- Необходимо контролировать прием детьми медикаментов, снижающих слюноотделение, по возможности заменять или ограничивать их прием. Установление наркотической зависимости требует направления детей на лечение в соответствующее лечебное учреждение. Детям, которые регулярно принимают препараты, подавляющие слюноотделение, рекомендуется постоянный прием в течение дня воды или искусственной слюны, применение после еды жевательных резинок без сахара, содержащих ксилитол, соединения кальция.
- Для чистки зубов назначают зубные щетки с мягкой щетиной, зубные пасты с очень низкой абразивностью (RDA — менее 30), содержащие фториды (фторид олова, аминофторид и др.) в максимально допустимой возрастной концентрации, имеющие щелочной pH. Чистить зубы рекомендуется до и после приема кислых продуктов

и напитков. Допустимые концентрации фторида для детей: в возрасте до 6 лет — 1000 ppm F⁻, с 6 лет — 1500 ppm F⁻, с 10 лет — 2800 ppm F⁻, с 16 лет — 5000 ppm F⁻. После чистки зубов остатки пасты следует сплевывать, не нужно полоскать рот водой.

- Если нет возможности почистить зубы, перед и после приема кислого рекомендуется прополоскать рот ополаскивателем, содержащим фторид и имеющим щелочной pH. После приема кислого полезны полоскание рта щелочным раствором (2% раствором натрия бикарбоната), чистка языка для устранения кислот, оседающих на спинке языка, жевание жевательной резинки без сахара (с ксилитом) для стимуляции слюноотделения, нейтрализации поступивших кислот и восстановления кислотно-щелочного равновесия в полости рта. Жевание жевательной резинки после еды помогает также предотвратить заброс кислого содержимого желудка в полость рта. Такие же гигиенические меры рекомендуется осуществлять после регургитации, рвоты, появления в полости рта кислого или горького вкуса.
- По показаниям в комплекс индивидуальной гигиены полости рта включают интердентальную очистку зубов, межзубные стимуляторы и ирригаторы полости рта.
- Для повышения устойчивости зубов к действию кислот назначают реминерализующую терапию и профессиональное применение фторидов. Реминерализующую терапию можно проводить в домашних условиях путем втирания в зубы кальцийфосфатных препаратов [R.O.C.S.-mineral, «Тус Мусс» (GC Tooth Mousse)] после чистки зубов 2–4 раза в день. В условиях стоматологической клиники проводят локальную флюоризацию зубов с применением фторидного лака (каждые 3 мес или чаще). Для детей с временными зубами более всего подходят фторидные лаки на основе канифоли (например, Colgate® Duraphat®), применение которых не требует изоляции и высушивания поверхности зубов, так как отверждение лака начинается при соприкосновении со слюной. У детей с постоянными зубами, помимо лаков на основе канифоли, можно применять фторидные лаки на основе природных смол [например, «Белак F» («ВладМиВа»), «Фторлак-Профилак» («Стомадент»), «Фторлак прозрачный» («Омега Дент»), «Бифлюорид 12» (Bifluorid 12, Voco) и др.], которые перед нанесением требуют изоляции и высушивания поверхности зубов. С 6 лет у детей можно применять глубокое фторирование эмали зубов [например, «ТРИФТОРИД» («Омега Дент»), «Глуфторэд» («ВладМиВа»), «Эмаль-герметизирующий ликвид» (Humanchemie GmbH)], фторидные растворы и гели, которые имеют нейтральный или щелочной pH.
- В зависимости от локализации и глубины дефектов зубов, степени сотрудничества ребенка и желания его родителей выбирают метод лечения эрозии каждого зуба.
- Во временных зубах с эрозией эмали достаточно проводить лечение, включающее перечисленные выше меры, направленное на защиту пульпы и прекращение патологического процесса. Реставрировать временные зубы с эрозиями эмали необязательно, можно лишь герметизировать эрозированную поверхность с помощью бондинговых систем. При распространении эрозии на дентин временные зубы можно реставрировать различными материалами. Классический СИЦ, как и упрочненный композитом СИЦ, играет роль временной реставрации, так как при наличии хорошей адгезии к дентину и функции выделения иона фтора СИЦ обладают невысокой прочностью, способны стираться и эрозироваться в кислой среде. Компомеры более эффективны, хотя и обладают средней устойчивостью к стиранию. Композиты обладают хорошей устойчивостью к стиранию, хорошо восстанавливают режущий край и поддерживают окклюзию. Однако компомеры и композиты более сложны в применении у детей раннего и дошкольного возраста, чем СИЦ.
- Хороший результат при эрозии дентина во временных зубах дает протезирование зубов стандартными защитными коронками. Коронки фиксируются без препарирования (при необходимости его можно провести), позволяют восстановить форму и функцию зубов, защищают зуб от дальнейшего воздействия кислот. При эрозивном стирании молочных зубов и снижении высоты прикуса коронки хорошо восстанавливают окклюзию для правильного прорезывания первого постоянного моляра.
- В постоянных зубах широкий спектр реставрационных материалов позволяет восстановить не только анатомическую форму и функцию, но и эстетику зубов. При необходимости восстановления окклюзии можно применять протезирование жевательной группы зубов профилактическими коронками, которые защищают зубы от кислотных воздействий. В подростковом возрасте можно проводить эстетическое протезирование зубов.

Раздел V. Заболевания

Диспансеризация. Повторные посещения назначают детям каждые 3 мес, пока не будет достигнута стойкая стабилизация заболевания. Отсутствие прогрессирования эрозий в течение

2 лет и факторов риска развития эрозии зубов является критерием к назначению осмотра пациентов через 6 мес (при отсутствии другой патологии).

Прогноз лечения эрозии зубов у детей **благоприятный** при условии устранения причинных факторов заболевания. Прогноз заболевания **неблагоприятный**, если не удастся изменить поведенческие привычки детей, и они продолжают часто пить кислые напитки и есть кислые продукты, если не удастся устранить общие заболевания, способствующие попаданию внутренних кислот в рот.

Рекомендации для пациента. После завершения лечения эрозии зубов детям рекомендуют продолжать соблюдать диету с ограничением приема кислых продуктов и напитков, назначенный режим гигиены полости рта и своевременно посещать врача-стоматолога для профилактического осмотра и проведения профилактических процедур.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Онищенко Л.Ф., Маслак Е.Е., Арженовская Е.Н., Гоменюк Е.В. Факторы риска заболеваний зубов в питании подростков // Дентал Форум. 2015. № 4. С. 72–73.
2. Худанов Б.О., Маслах Е.Е., Халилов И.Х. и др. Потребление школьниками безалкогольных напитков и их эрозивный потенциал (по данным гравиметрии in vitro) // Стоматология детского возраста и профилактика. 2019. Т. 19. № 2. С. 25–29.
3. Carvalho T.S., Lussi A. Chapter 9: Acidic beverages and foods associated with dental erosion and erosive tooth wear // Monogr. Oral Sci. 2020. Vol. 28. P. 91–98.
4. Chan A.S., Tran T.T.K., Hsu Y.H. et al. A systematic review of dietary acids and habits on dental erosion in adolescents // Int. J. Paediatr. Dent. 2020. Vol. 30. N. 6. P. 713–733.
5. John S., Mallikarjun S. Dental erosion in children. LAP LAMBERT, 2015. 96 p.
6. Kirthiga M., Poornima P., Praveen R. et al. Dental erosion and its associated factors in 11–16-year old school children // J. Clin. Pediatr. Dent. 2015. Vol. 39. N. 4. P. 336–342.
7. Lussi A., Buzalaf M.A.R., Duangthip D. et al. The use of fluoride for the prevention of dental erosion and erosive tooth wear in children and adolescents // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2019. Vol. 20. N. 6. P. 517–527.
8. Salas M.M., Nascimento G.G., Vargas-Ferreira F. et al. Diet influenced tooth erosion prevalence in children and adolescents: Results of a meta-analysis and meta-regression // J. Dent. 2015. Vol. 43. N. 8. P. 865–875.
9. Tcherbakova E., Rodionova A., Maslak E. et al. Risk factors for dental erosion development in kindergarten children aged 2–5 years // Caries Res. 2014. Vol. 48. N. 5. P. 420.
10. Tschammler C., Simon A., Brockmann K. et al. Erosive tooth wear and caries experience in children and adolescents with obesity // J. Dent. 2019. Vol. 83. P. 77–86.
11. Yip K., Lam P.P.Y., Yiu C.K.Y. Prevalence and associated factors of erosive tooth wear among preschool children — a systematic review and meta-analysis // Healthcare (Basel). 2022. Vol. 10. N. 3. P. 491. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare10030491/>

Раздел V. Заболевания

Глава 28. Пульпит временных зубов

Л.П. Кисельникова, О.С. Ковылина, Е.А. Савинова

Одна из самых распространенных причин обращения к стоматологу — острый болевой приступ, сопровождающийся воспалительным процессом в пульпе зуба, — пульпит.

Раздел V. Заболевания

Синоним

Воспаление пульпы зуба.

Раздел V. Заболевания

Определение

Пульпит — воспаление пульпы зуба, возникающее вследствие воздействия на ткань пульпы микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности и токсинов, а также продуктов распада органического вещества дентина.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K04.0. Пульпит.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

В различных районах нашей страны распространенность пульпита находится в прямой зависимости от уровня стоматологической помощи и профилактики, обеспечения врачебными и инструментально-технологическими ресурсами. В структуре стоматологической заболеваемости по обращаемости пульпит составляет 14–20% (по Иванову В.С., Винниченко Ю.А., Ивановой Е.В., 2003).

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Профилактика возникновения пульпита заключается в своевременном и качественном лечении кариеса зубов и санации очагов хронической инфекции в организме, предупреждении воздействия на зубы травмирующих факторов.

Раздел V. Заболевания

Скрининг

Специализированный скрининг не проводят.

Раздел V. Заболевания

Классификация

МКБ-10 — **болезни пульпы и периапикальных тканей.**

K04.0. Пульпит.

K04.00. Начальный пульпит (гиперемия).

K04.01. Острый пульпит.

K04.02. Гнойный пульпит (пульпарный абсцесс).

K04.03. Хронический пульпит.

K04.04. Хронический язвенный пульпит.

K04.05. Хронический гиперпластический пульпит (пульпарный полип).

K04.08. Другой уточненный пульпит.

K04.09. Пульпит неуточненный.

K04.1. Некроз пульпы:

- гангрена пульпы.

K04.2. Дегенерация пульпы:

- дентикли;
- пульпарные кальцификации;
- пульпарные камни.

K04.3. Неправильное формирование тканей пульпы.

В клинической практике стоматологи нередко пользуются различными классификациями заболевания, основанными на патоморфологических, гистологических и других признаках изменений в пульпе. Ниже приведены наиболее распространенные классификации пульпита. Наиболее простая и применимая для клинического использования — клинικο-морфологическая классификация Е.Е. Платонова.

- Острый пульпит:
 - очаговый (частичный);
 - диффузный (общий).
- Хронический пульпит:
 - фиброзный;
 - гангренозный;
 - гипертрофический.
- Обострение хронического пульпита.

Классификация Т.Ф. Виноградовой (1987) в большей степени отражает особенности течения пульпита временных зубов.

- Острые пульпиты временных зубов:
 - острый серозный пульпит;
 - острый гнойный пульпит;
 - острый пульпит с вовлечением в процесс периодонта или регионарных лимфатических узлов.
- Острые пульпиты постоянных зубов:
 - острый серозный частичный пульпит (возможен в зубах со сформированными корнями);
 - острый серозный общий пульпит;
 - острый гнойный частичный пульпит;
 - острый гнойный общий пульпит.
- Хронические пульпиты временных и постоянных зубов:
 - простой хронический пульпит;
 - хронический пролиферативный пульпит;
 - хронический пролиферативный гипертрофический пульпит;
 - хронический гангренозный пульпит.
- Хронические обострившиеся пульпиты временных и постоянных зубов. Известны также другие классификации пульпита, отражающие различные стороны течения воспалительного процесса в пульпе зуба.

Раздел V. Заболевания

Этиология

Пульпит возникает вследствие микробной инвазии либо травматического повреждения пульпы.

В большинстве случаев воспаление развивается вследствие проникновения микроорганизмов или их токсинов в пульпу. Пути проникновения микроорганизмов различны:

- через кариозную полость;
- через верхушечное отверстие;
- по дентинным канальцам при травмах зуба (трещинах эмали, отколе части коронки, переломе корня);
- по дентинным канальцам при наличии глубокого пародонтального кармана;
- с током крови и лимфы (гематогенный и лимфогенный пути);
- под влиянием химических раздражителей (лекарственных средств);
- в результате травмы зуба. Травма может быть:
 - механической (отлом части коронки зуба, вскрытие рога пульпы при препарировании кариозной полости);
 - термической (при препарировании кариозной полости скоростной бормашиной без водяного охлаждения, при наложении амальгамовой пломбы или золотой вкладки без достаточной изолирующей прокладки);
 - химической (при обработке кариозной полости сильно раздражающими медикаментами, при превышении времени протравливания дентина, при наложении раздражающих пломбировочных материалов без достаточной изолирующей прокладки);
 - лучевой (при длительном воздействии ионизирующего излучения).

Раздел V. Заболевания

Патогенез

Степень патологических изменений в пульпе зуба определяется характером повреждающего фактора и уровнем резистентности пульпы.

Степень воспаления обуславливается уровнем гормонов, реактивности организма, влиянием нервной системы. Большое значение имеет нейроэндокринная регуляция воспалительного процесса (Чернуха А.М. и др., 1975; Иванов В.С., Винниченко Ю.А., Иванова Е.В., 2003).

Начальным моментом служит альтерация. Повреждаются субклеточные структуры, снижается уровень окислительно-восстановительных процессов в митохондриях. На первый план выступают изменения в сосудах и клетках (Паникаровский В.В. и др., 1989). Повышается капиллярное давление, возникают отек и гиперемия пульпы вследствие замедления кровотока. Нарастает гипоксия, возникают стаз форменных элементов крови, тромбозы капилляров, глубокие нарушения микроциркуляции. Наступает экссудативная стадия процесса — серозное,

а затем гнойное воспаление. Происходит гибель клеток и разрушение нервных окончаний в стенках сосудов. Продукты распада тканей воздействуют на окружающую пульпу и ткани периодонта. Процесс заканчивается некрозом пульпы или переходом воспаления в хроническую форму. При хронических формах пульпита в тканях нарастают дегенеративные и пролиферативные процессы, возникают склероз и гиалинизация сосудов. Это состояние может продолжаться в течение длительного промежутка времени, не проявляясь клинической симптоматикой.

Во временных зубах в период резорбции корня клеточные элементы пульпы постепенно замещаются волокнистой соединительной тканью. Воспалительный процесс в измененной пульпе развивается медленнее, так как пульпа частично или полностью замещена фиброзной тканью, которая препятствует распространению процесса на глубже лежащие структуры.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина и особенности течения

Клиническая картина различных форм пульпита отличается широкой вариабельностью в зависимости от степени распространенности процесса, вирулентности микрофлоры, стадии развития и групповой принадлежности зуба, степени напряженности иммунитета, возраста и группы здоровья ребенка.

Раздел V. Заболевания

Острые формы пульпита

Острый очаговый пульпит во временных зубах встречается редко. Пульпа временных зубов имеет развитую сосудистую сеть, между корневой и коронковой пульпой нет выраженных различий. Пульповая камера относительно большая, рога пульпы высокие и острые, что способствует быстрому инфицированию при неглубокой кариозной полости. Вследствие незрелости иммунной системы ребенка и отсутствия условий для стабилизации процесса воспаление быстро распространяется на всю пульпу, нарастает отек, нарушается микроциркуляторное кровообращение. Острый очаговый пульпит у детей длится 2–4 ч и быстро переходит в диффузный пульпит или в хроническую форму пульпита.

При осмотре полости рта на причинном зубе чаще всего выявляют кариозную полость различной глубины, заполненную размягченным дентином той или иной степени пигментации. Во временных зубах характерна локализация кариозных полостей на контактных поверхностях. Сообщение с пульповой камерой при визуальном обследовании, как правило, не выявляется. При рентгенологическом исследовании дефект твердых тканей достигает полости зуба. В этот период воспаления слизистая оболочка в проекции корней пораженного зуба без видимых патологических изменений.

Боль при остром очаговом пульпите носит кратковременный характер, возникает спонтанно, чаще в вечерние или ночные часы, быстро проходит. Перемежается длительными светлыми промежутками.

Острый диффузный пульпит развивается как исход острого очагового пульпита. Возникают стаз форменных элементов крови и тромбообразование в артериоловенозном русле, нарастают явления экссудации, возможны формирование пульпарного абсцесса и гнойное расплавление части или всей пульпы. Продолжительность процесса диффузного воспаления пульпы у детей составляет до 48 ч. В течение этого периода воспаление переходит на периодонтальную связку и окружающие зуб ткани или в хроническую стадию воспаления. У детей раннего возраста (до 3 лет) возможны коллатеральный отек мягких тканей поднижнечелюстной или щечной области (в зависимости от местоположения причинного зуба) и признаки общей интоксикации организма: повышение температуры тела, диспепсические явления, нарушение сна и психоэмоционального статуса. У детей со сниженной резистентностью организма происходит некроз пульпы и переход воспаления на ткани периодонта.

При остром диффузном пульпите болевой приступ более продолжительный, выражен приоритет ночных приступов, светлые промежутки кратковременны или не выражены. Боль не локализована. Присутствуют явления раздражения периодонта: болезненность при перкуссии, чувство выросшего зуба. Визуально определяются гиперемия и усиление сосудистого рисунка в проекции корней причинного зуба с распространением на соседние участки. Характерна иррадиация боли по ходу ветвей тройничного нерва. Возможны возникновение оталгии и офтальмоалгии, головная боль. Выражен лимфаденит регионарных лимфатических узлов.

Раздел V. Заболевания

Хронические формы пульпита

При хронических формах пульпита интенсивность боли снижается. В течение длительного времени (до нескольких месяцев) заболевание протекает бессимптомно. Возникновение болевого приступа обусловлено приемом пищи, сахаросодержащих жидкостей, чисткой зубов. Боль приобретает тянущий, ноющий характер. Период ремиссии может определяться месяцами, возможны обострения, связанные с механическим воздействием на пульпу или снижением общей резистентности организма ребенка.

Хронический фиброзный пульпит (K04.08 «Другой уточненный пульпит») — наиболее распространенная форма пульпита. Во временных зубах чаще всего возникает как первично-хронический процесс. Характерная особенность у детей — течение хронического воспаления пульпы без видимого вскрытия полости зуба. В пульпе зуба наблюдается уменьшение клеточных элементов и разрастание волокнистой соединительной ткани. В корневой пульпе возникают фиброзные изменения, на месте микроабсцессов возможно образование рубцовой ткани (Иванов В.С., Винниченко Ю.А., Иванова Е.В., 2003).

Во временных зубах, как правило, сообщение кариозной полости с полостью зуба не выявляется. Дефекты твердых тканей неглубокие, чаще располагаются на контактных поверхностях зубов, в пришеечной области резцов, фиссурах моляров. Инфицирование пульпы происходит по широким дентинным каналцам и через слабоминерализованный дентин. Вследствие особенностей расположения кариозных полостей дети не предъявляют характерных жалоб на боли, и хронический фиброзный пульпит чаще выявляют только в момент профилактического осмотра полости рта ребенка.

На рентгенограмме обнаруживают сообщение кариозной полости с пульповой камерой, часто (50–57% случаев) наблюдают ослабление рисунка костных балочек у бифуркации корней, незначительное расширение периодонтальной щели и разволокнение кортикальной пластинки альвеолы зуба.

Плотность костной ткани у бифуркации корней при денситометрии составляет около 128–192 у.е. оптической плотности (**рис. 28.1**).

Рис. 28.1. Рентгенограмма (а) состояния костной ткани и данные денситометрии (б) у бифуркации корней первого временного моляра при хроническом фиброзном пульпите. Болевой приступ возникает при попадании пищи в кариозную полость, после удаления раздражителя боль постепенно стихает. При осмотре можно обнаружить кариозную полость, заполненную размягченным дентином, при удалении которого полость зуба может быть вскрыта в одной точке, прикосновение к которой вызывает приступ боли. Зуб в цвете не изменен. Перкуссия безболезненна, слизистая оболочка и переходная складка в проекции корней причинного зуба без патологии.

Хронический гипертрофический пульпит (K04.05 «Пульпит хронический гиперпластический, пульпарный полип») развивается из хронического фиброзного пульпита, чаще в зубах со сформированными корнями. Характеризуется разрастанием пульпы из полости зуба в кариозную полость, так как при этой форме пульпита всегда есть сообщение кариозной полости с полостью зуба. Болезненность пульпы слабо выражена, ведущее место занимает кровоточивость при жевании. При осмотре наблюдают кариозную полость большого размера (часто полное разрушение коронки зуба), заполненную разросшейся фиброзно-измененной пульпой. Ткань пульпы имеет ярко-красный цвет, при легком механическом воздействии кровоточива и болезненна. На температурные раздражители реакции нет. На рентгенограмме изменений не обнаруживается.

Во временных зубах хронический гипертрофический пульпит встречается редко. Непрерывный процесс роста и развития, а затем резорбции корня и дегенерации пульпы не способствует созданию условий для пролиферативных изменений.

Хронический гангренозный пульпит (K04.1 «Некроз пульпы, гангрена пульпы»). При хроническом гангренозном пульпите характерно возникновение боли при смене температуры, чаще от горячего. Может беспокоить неприятный запах изо рта. В несформированных временных зубах хронический гангренозный пульпит чаще протекает бессимптомно. При осмотре зуб может быть изменен в цвете и иметь серовато-грязный оттенок. Цвет коронковой пульпы в основном грязно-серый, пульпа не кровоточит. При раскрытии полости зуба проявляется болезненность в глубине полости зуба или в устьях корневых каналов. Перкуссия зуба безболезненна.

Хронический гангренозный пульпит во временных зубах может протекать бессимптомно в течение длительного времени. Часто нет видимого сообщения кариозной полости с пульпой. Зуб с некротизированной пульпой определяют по более темному или тусклому цвету коронки. На рентгенограмме обнаруживается сообщение кариозной полости с пульповой камерой, наблюдаются ослабление рисунка костных балочек у бифуркации корней, незначительное расширение периодонтальной щели и разволокнение кортикальной пластинки альвеолы зуба. Плотность костной ткани при денситометрии может быть около 64–128 у.е. оптической плотности (**рис. 28.2**).

Рис. 28.2. Рентгенограмма (а) состояния костной ткани и данные денситометрии (б) у бифуркации корней временного моляра при хроническом гангренозном пульпите

Раздел V. Заболевания

Обострение хронических форм пульпита

Обострение хронических форм пульпита по клиническим признакам имеет сходство с острым диффузным пульпитом. В пульпе сохраняются клинические признаки, характерные для формы пульпита до обострения. После стихания обострения пульпит может перейти в более тяжелую форму, вплоть до гибели всего сосудисто-нервного пучка и перехода воспалительного процесса на окружающие зуб ткани. Для правильной диагностики необходимо учитывать данные анамнеза, в частности наличие и характер болевых приступов в прошлом, а также результаты рентгенодиагностики.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Правильно поставить диагноз и выбрать наиболее рациональный метод лечения стоматологу помогает углубленный сбор анамнеза, который необходимо проводить с учетом сопутствующих хронических заболеваний у пациента и данных объективного обследования.

Диагностика у детей представляет определенные сложности, так как ребенок, особенно раннего возраста, не способен правильно отдифференцировать и объяснить симптоматику протекающего воспалительного процесса.

Для клинической диагностики пульпита применяют опрос, осмотр, перкуссию, пальпацию, рентгенодиагностику, ЭОД. Зондирование кариозной полости неприемлемо в детской практике, так как спровоцированный исследованием болевой приступ может способствовать потере контакта с маленьким ребенком. Диагностическая ценность перечисленных методов различна и зависит от возраста ребенка, его индивидуальных психологических особенностей, а также от поведения в стоматологическом кабинете. Диагностика пульпита во временных зубах основана на результатах объективного обследования и данных, полученных от родителей.

Раздел V. Заболевания

Физикальное обследование

Особое внимание следует уделить внешнему осмотру пациента и состоянию регионарных лимфатических узлов. При остром диффузном пульпите и обострении хронического гангренозного пульпита может быть изменение конфигурации лица за счет отека мягких тканей.

Пальпация по переходной складке в области причинного зуба и соседних зубов при хроническом пульпите вне обострения боли не вызывает (при адекватном поведении ребенка).

Перкуссия не всегда помогает выявить причинный зуб, поскольку ребенок может указать на болезненность перкуссии всех зубов (даже здоровых). При остром диффузном пульпите или обострении его хронических форм может быть болезненность за счет скопления экссудата в полости зуба или реакции периодонта.

Зондирование стенок и дна кариозной полости в целях выявления сообщения с пульповой камерой проводят только после полноценного обезболивания, так как возникновение болевого приступа нарушает психологический контакт с ребенком, и дальнейшие манипуляции становятся невозможными.

При хронических формах пульпа перекрыта пигментированным, размягченным дентином, и сообщение удается обнаружить только после удаления последнего. Размягченный дентин полностью удаляют экскаватором, в этот момент и можно выявить сообщение кариозной полости с полостью зуба. Необходимо учитывать внешний вид пульпы: она может быть розовой, ярко гиперемированной, кровоточащей при зондировании или грязно-серого цвета и некровоточащей. Обычно сообщение кариозной полости с полостью зуба обнаруживают в местах наиболее близкого расположения рогов пульпы.

Раздел V. Заболевания

Инструментальные исследования

Температурные пробы и ЭОД во временных зубах детские стоматологи обычно не проводят, так как первые вызывают неадекватную реакцию у маленького пациента, а ЭОД явно не будет показательной в силу возраста ребенка. При опросе необходимо акцентировать внимание на температурный раздражитель, вызывающий боль в зубе. Это косвенный диагностический критерий для определения формы осложненного кариеса.

Один из наиболее информативных и доступных дополнительных методов обследования в детской терапевтической стоматологии — метод рентгенологической диагностики, который чаще бывает решающим для постановки диагноза при обострениях хронических форм пульпита. В детской практике при неадекватном поведении ребенка, когда невозможно сделать внутриротовую рентгенограмму, применяют внеротовые методики.

Основные виды рентгенограмм, применяемых в стоматологии для исследования временных зубов: внутриротовые контактные и внеротовые — контактные в боковой и косой проекциях, панорамные и ортопантограммы.

На рентгенограмме временных зубов при хронических формах пульпита можно выявить сообщение кариозной полости с пульповой камерой. У фуркации корней временных моляров наблюдаются ослабление рисунка костных балочек, незначительное расширение периодонтальной щели и разволокнение кортикальной пластинки альвеолы зуба (у 50–57% зубов при фиброзной форме хронического пульпита и до 100% — при гангренозной). При хроническом гипертрофическом пульпите во временных зубах на рентгенограмме патологических изменений в околозубных тканях, как правило, не выявляют.

В настоящее время в диагностику широко внедряют цифровые методы исследования и компьютерную обработку данных. Новейшие технологии позволяют получить более точную клинко-диагностическую картину заболевания, выявить изменения в органах и тканях на более высоком уровне и в итоге поставить точный развернутый диагноз.

Во многих стоматологических клиниках и отделениях для проведения лучевой диагностики применяют радиовизиографические аппараты. Компьютерная обработка изображения позволяет увидеть интересующий врача орган в различных ракурсах. Недостатком применения исследования с помощью визиографа в детской практике является необходимость внутриротового размещения датчика при исследовании.

КТ ЧЛО позволяет построить объемное изображение зубов и окружающих их тканей и при обработке зафиксировать данные в различных проекциях. При данной методике не остается необследованных участков в интересующих врача-стоматолога зонах.

Метод остеоденситометрии в стоматологии применяют в целях исследования плотности костной ткани у бифуркации корней временных моляров. Результаты, полученные в ходе исследования, позволяют объективно оценить степень изменений у бифуркации корней временных моляров. У интактных зубов плотность костной ткани составляет около 178–208 у.е. оптической плотности (**рис. 28.3**).

Рис. 28.3. Рентгенограмма (а) состояния костной ткани и данные денситометрии (б) у бифуркации корней временного моляра в норме

При хронических формах пульпита временных зубов отмечается снижение степени плотности костной ткани у фуркации корней от 128 до 64 у.е. и ниже (при хроническом гангренозном пульпите). Данные остеоденситометрии учитываются в дифференциальной диагностике осложнений кариозного процесса и при выборе метода лечения пульпита во временных зубах у детей.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения:

- устранить очаг инфекции и восстановить функции пульпы зуба;
- удалить воспаленную пульпу и предотвратить осложнения (периодонтит, периостит, остеомиелит).

Существуют различные методы лечения пульпита. Одни из них направлены на сохранение всей пульпы или ее части, жизнеспособной или мумифицированной. Другие предполагают радикальное удаление всей ткани пульпы зуба. Методы лечения пульпита традиционно делят на **консервативные** и **хирургические**, возможно комбинирование. Общими считают ликвидацию хронического очага инфекции в организме ребенка и предупреждение возможных осложнений в будущем.

При выборе метода лечения, особенно у детей с сопутствующей патологией, возникает необходимость консультации врачей других стоматологических специальностей: при хронических заболеваниях других органов и систем для предупреждения формирования очага

хронической инфекции — стоматолога-хирурга, нарушении формирования ЗЧС — стоматолога-хирурга и ортодонта.

Выбор метода лечения пульпита (**табл. 28.1**) зависит от формы пульпита, групповой принадлежности зуба, степени сформированности корней, топографии кариозной полости, степени разрушения зуба, множественности и активности течения кариозного процесса, состояния здоровья ребенка.

Таблица 28.1. Методы лечения пульпита временных зубов

Сохранение жизнеспособности всей пульпы или ее части		Удаление пульпы (с утратой ее жизнеспособности)	
Полное (биологический метод)	Частичное	Частичное	Полное (только в зубах со сформированными корнями!)
Непрямое покрытие. Прямое покрытие	Витальная ампутация (пульпотомия). Высокая ампутация (частичная пульпэктомия)	Девитальная ампутация	Витальная экстирпация (пульпэктомия). Девитальная экстирпация

Перед манипуляциями, направленными на ликвидацию воспалительного процесса в пульпе зуба, необходимо провести полноценное обезболивание. Основным методом обезболивания является местная анестезия, инфильтрационная или проводниковая. Кроме того, хорошо зарекомендовали себя такие виды анестезии, как интралигаментарная и внутрипульпарная.

Консервативное лечение — биологический метод, связанный с применением биологически активных веществ без вмешательства непосредственно в пульпу зуба. Метод применим при случайном вскрытии полости зуба во время препарирования, остром серозном пульпите, хроническом фиброзном пульпите у детей с компенсированной формой кариеса, высоким уровнем общего здоровья, при отсутствии изменений в периапикальных тканях и локализации кариозной полости на жевательной поверхности. В целях лечебного воздействия на пульпу и стимуляцию образования заместительного дентина применяют препараты, содержащие гидроокись кальция. Лекарственное средство наносят на дентин, не вскрывая полость зуба — *непрямой метод покрытия*, — либо на вскрытый рог пульпы — *прямой метод покрытия*.

При лечении пульпита во временных зубах консервативные методики применяют очень редко, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями строения временных зубов и течением воспалительного процесса у детей: небольшой толщиной твердых тканей зуба, мелкими кариозными полостями и, как следствие, невозможностью полноценной фиксации лечебного препарата, быстрым распространением воспалительного процесса на всю пульпу и периодонт, низкой репаративной способностью пульпы временных зубов, особенно в период физиологической резорбции, недостаточной зрелостью иммунной системы в детском возрасте.

Раздел V. Заболевания

Пульпотомия (витальная ампутация)

Применение данного метода обосновано различием в строении коронковой и корневой пульпы зубов: коронковая имеет более рыхлое строение за счет большого количества анастомозов сосудов и наличия клеточных элементов. Следовательно, при воспалении наибольшие изменения микроциркуляции происходят в коронковой пульпе. В корневой пульпе клеточных элементов практически нет, преобладают соединительнотканые волокна, следовательно, в корневой пульпе менее выражен отек тканей, нет сдавления сосудов и явлений застойной гиперемии. Эта особенность строения позволяет провести удаление (ампутацию) коронковой пульпы с последующим сохранением функций жизнеспособной корневой пульпы в одно посещение. Живая пульпа в корневых каналах служит надежным барьером для проникновения микроорганизмов в периапикальные ткани, что препятствует развитию одонтогенной инфекции. Метод применим для проведения пульпотомии во временных зубах: многокорневых зубах при острой травме зуба (ОТЗ) с повреждением коронковой пульпы, остром серозном пульпите, хроническом фиброзном пульпите без выраженных изменений в тканях периодонта (**рис. 28.4**).

Рис. 28.4. Рентгенограмма (а) и данные остеоденситометрии (б) зубов 74 и 75 после лечения методом пульпотомии с применением формокрезола

Под местной анестезией проводят раскрытие полости временного зуба и удаление коронковой и устьевой пульпы (**рис. 28.5, а, б**).

В полость зуба вносится сульфат железа (**см. рис. 28.5, в**), либо на устья каналов накладывают тампон с формокрезолом, глутаральдегидом, которые оказывают антисептическое и гемостатическое действие.

В настоящее время на стоматологическом рынке России представлены следующие препараты:

- Пульпевит® жидкость № 3 (формальдегид — 19%, крезол — 35%);
- Эндожи® жидкость № 3 (содержит глутаровый альдегид);
- ViscoStat (железа сульфат — 20%);
- Astringedent (железа сульфат — 12,7 или 15,5%).

В целях воздействия на одонтобласты и стимуляции образования заместительного дентина используют препараты, содержащие МТА (оксиды кальция, кремния, алюминия): «Триоксидент», «Рутоцем», «Радоцем», Pro Root МТА.

Экспозиция формокрезола, глутаральдегида или сульфата железа составляет от 1 до 5 мин в зависимости от времени гемостаза. Происходят коагуляция микрососудов вследствие прижигающего действия препаратов и антисептическое воздействие на инфицированную пульпу (**см. рис. 28.5, г**).

После удаления тампона на культю пульпы накладывают цинк-эвгеноловую пасту, или цинк-эвгеноловый цемент (эодент), или пасту, содержащую МТА (**см. рис. 28.5, д**). Сразу накладывают изолирующую прокладку и постоянную пломбу (**см. рис. 28.5, е**).

При данном методе лечения кровоточивость после ампутации коронковой пульпы может быть достаточно сильной. В этом случае рекомендуют провести повторную экспозицию формокрезола, глутаральдегида или сульфата железа в течение 1–2 мин. При отсутствии гемостатического эффекта можно сделать вывод о более выраженном процессе воспаления, разрушении структуры микрососудов и поражении не только коронковой, но и корневой пульпы. В данной ситуации необходимо применить другой метод лечения в зависимости от стадии развития корней зуба. При сформированных корнях целесообразно провести экстирпацию пульпы с последующим пломбированием каналов временного зуба.

Рис. 28.5. Лечение пульпита временных зубов методом пульпотомии с применением сульфата железа (а–е). Описание в тексте

Известны препараты, применяемые с этой же целью, обладающие коагулирующим, мумифицирующим и антисептическим действием на пульпу зуба, содержащие в составе также синтетическое гормональное средство — дексаметазон.

«Пульподент»: порошок содержит полиоксиметилен, Йодоформ[♦], цинка оксид (Цинка окись[♦]); жидкость — фенол, формальдегид, эвгенол[♢], дексаметазон, вспомогательные вещества.

Pulpotecs: порошок содержит полиоксиметилен, Йодоформ[♦], цинка оксид (Цинка окись[♦]); жидкость — дексаметазон, формальдегид, фенол, гваякол и вспомогательные вещества.

Препараты «Пульподент» и Pulpotecs применяют после витальной ампутации (удаляют только коронковую пульпу). Останавливают кровотечение из корневой пульпы с помощью дистиллированной воды, 3% раствора водорода пероксида (Перекиси водорода[♦])

или гемостатических средств, например, каталюгема[♢] и алкасепта[♢], Капрофера[♦], 0,01% раствора эпинефрина (Адреналина[♦]) и др. Если кровотечение обильное и его не удается остановить в течение 1–3 мин, это свидетельствует о распространении воспалительного процесса на корневую пульпу и является показанием к применению других, более радикальных методов лечения пульпита. Однако присутствие небольшого количества крови не снижает эффективность метода. Перед внесением препарата «Пульподент» или Pulpotecs полость высушивают воздушной струей или ватным шариком. Существует два способа внесения препаратов:

- смешивают жидкость с порошком до получения однородной пасты кремообразной консистенции и вносят пасту в пульпарную камеру с помощью короткого каналонаполнителя;
- смешивают пасту до более плотной консистенции, скатывают в цилиндр и вносят в полость зуба с помощью гладилки, уплотняют штопфером или тугим ватным шариком; эта методика гораздо удобнее для применения у детей.

Раздел V. Заболевания

Важно, чтобы паста плотно заполнила весь объем полости зуба. Затем кариозную полость закрывают временным цементом или водным дентином, помещают сверху ватный валик и просят пациента прикусить валик сначала слегка, затем сильно, что помогает обеспечить хорошее прилегание пасты к стенкам полости зуба и устьям каналов. Окончательное

пломбирование проводят через 2–3 дня, пломбировочный материал можно накладывать на тонкий слой временного цемента. Следует использовать качественные пломбировочные материалы, иначе после разгерметизации пломбы может произойти повторное инфицирование пульпы. Для того чтобы избежать разгерметизации пломбы, рекомендуют покрывать зуб коронкой.

Раздел V. Заболевания

Частичная пульпэктомия (высокая ампутация)

Данный метод применяют в однокорневых временных зубах с незавершенным формированием корня. После раскрытия полости зуба удаляют пульпу из канала твердосплавным шаровидным или торцевым бором на удлиненной ножке. Проводят гемостаз, антисептическую обработку 0,01% мирамистином или 0,05% раствором хлоргексидина и высушивают канал, впоследствии пломбируют одонотропными пастами с противовоспалительным действием: «Иодентом» (Йодоформ[♦], камфора, хлорфенол⁶², наполнитель), Metapex (Йодоформ[♦], гидроокись кальция). После рентгенологического контроля накладывают изолирующую прокладку и постоянную пломбу либо фиксируют коронку.

Раздел V. Заболевания

Девитальная ампутация

Основана на импрегнации формалинсодержащими средствами ранее девитализированной пульпы. Применяют при хронических формах пульпита во временных молярах без признаков воспаления в периодонте независимо от стадии их формирования. Для девитализации применяют препараты, содержащие параформальдегид или триоксиметилен, которые оказывают девитализирующее и слабое мумифицирующее воздействие на пульпу: «Девит-П» (параформальдегид), «Пульпэкс-Д» (параформальдегид), «Пульпэкс-С» (триоксиметилен), «Нон-Арсен» (триоксиметилен), Caustinerf forte (триоксиметилен), Caustinerf pedodontique sans arsenic (триоксиметилен), Depulpin (параформальдегид), Devitec (параформальдегид). В первое посещение вскрывают рог пульпы и на вскрытую точку накладывают девитализирующий препарат на 5–10 дней под временную пломбу (по инструкции). Во второе посещение ампутируют девитализированную коронковую и устьевую пульпу. На устья каналов накладывают тампон с резорцин-формалиновой смесью [1–2 капли 40% раствора формальдегида (Формалина[♦]), резорцин до насыщения или смесь жидкостей от препаратов «Резодент» или Forfenan] под герметичную повязку из водного дентина на 3–5 дней.

В третье посещение в асептических условиях удаляют повязку и на устья каналов накладывают резорцин-формалиновую пасту [1–2 капли 40% раствора формальдегида (Формалина[♦]), резорцин до насыщения, порошок цинка оксида (Цинка окиси[♦]) до очень густой консистенции, или «Резодент», или пасту Forfenan]. Дно полости зуба перекрывают изолирующей прокладкой. Затем накладывают постоянную пломбу с учетом возрастных показаний.

Импрегнационный метод основан на том, что формалинсодержащей жидкостью пропитывается только девитализированная пульпа, происходит ее мумификация, поэтому неприемлемо сокращать количество посещений и пропускать какой-либо из этапов данного метода. Впоследствии, уже под постоянной пломбой, воздействие резорцин-формалиновой составляющей пасты на корневую пульпу продолжается в течение нескольких недель. После правильно проведенного метода девитальной ампутации при хронических формах пульпита стабилизируются изменения в периодонте у фуркации корней и восстанавливается рисунок костных балочек.

В многокорневых зубах с начавшейся резорбцией корней проводят девитальную ампутацию пульпы в два посещения. В первое посещение, так же как и при лечении временных моляров со сформированными корнями, вскрывают рог пульпы и на вскрытую точку накладывают девитализирующий препарат на 5–10 дней под временную пломбу (по инструкции).

Во второе посещение ампутируют девитализированную коронковую и устьевую пульпу. На устья каналов накладывают тампон с резорцин-формалиновой смесью [1–2 капли 40% раствора формальдегида (Формалина[♦]), резорцин до насыщения или смесь жидкостей от препарата «Резодент» или Forfenan] на 5–10 мин. Необходимо создать условия, исключая попадание ротовой жидкости в полость зуба и на тампон со смесью. По окончании воздействия препарата тампон удаляют из полости зуба и на устья каналов накладывают резорцин-формалиновую пасту, или «Резодент», или пасту Forfenan. Дно полости

зуба перекрывают изолирующей прокладкой. Затем накладывают постоянную пломбу. Данная методика допустима только во временных молярах с резорбирующимися корнями.

Раздел V. Заболевания

Пульпэктомия (экстирпация)

Данный метод применяют при любых формах пульпита во временных зубах со сформированными корнями. Его можно проводить как под анестезией (витальная экстирпация), так и после предварительной девитализации пульпы (девитальная экстирпация). Витальную экстирпацию чаще применяют для лечения различных форм пульпита в однокорневых временных зубах, девитальную — в многокорневых, так как временные моляры могут иметь разветвленную систему корневых каналов, и при витальной экстирпации возможна вероятность неполного удаления пульпы, что будет поддерживать воспалительный процесс и может быть очагом хронической инфекции.

Для девитализации применяют препараты, содержащие параформальдегид или триоксиметилен, которые оказывают девитализирующее и слабое мумифицирующее воздействие на пульпу (см. «Девитальная ампутация»).

В первое посещение вскрывают рог пульпы и на вскрытую точку накладывают девитализирующий препарат на 5–10 дней под временную пломбу (по инструкции).

Дальнейшее лечение заключается в удалении некротизированной и мумифицированной пульпы, механической и медикаментозной обработке и пломбировании каналов.

При витальной экстирпации удаление воспаленной пульпы зуба, обработку и пломбирование каналов под анестезией проводят в одно посещение.

При механической обработке каналов необходимо учитывать топографические особенности различных зубов. В однокорневых временных зубах каналы относительно широкие и прямые, в многокорневых — часто узкие, уплощенные по форме просвета, имеют изгибы в ту или иную сторону. При эндодонтической обработке учитывают кривизну корней, чтобы избежать разрушения стенок или бифуркации. Именно поэтому при эндодонтических манипуляциях проводят предварительное рентгенологическое исследование для определения количества каналов, их формы, длины, проходимости. Даже во временных молярах на рентгенограмме может нечетко определяться просвет канала за счет отложения предентина на его стенках. Для полноценной obturation каналов необходимо удалить слабоминерализованный предентин со стенок канала и смазанного слоя, при этом учитывают низкую степень минерализации стенок корня временного зуба, чтобы не допустить перфорации в процессе обработки.

Важную роль отводят медикаментозной антисептической обработке корневых каналов при пульпите. Следует применять препараты широкого и комбинированного действия для полноценной деkontaminации инфицированных каналов: 3% раствор водорода пероксида (Перекиси водорода[®]), 0,02% водный раствор нитрофура (Фурацилина[®]), 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата, 0,01% раствор мирамистина, 3% раствор натрия гипохлорита.

Каталюгем[®] и алкасепт[®] — четвертичные аммониевые соединения, которые, помимо антисептического воздействия, обладают кровоостанавливающими свойствами. Это качество необходимо учитывать при проведении витальной экстирпации, так как после удаления пульпы возможна кровоточивость из канала.

После медикаментозной обработки каналы высушивают бумажными штифтами и obturiруют. Пломбируют каналы временных зубов пастами, которые в период резорбции корней временного зуба рассасываются и не создают препятствий для полноценного физиологического развития подлежащего постоянного зуба: цинкоксид-эвгеноловой пастой [порошок цинка оксида (Цинка окиси[®]) и эвгенол[®]], «Иодентом» (Йодоформ[®], камфора, хлорфенол[®], наполнитель), Metapex (Йодоформ[®], гидроокись кальция).

Для оценки качества пломбирования проводят рентгенологический контроль. Затем накладывают изолирующую прокладку из СИЦ и постоянную пломбу (**рис. 28.6, 28.7**).

Рис. 28.6. Рентгенограмма (а) и данные остеоденситометрии (б) зуба 84 до лечения

Рис. 28.7. Рентгенограмма (а) и данные остеоденситометрии (б) зуба 84 после лечения методом девитальной экстирпации (через 7 мес)

Раздел V. Заболевания

Немедикаментозное лечение

Физиотерапевтические методы лечения при пульпите во временных зубах не применяют.

Раздел V. Заболевания

Хирургическое лечение

Удаляют временный зуб, если до среднего срока его физиологической смены осталось менее 1 года, корни резорбировались на 1/2 и более, имеются рентгенологически выявляемые изменения в периапикальных тканях (по типу гранулирующего периодонтита), при неэффективности зубосохраняющих методов лечения, при развитии осложнений в процессе и после лечения (периодонтит, периостит и др.).

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Зачаток постоянного зуба продолжает развиваться соответственно возрасту. Физиологическая резорбция корня временного зуба может быть замедлена, такие зубы подлежат удалению в период прорезывания постоянного зуба.

Эффективность лечения ниже при хроническом гангренозном и гипертрофическом пульпите, при изменениях в периапикальных тканях.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Антонова А.А., Шевченко О.Л. Пульпиты временных зубов у детей. Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2022. 132 с.
2. Брусницына Е.В., Барабанщикова Е.В., Закиров Т.В., Иощенко Е.С. Современные методы лечения пульпита временных зубов: литературный обзор // // Стоматология детского возраста и профилактика. 2020. Т. 20. № 4. С. 275–287. DOI: 10.33925/1683-3031-2020-20-4-275-287.
3. Громова С.Н., Муртузаева А.Э., Одегов Р.А. и др. Выбор метода лечения пульпита у детей с временными зубами // Медицинское образование сегодня. 2022. № 1. С. 6–11.
4. Романова О.С., Шаковец Н.В. Оценка отдаленных результатов лечения хронического пульпита временных зубов у детей методом витальной пульпотомии // Стоматология детского возраста и профилактика. 2016. Т. 15. № 1. С. 9–12.
5. Рубникович С.П., Андреева В.А., Бинцаровская Г.В. и др. Пульпиты временных зубов. Лечение // Стоматология. Эстетика. Инновации. 2020. Т. 4. № 2. С. 161–172. DOI: 10.34883/PI.2020.4.2.005.
6. Самохина В.И., Мацкиева О.В., Скрипкина Г.И. Рентгенофотометрия как объективный метод контроля эффективности пульпосберегающих методов лечения // Стоматология детского возраста и профилактика. 2016. Т. 15. № 4. С. 22–27.
7. Смелянец М.П., Кисельникова Л.П., Осипов Г.А. Анализ заболеваемости пульпитом временных зубов у детей дошкольного возраста // Российская стоматология. 2023. Т. 16. № 2. С. 75–76.
8. Смелянец М.П., Кисельникова Л.П., Ходненко О.В., Попов П.И. Анализ применяемых методов лечения пульпита временных зубов у детей дошкольного возраста // Российская стоматология. 2023. Т. 16. № 2. С. 76–77.
9. Шевченко О.Л., Антонова А.А. Обоснование эффективности применения различных препаратов для лечения пульпита временных зубов // Эндодонтия Today. 2019. Т. 17. № 2. С. 3–7. DOI: 10.33925/1683-2981-2019-17-2-3-7.
10. Янушевич О.О. Детская стоматология / Под ред. О.О. Янушевича, Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 744 с.
11. Boutsiouki C., Frankenberger R., Krämer N. Clinical and radiographic success of (partial) pulpotomy and pulpectomy in primary teeth: A systematic review // Eur. J. Paediatr. Dent. 2021. Vol. 22. N. 4. P. 273–285.
12. Dahake P.T., Kothari S. Microbiological Profile of Primary Teeth with Irreversible Pulpitis and Pulp Necrosis with/without Abscess and their Susceptibility to Three Antibiotics as Intracanal Medication // Int. J. Clin. Pediatr. Dent. 2023. Vol. 16. N. 2. P. 312–320.
13. Jha S., Goel N., Dash B.P. et al. An Update on Newer Pulpotomy Agents in Primary Teeth: A Literature Review // J. Pharm. Bioallied. Sci. 2021. Vol. 13. Suppl. 1. P. S57–S61.
14. Matalon V., Shmagin A., Tickotsky N. et al. Outcomes of Calcium Hydroxide with Iodoform Pulpectomies in Primary Teeth // J. Dent. Child. (Chic). 2021. Vol. 88. N. 1. P. 46–51.
15. Sedojkin A.G., Kisel'nikova L.P., Drobot'ko L.N., Fedotov K.I. Клинико-рентгенологическая эффективность лечения пульпита временных зубов с несформированными корнями препаратами ProRoot MTA и Biodentine // Российская стоматология. 2016. Т. 9. № 1. С. 65.

Раздел V. Заболевания

Глава 29. Пульпит постоянных зубов

Л.П. Кисельникова, О.С. Ковылина, В.Г. Алпатова, В.Д. Ландинова

Раздел V. Заболевания

Этиология

Пульпит возникает вследствие проникновения микроорганизмов и их токсинов в ткани пульпы. В постоянных резцах с несформированными корнями часто воспаление пульпы является следствием травматического повреждения зуба с нарушением целостности пульповой камеры. При значительном воздействии повреждающего фактора пульпит может развиваться и при отсутствии видимых механических повреждений зуба.

Особенности диагностики и клинической картины травматического пульпита постоянных зубов представлены в главе «Травма зубов».

Раздел V. Заболевания

Патогенез

В патогенезе пульпита постоянных зубов с несформированными корнями большое значение имеет уровень реактивности организма ребенка и кариесорезистентности твердых тканей зуба. Возникновению пульпита, как правило, предшествует активное течение кариеса в зубах на стадии созревания твердых тканей.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

При осмотре выявляют кариозную полость различной глубины, заполненную размягченным дентином той или иной степени пигментации. Видимое сообщение с пульповой камерой, как правило, не выявляется. Реже на зубе при воспалении пульпы есть ранее наложенная пломба с признаками несостоятельности.

Болевой симптомокомплекс в зависимости от формы течения пульпита и от распространенности процесса в пульпе зуба может иметь различную степень выраженности.

Раздел V. Заболевания

Острые формы пульпита

Острый очаговый пульпит. При остром очаговом пульпите зубная боль носит кратковременный характер, возникает спонтанно, быстро проходит. Перемежается длительными светлыми промежутками. Длительность процесса — до 48 ч. Затем очаговое воспаление пульпы переходит в острый диффузный или в хроническую форму пульпита.

Острый диффузный пульпит. При остром диффузном пульпите болевой приступ более продолжительный, выражен приоритет ночных приступов, светлые промежутки кратковременны или не выражены. Боль не локализована. Присутствуют явления раздражения периодонта — болезненность при перкуссии, чувство выросшего зуба. Характерна иррадиация боли по ходу ветвей тройничного нерва. Могут возникнуть оталгии и офтальмоалгии, приступы мигрени. Выражен лимфаденит регионарных лимфатических узлов. У лиц со сниженным иммунитетом возможны вовлечение в процесс тканей периодонта и гибель пульпы зуба.

Раздел V. Заболевания

Хронические формы пульпита

При хронических формах пульпита интенсивность боли снижается. Возникновение приступа обусловлено приемом пищи, чисткой зубов. Боль приобретает тянущий, ноющий характер. Период ремиссии определяется месяцами, собственно процесс продолжается несколько лет до перехода в более тяжелую форму или заканчивается гибелью пульпы.

Хронический фиброзный пульпит. Хронический фиброзный пульпит у детей чаще возникает как первично-хронический процесс, но может быть следствием острого пульпита при отсутствии надлежащего лечения. Иногда протекает без видимого вскрытия полости

зуба. Болевой приступ возникает при попадании пищи в кариозную полость, после удаления раздражителя боль постепенно стихает. При осмотре можно обнаружить кариозную полость, заполненную размягченным дентином, при удалении которого полость зуба может быть вскрыта в одной точке, зондирование болезненно. Зуб в цвете не изменен. Перкуссия безболезненна, слизистая оболочка и переходная складка в проекции корней причинного зуба без патологии.

Хронический гипертрофический пульпит. Хронический гипертрофический пульпит развивается из хронического фиброзного пульпита, чаще в зубах со сформированными корнями. Характеризуется разрастанием пульпы из полости зуба в кариозную полость, так как при этой форме пульпита всегда имеется сообщение кариозной полости с полостью зуба. Болезненность пульпы слабо выражена, ведущее место занимает кровоточивость при жевании. При осмотре: наблюдают кариозную полость большого размера (часто полное разрушение коронки зуба), заполненную разросшейся фиброзно-измененной пульпой. Ткань пульпы имеет ярко-красный цвет и при легком механическом воздействии кровоточива и болезненна. На температурные раздражители реакции нет.

Хронический гангренозный пульпит. При хроническом гангренозном пульпите характерно возникновение боли при смене температуры, чаще от горячего. Может беспокоить неприятный запах изо рта. В несформированных зубах хронический гангренозный пульпит чаще протекает бессимптомно. При осмотре зуб может быть изменен в цвете и иметь серовато-грязный оттенок. Цвет коронковой пульпы в основном грязно-серый или темно-коричневый, пульпа не кровоточит. При раскрытии полости зуба появляется болезненность в ее глубине или в устьях корневых каналов. Перкуссия зуба безболезненна.

На рентгенограмме при хроническом пульпите могут встречаться изменения со стороны тканей периодонта: ослабление рисунка костных балочек у фуркации корней, незначительное расширение периодонтальной щели, склерозирование губчатой кости разной степени выраженности у верхушки корня.

Раздел V. Заболевания

Обострение хронических форм пульпита

Обострение хронических форм пульпита по клиническим признакам имеет сходство с острым диффузным пульпитом. Для правильной диагностики необходимо учитывать данные анамнеза, в частности наличие и характер болевых приступов в прошлом.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Правильно поставить диагноз и выбрать наиболее рациональный метод лечения стоматологу помогает углубленный сбор анамнеза, который необходимо проводить с учетом сопутствующих хронических заболеваний у пациента и данных физикального обследования. Острые формы пульпита встречаются намного реже, чем хронические. В основном пульпит выявляют при профилактическом осмотре или плановом посещении стоматолога.

Для клинической диагностики пульпита зубов применяют опрос, осмотр, перкуссию, пальпацию, зондирование, температурные пробы, рентгенодиагностику и другие визуализированные методы исследования, ЭОД. Диагностическая ценность перечисленных методов различна и зависит от возраста пациента, его индивидуальных психологических особенностей, а также от поведения в стоматологическом кабинете. Диагностика пульпита основана на данных физикального осмотра и дополнительных методов исследования.

Раздел V. Заболевания

Физикальное обследование

Особое внимание следует уделить внешнему осмотру пациента и состоянию регионарных лимфатических узлов. При остром диффузном и обострении хронического гангренозного пульпита может измениться конфигурация лица за счет отека мягких тканей. При воспалении пульпы в постоянном несформированном зубе наблюдают отек и гиперемию переходной складки на стороне пораженного зуба.

Пальпация по переходной складке в области причинного зуба при хроническом пульпите вне обострения боли не вызывает.

Перкуссия, как правило, безболезненна. При остром диффузном пульпите или обострении его хронических форм может быть болезненность перкуссии за счет скопления экссудата в полости зуба или реакции периодонта.

Зондирование стенок и дна кариозной полости проводят лишь после удаления экскаватором размягченного дентина. При пульпите зондирование кариозной полости по эмалево-дентинной границе практически всегда безболезненно. Удаление нависающих краев эмали (даже бормашиной) не должно вызывать болевой реакции. Учитывается также зондирование дна кариозной полости, поскольку резкая болезненность в одной точке подтверждает диагноз «пульпит». Также важно определить, есть ли сообщение кариозной полости с полостью зуба, так как необходимо учитывать внешний вид пульпы: она может быть розовой, ярко гиперемированной, кровоточащей при зондировании или грязно-серого цвета и не кровоточащей. Обычно сообщение кариозной полости с полостью зуба обнаруживается в местах наиболее близкого расположения рогов пульпы. При хронических формах пульпита пульпа может быть перекрыта пигментированным, размягченным дентином, и сообщение обнаруживают только после его удаления (**рис. 29.1, 29.2**).

Рис. 29.1. Хронический фиброзный пульпит зуба 46 у пациента 8 лет

Рис. 29.2. Рентгенограмма зуба 46 с несформированными корнями. Диагноз «хронический фиброзный пульпит»

Раздел V. Заболевания

Инструментальные исследования

Для уточнения предварительного диагноза применяют дополнительные методы исследования: температурные пробы, ЭОД, методы лучевой диагностики.

Самый распространенный дополнительный метод исследования — рентгенологическая диагностика, которая чаще всего является решающей для постановки диагноза при обострениях хронических форм пульпита. В клинической практике при затрудненном открывании рта, когда не удается сделать внутриротовую рентгенограмму, применяются внеротовые методики.

Раздел V. Заболевания

Лечение

При выборе метода лечения, особенно у детей с сопутствующей патологией, возникает необходимость консультации врачей других стоматологических специальностей. При хронических заболеваниях других органов и систем для предупреждения формирования очага хронической инфекции необходима консультация стоматолога-хирурга, при нарушении формирования ЗЧС — стоматолога-хирурга и ортодонта, а при значительном разрушении коронковой части зуба требуется обследование у стоматолога-ортопеда.

Существуют различные методы лечения пульпита. Одни из них направлены на сохранение всей пульпы или ее части, другие предполагают радикальное удаление всей ткани пульпы зуба. Методы лечения пульпита традиционно делятся на **консервативные** и **хирургические**. Возможно комбинирование различных методов между собой.

Выбор метода лечения пульпита зависит от формы пульпита, групповой принадлежности зуба, степени сформированности корней, топографии кариозной полости, степени разрушения зуба, множественности и активности течения кариозного процесса (**табл. 29.1**).

Лечение пульпита возможно при надежном обезболивании. Для этого применяют различные методы анестезии: аппликационную, инфильтрационную, интрасептальную, интралигаментарную, проводниковую, рефлексаналгезию, электрообезболивание, а также общее обезбоживание (масочный, интубационный, внутривенный наркоз). Основными методами обезбоживания у детей в настоящее время считают проводниковую и инфильтрационную анестезию.

Таблица 29.1. Методы лечения пульпита постоянных зубов

Сохранение жизнеспособности всей пульпы или ее части		Удаление пульпы с утратой ее жизнеспособности	
Полное (биологический метод)	Частичное	Частичное	Полное (только в зубах со сформированными корнями!)
Непрямое покрытие. Прямое покрытие	Частичная пульпотомия. Витальная ампутация (пульпотомия). Высокая ампутация (частичная	Девитальная ампутация	Витальная экстирпация (пульпэктомия). Девитальная экстирпация

||пульпэктомия)||

Консервативное лечение — биологический метод, связанный с применением биологически активных веществ без вмешательства непосредственно в пульпу зуба. Лекарственное средство наносят на дентин, не вскрывая полость зуба (непрямой метод покрытия), либо на вскрытый рог пульпы (прямой метод покрытия). Консервативный метод применяют при хроническом фиброзном пульпите или остром очаговом пульпите в постоянных зубах с несформированными и сформированными корнями. Кариозная полость должна быть ограничена с четырех сторон стенками, следовательно, наиболее благоприятными будут полости I и ограниченно V класса по Блэку. Обработку кариозной полости проводят с помощью механического низкоскоростного наконечника с водяным охлаждением.

Раздел V. Заболевания

Непрямое покрытие пульпы лечебными препаратами

Показания

Для лечения постоянных зубов без клинических признаков воспалительных изменений в пульпе и периодонте, когда рентгенологически выявляется сообщение кариозной полости с полостью зуба. Используется редко.

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

Проводится механическая обработка кариозной полости острым экскаватором или твердосплавными борами низкоскоростной бормашиной для исключения высокотемпературного и вибрационного повреждающего фактора. При отсутствии видимого сообщения кариозной полости с пульповой камерой насильственное вскрытие не проводится. Подготовленная полость обрабатывается растворами антисептиков [хлоргексидином, мирамистином, водорода пероксидом (Перекисью водорода[♦]) и др.] в низких концентрациях, высушивается стерильным ватным шариком. На дно накладывается кальцийсодержащая лечебная паста. На фиксированную пасту накладывается изолирующая прокладка: СИЦ или фосфатный цемент. Для окончательной реставрации коронки постоянного зуба применяются СИЦ, компомеры или композитные реставрационные материалы различных видов отверждения.

Диспансерное наблюдение осуществляется 1 раз в 6 мес с выполнением рентгенологического контроля с целью наблюдения за формированием дентинного мостика и ростом корня до окончания формирования зуба.

Раздел V. Заболевания

Прямое покрытие пульпы лечебными препаратами (биологический метод)

Показания

При случайном механическом повреждении пульпы в зоне, отдаленной от кариозного поражения, травматическом пульпите однокорневых зубов при обращении в первые 3–4 ч, хроническом фиброзном пульпите при осложнениях кариеса.

Критериями выбора данного метода лечения являются также низкая интенсивность кариеса, хорошее общее состояние здоровья (I и II группа), отсутствие приема антибиотиков и гормонотерапии в анамнезе.

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

Методика препарирования включает расширение острыми борами входа в кариозную полость и иссечение нависающих краев эмали. Некротомию размягченного дентина проводят, в первую очередь, со стенок кариозной полости острыми экскаваторами и шаровидными борами. Обработку дна кариозной полости проводят в конце манипуляции при условиях хорошего обзора. Не следует чрезмерно удалять декальцинированный дентин и насильственно вскрывать полость зуба, так как минимальное количество дентина, не потерявшего связи с пульпой, способно к минерализации за счет свойств лечебной прокладки и активизации пульпы.

Принимая во внимание наличие микробных ассоциаций в инфицированном дентине и пульпе зуба, необходимо проводить медикаментозную обработку кариозной полости растворами

антисептиков во время и после механической обработки. На сегодняшний день общепринятым является положение об исключении сильнодействующих веществ в терапии глубокого кариеса и пульпита, особенно в детском возрасте. Для обработки глубоких кариозных полостей применяются 1% раствор йода + [калия йодида + поливинилового спирта] (Йодиола[♦]), риванол[®], нитрофурал (Фурацилин[♦]), калия нитрат, декамин[®], гвоздичное масло, 20% раствор диметилсульфоксида, 1% раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида (Диоксидина[♦]), лизоцим, 0,06% раствор хлоргексидина, 0,2% раствор сангвинарина гидросульфата + хелеритрина гидросульфата (Сангвиритрина[♦]), 1% раствор шалфея лекарственного листьев экстракта (Сальвина[♦]), эвкалипта листьев экстракт (Хлорофиллипт[♦]). Существует и другая точка зрения: любая антисептическая обработка не обеспечивает стерильности стенок и дна кариозной полости, ввиду чего достаточно промыть ее нейтральными или слабощелочными жидкостями и высушить перед пломбированием. Хорошие результаты получены при обработке кариозных полостей озоном. Биологический метод имеет свои преимущества при лечении детей: позволяет избежать трудностей, связанных с удалением пульпы и пломбированием канала зуба. Быстрота проведения манипуляций при лечении делает консервативный метод более приемлемым у детей, чем у взрослых. Для лечения пульпита биологическим методом используются глюкокортикоидные гормоны (дексаметазон, гидрокортизон, преднизолон, триамцинолон), НПВС [индометацин, фенилбутазон (Бутадион[♦])], производные пиримидина (метилурацил), ферменты (трипсин, химотрипсин), десенсибилизирующие средства, антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, антисептики, гликозоаминогликаны (луронит[®], хонсурид[®]), витаминные препараты, одонтотропные средства (гидроокись кальция, коллаген, дентинные опилки, костная мука, кальций-фосфатсодержащие гели). Биологический метод лечения пульпита проводится с непрямым и прямым покрытием пульпы лечебными прокладками. При непрямом покрытии пульпы чаще всего используют вышеперечисленные препараты в различных сочетаниях (в течение 3, 7, 14 дней) с последующей заменой одонтотропной лечебной прокладкой под постоянную пломбу. Для этих целей широко используют антибиотики, антибиотики в сочетании с глюкокортикоидными средствами, препараты на основе гидроокиси кальция. Положительный результат сразу после лечения отмечается в 80–94% случаев в зависимости от формы пульпита. При консервативной терапии используют лечебные пасты, например цинк-эвгеноловую, которая оказывает на пульпу седативное, противовоспалительное, анестезирующее действие, активизирует в ней репаративные процессы. Вместе с тем установлена способность эвгенола[®] угнетать тканевое дыхание в фибробластах пульпы. Токсическое действие зависит от концентрации эвгенола[®] в пасте, поэтому следует применять субтоксические дозы и накладывать цинк-эвгеноловую пасту только на дентин дна кариозной полости. Возможно сочетание данной пасты с 1% раствором гидроксиметилхиноксалиндиоксида (Диоксидина[♦]). Не рекомендуется использовать цинкоксид-эвгеноловую пасту для прямого покрытия пульпы. На сегодняшний день при проведении многих экспериментальных и клинических исследований доказано, что существующие лекарственные формы для лечения пульпита пульпосохраняющими методиками способствуют дополнительному травмированию пульпы за счет наполнителей (белой глины, цинка окиси, кремния). Применение жировых паст мешает адгезии пломбировочного материала, также они угнетают щелочную фосфатазу (в результате чего тормозится отложение заместительного дентина) и минерализацию заместительного дентина. В настоящее время для лечения острого и хронического пульпита используются «Пульпомиксин», содержащий дексаметазон, фрамицитин[®] и полимиксин, который выдерживается под временной повязкой в течение 3 дней, затем заменяется нетвердеющими препаратами гидроокиси кальция [«Кальципульп», «Септокальцинульта», «Биокалекс», «Кальцикур», поливитамины (Кальцевита[♦])]. Повышение эффективности лечения пульпита биологическим методом с помощью физических методов воздействия на пульпу послужило основанием использования их в клинической практике. Известно о применении ультразвука и диатермического тока в комплексном лечении острого пульпита. Эффективно лечение пульпита гелиево-неоновым лазерным воздействием. Биологическое воздействие гелиево-неонового лазера: противовоспалительное, фибрино- и тромболитическое, противоотечное (анальгетическое), бактерицидное. Лазерное воздействие применяют при смене противовоспалительной прокладки на одонтотропную. Рекомендуется также при смене прокладок проводить электрофорез с 10% кальция глюконатом на дно кариозной полости.

Раздел V. Заболевания

При лечении пульпита используют вещества с выраженным минерализующим эффектом. Известно об успешном применении в клинической практике фтор- и кальций-фосфатсодержащих гелей для лечения пульпита в детском возрасте. Доказано преимущество применения кальций-фосфатсодержащего геля с хлоргексидином перед традиционными методами профилактики и лечения пульпита. Кальций-фосфатсодержащий гель применяют как при прямом, так и непрямом покрытии пульпы.

В настоящее время развивается новое направление в стоматологии, занимающееся разработкой и совершенствованием методов эндодентальной реминерализации с использованием препаратов, содержащих в высоких концентрациях (60–75%) кальциево-фосфорные соединения, и все же наиболее часто применяют твердеющие лечебные прокладки, содержащие гидроокись кальция.

Наибольший лечебный эффект получен при применении препаратов «Кальцикур», «Кальмецин», «Биокалекс». Особенно эффективны препараты при травматическом пульпите и случайно вскрытой пульпе. Препараты гидроокиси кальция имеют хорошую антибактериальную активность за счет высокого pH. Отмечены хорошие антибактериальные и минерализующие свойства препаратов «Реокап» и «Рокаль», что связано с их водорастворимостью и приводит к повышению pH среды и выделению кальция гидроксида. Рекомендуют для лечения пульпита использовать водорастворимые препараты гидроокиси кальция от 3 до 6 мес под временными пломбами из стеклоиономера с последующим постоянным пломбированием с нерастворимыми лечебно-изолирующими прокладками (**рис. 29.3, 29.4**).

Рис. 29.3. Рентгенограмма зуба 37 с несформированными корнями. Хронический фиброзный пульпит зуба 37 у пациента 12 лет

Рис. 29.4. Рентгенограмма зуба 37 с несформированными корнями через 6 мес после начала лечения методом прямого покрытия пульпы препаратами гидроокиси кальция. Для усиления резистентности организма и повышения эффективности лечения пульпита биологическим методом целесообразно назначать витаминно-минеральные комплексы [поливитамины (Кальцевита[♦]), поливитамины + минералы (Кальцинова[♦], Центрум[♦], Витрум[♦])], а также гипосенсибилизирующие средства в течение 7–10 дней.

Биологический метод лечения пульпита необходимо применять по строгим показаниям и с обязательным длительным периодом наблюдения, позволяющим убедиться в эффективности его использования.

Диспансерное наблюдение осуществляют 1 раз в 6 мес с проведением рентгенологического контроля в целях наблюдения за формированием дентинного мостика и ростом корня до окончания формирования зуба (**рис. 29.5**).

Рис. 29.5. Рентгенограмма зуба 46 через 12 мес после начала лечения методом прямого покрытия пульпы препаратами гидроокиси кальция. Наблюдается формирование дентинного мостика

Раздел V. Заболевания

Частичная пульпотомия (ампутация)

Метод позволяет максимально сохранить жизнеспособность сосудисто-нервного пучка.

Раздел V. Заболевания

Показания

При переломе коронки со вскрытием полости зуба в постоянных зубах с неоконченным формированием корня в первые 48 ч с момента травмы.

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

После инфильтрационной анестезии осуществляют антисептическую обработку линии отлома, стерильным алмазным бором в области вскрытой пульпы создают углубление 1–2 мм, одновременно иссекают часть коронковой пульпы. После остановки кровотечения и медикаментозной обработки на область эндодонтической раны наносят материал, содержащий гидроокись кальция. Лечебную повязку и линию отлома закрывают с помощью СИЦ. В течение 2–3 нед проводят динамическое наблюдение за состоянием пульпы

(клинический осмотр и ЭОД). При положительной динамике проводят либо косметическую реставрацию методом неинвазивного винирования, либо фиксируют стальные коронки с поликарбоксилатным покрытием, изготовленные лабораторным путем.

Ребенок нуждается в диспансерном наблюдении. Критериями нормального формирования корня считают его удлинение, исчезновение зоны роста, уменьшение полости зуба, образование дентинного мостика, отсутствие воспалительных изменений вокруг верхушки зуба.

Более подробно методика частичной пульпотомии представлена в главе «Травма зубов».

Раздел V. Заболевания

Пульпотомия (витальная ампутация)

Показания

Метод применяется в постоянных зубах с несформированными корнями при остром очаговом пульпите и фиброзной форме хронического пульпита без выраженных изменений в тканях периодонта, при травматическом пульпите со сроками обращения более 30 ч с момента травмы.

Широкое применение данного метода обосновано различием в строении коронковой и корневой пульпы зубов. Коронковая имеет более рыхлое строение за счет большого количества анастомозов сосудов и наличия клеточных элементов, следовательно, при воспалении наибольшие изменения микроциркуляции происходят именно в ней. В корневой пульпе клеточных элементов практически нет, преобладают соединительнотканые волокна, следовательно, в корневой пульпе менее выражен отек тканей, нет сдавления сосудов и явлений застойной гиперемии. Данная особенность строения позволяет провести удаление (ампутацию) коронковой пульпы с последующим сохранением функций корневой.

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

- Проводят анестезию.
- Широко раскрывают полость зуба.
- Удаляют устьевую пульпу.
- Останавливают кровотечение.
- Покрывают устьевую пульпу лечебным препаратом, содержащим гидроокись кальция, либо МТА.
- Накладывают изолирующую прокладку или временную пломбу при отсроченном пломбировании (СИЦ).
- Восстанавливают анатомическую форму коронки зуба (**рис. 29.6**).

Рис. 29.6. Рентгенограмма зуба 46 через 6 мес после лечения методом пульпотомии.

Наблюдается продолжение формирования корней и периапикальных тканей, формирование дентинных мостиков

Через 6–8 мес при нормализации состояния пульпы восстанавливают анатомическую форму коронки зуба реставрационными композитными материалами (**рис. 29.7, 29.8**).

Рис. 29.7. Рентгенограмма зуба 46 с несформированными корнями. Хронический фиброзный пульпит у пациента 9 лет

Рис. 29.8. Рентгенограмма зуба 46 через 12 мес после лечения методом пульпотомии.

Наблюдается продолжение формирования корней и периапикальных тканей, формирование дентинных мостиков

В связи с применением физиотерапевтических методов лечения, в частности магнитно-лазерной терапии, метод витальной ампутации пульпы как достаточно щадящий заслуживает самого пристального внимания. Основными критериями успешного лечения считают высокую электрочувствительность пульпы (2–6 мкА), образование дентинного мостика над раневой поверхностью пульпы, продолжение формирования корня зуба и окружающих тканей периодонта (**рис. 29.9**).

Рис. 29.9. Рентгенограмма зуба 21 через 12 мес от начала лечения методом пульпотомии и покрытия культи пульпы препаратами гидроокиси кальция. Наблюдается формирование дентинного мостика

Однако при всех вышеперечисленных достоинствах данного метода витальная ампутация недостаточно широко используется в детской клинической практике.

Раздел V. Заболевания

Частичная пульпэктомия (высокая ампутация)

Показания

Метод показан при травматическом пульпите с поздними сроками обращения, пульпите однокорневых зубов вследствие осложнений кариеса, применяется в однокорневых зубах с незавершенным формированием корня.

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

После широкого раскрытия полости зуба под визуальным и тактильным контролем удаляют из канала нежизнеспособную часть пульпы твердосплавным шаровидным или торцевым бором на удлинённой ножке или Gates-дрилем.

Особенности инструментальной обработки канала зуба:

- широкое раскрытие полости зуба;
- отсутствие этапа расширения устья канала;
- применение стандартной техники обработки канала;
- применение инструментов большого размера с безопасной вершушкой, преимущественно Н-файлов;
- необходимость тщательного удаления размягченного инфицированного преддентина;
- отсутствие необходимости формирования апикального упора;
- осторожное промывание корневого канала.

После щадящей механической обработки проводят гемостаз и высушивают канал с последующим наложением МТА, пломбируют одонтотропными пастами с противовоспалительным действием («Йодекс», «Метапекс»). После рентгенологического контроля накладывают изолирующую прокладку и постоянную пломбу (**рис. 29.10–29.12**).

Рис. 29.10. Рентгенограмма зуба 45 с несформированным корнем до лечения. Хронический фиброзный пульпит у пациента 9 лет

Рис. 29.11. Рентгенограмма зуба 45 через 6 мес после глубокой пульпотомии

Рис. 29.12. Рентгенограмма зуба 45 через 3 года после лечения методом глубокой пульпотомии. Продолжение формирования корня и периапикальных тканей, исчезновение патологических изменений в области верхушечной части корня
По окончании апексогенеза рекомендуют окончательное пломбирование канала и функциональную косметическую реставрацию коронки.

Раздел V. Заболевания

Пульпэктомия (экстирпация) у подростков и лиц молодого возраста

Показания

Данный метод применяется при любых формах пульпита в зубах со сформированными корнями и проводится как под анестезией, так и после предварительной девитализации пульпы.

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

Для эффективного эндодонтического лечения постоянных зубов у подростков и лиц молодого возраста необходима не только точная диагностика заболеваний пульпы и периодонта, но и выбор адекватной тактики проведения эндодонтического лечения с учетом анатомических особенностей постоянных зубов у данной категории пациентов, а также зрелости твердых тканей зуба, которые должны обеспечить индивидуальный подход к лечению конкретного зуба, снизить количество возможных осложнений, повысить процент успешного лечения.

Анатомические особенности постоянных зубов подростков и лиц молодого возраста:

- широкий просвет корневого канала и отсутствие анатомического апикального сужения;
- неправильная форма поперечного сечения несформированного апикального отверстия;
- расширение просвета канала от устья к апексу;
- выраженное воронкообразное расширение в апикальном отделе корневого канала;
- малая толщина и низкая прочность стенок корневого канала;
- низкая степень минерализации корневого дентина.

При механической обработке каналов необходимо учитывать топографические особенности различных зубов. В однокорневых временных зубах каналы относительно широкие и прямые. Для полноценной obturation каналов удаляют слабоминерализованный предентин со стенок канала и смазанного слоя. После механической и медикаментозной обработки каналы высушивают бумажными штифтами и obturiруют. Для окончательного пломбирования каналов используют корневые пастообразные материалы, гуттаперчу, термофилы.

В многокорневых зубах каналы часто узкие, уплощенные по форме просвета, имеют изгибы в ту или иную сторону. При эндодонтической обработке учитывают кривизну корней, чтобы избежать разрушения стенок или фуркации, поэтому проводят предварительное рентгенологическое исследование для определения количества каналов, их формы, длины, проходимости. В молярах и премолярах на рентгенограмме нечетко определяется просвет канала за счет отложения предентина на его стенках. Возможны внутрипульпарные кальцифицированные отложения (петрификаты и дентикли). Во время механической обработки удаляют слабоминерализованный предентин, и просвет канала расширяется. Применение стандартов и технологий эндодонтической техники без учета анатомических особенностей постоянных зубов подростков и лиц молодого возраста приводит к развитию большего количества осложнений.

При широком апикальном отверстии на этапе медикаментозной обработки возможно проникновение антисептика (натрия гипохлорита) в периапикальную область, что вызывает развитие некроза.

На этапе обработки корневых каналов при низком уровне минерализации твердых тканей возможно перерасширение корневого канала, что приводит к формированию продольных перфораций и трещин корня.

Важная роль отводится медикаментозной антисептической обработке корневых каналов при пульпите. Необходимо применять препараты широкого и комбинированного действия для полноценной деcontaminации инфицированных каналов, например, каталюгем[®], алкасепт[®], которые, помимо антисептического действия, обладают кровоостанавливающими свойствами. На этапе obturation корневых каналов одной из главных трудностей считается проблема герметичного закрытия широкого апикального отверстия корневого канала. При использовании холодной латеральной конденсации возникают сложности в подгонке мастер-штифта, возможно микроподтекание системы корневого канала вследствие негерметичного закрытия. При использовании методик obturation термопластифицированной гуттаперчей отмечается вытеснение избытка гуттаперчи в периапикальную область, которая идентифицируется клетками периодонта как инородное тело и может либо инкапсулироваться, либо стать причиной хронического воспаления (**рис. 29.13–29.15**).

Рис. 29.13. Рентгенограмма зуба 46. Перерасширение апикальной части мезиального корневого канала, транспортировка апикального отверстия. Очаги деструкции костной ткани у верхушек корней зуба

Рис. 29.14. Рентгенограмма зуба 36. Избыточное расширение корневых каналов и апикальных отверстий. Выведение мастер-штифта и силлера за пределы корневого канала. Наблюдается очаг деструкции у верхушки небного корня

Рис. 29.15. Рентгенограмма зуба 46. Избыточное расширение корневых каналов и апикальных отверстий. Выведение пломбировочного материала за верхушку корня. Наблюдаются очаг деструкции костной ткани и патологическая резорбция медиального корня

В целях объективизации степени сформированности и уровня минерализации твердых тканей постоянных зубов у подростков и лиц молодого возраста можно использовать данные, полученные при 3D КТ. При этом в ходе исследования измеряют ширину апикального отверстия и определяют значения денситометрической плотности твердых тканей зуба в апикальной части корней вдоль продольной оси, совпадающей с осью зуба, и вдоль поперечной оси, проходящей через середину корней зуба.

Ширина апикального отверстия у подростков и лиц молодого возраста, по данным 3D КТ, варьирует от 0,62 до 0,80 мм, что превышает аналогичные показатели у лиц старше 24 лет, где они составляют от 0,52 до 0,62 мм.

При сравнении денситометрической плотности твердых тканей различных участков постоянных зубов у подростков и лиц молодого возраста по данным 3D КТ выявлено, что максимальный уровень минерализации твердых тканей расположен в области эмали (составляет 2183 ед. оптической плотности HU) и коронкового дентина (составляет 1706 ед. HU); минимальный уровень минерализации находится в апикальной части корня (составляет 1247 ед. HU). В группе пациентов старше 25 лет показатели минерализации в области эмали и коронкового дентина идентичны аналогичным показателям у подростков и лиц молодого возраста. Минимальные уровни минерализации у лиц старше 25 лет отмечены в апикальной части корневого канала (1438 ед. HU), однако у подростков и лиц молодого возраста этот показатель достоверно ниже.

Раздел V. Заболевания

На основании изучения данных 3D КТ определены средние пороговые значения ширины апикального отверстия и денситометрической плотности твердых тканей зуба в апикальной части корня, характерные для сформированных постоянных зубов.

В зависимости от того, в каком диапазоне лежат величины ширины апикального отверстия и денситометрической плотности твердых тканей зуба, предлагается выбрать тактику проведения эндодонтического лечения.

Если ширина апикального отверстия равна или менее 0,65 мм, а денситометрическая плотность твердых тканей зуба — более 1400 ед. HU, манипуляции проводят по общепринятым стандартам эндодонтического лечения.

Если ширина апикального отверстия более 0,65 мм, а денситометрическая плотность твердых тканей зуба в апикальной части корня менее 1400 ед. HU, то рекомендуют:

- выполнять минимально инвазивное препарирование корневого канала, особенно в корневых каналах с малым радиусом и максимумом кривизны в апикальной части корневого канала;
- использовать пассивные эндодонтические инструменты малой конусности;
- проводить щадящую ирригацию, используя нетоксичные и не раздражающие вещества (0,2% раствор хлоргексидина);
- временно (на 1–3 мес) заполнять корневой канал препаратами гидроокиси кальция;
- создавать апикальный упор с применением препаратов на основе МТА с последующим дозаполнением корневых каналов разогретой гуттаперчей;
- при obturation исключать чрезмерные конденсирующие силы;
- по возможности отдавать предпочтение термопластифицированной гуттаперче на носителе, оказывающей минимальное давление на стенки корня.

Раздел V. Заболевания

Девитальная ампутация

Метод в настоящее время не рекомендуют к применению в постоянных зубах (независимо от стадии формирования корня). Показан при хронических формах пульпита в молярах с несформированными корнями (используют только в случае неэффективности витальных методов лечения при необходимости сохранения зуба).

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

Метод девитальной ампуляции коронковой пульпы основан на импрегнации мумифицирующими средствами ранее девитализированной пульпы зуба. Для девитализации применяются препараты, содержащие параформальдегидную пасту, которая оказывает девитализирующее и слабое мумифицирующее воздействие на пульпу.

Методика проведения девитальной ампуляции:

- первое посещение:
 - адекватная анестезия;
 - вскрывают рог пульпы;
 - накладывают девитализирующий препарат на вскрытую пульпу (по инструкции);
 - ватный шарик с крезолфеном на девитализирующий препарат;
 - временную повязку;
- второе посещение:
 - удаляют временную повязку;

- широкое раскрывают полость зуба;
- ампутируют девитализированную коронковую и устьевую пульпы;
- накладывают на культю пульпы тампон с мумифицирующим средством [жидкостью «Форфенан» или 1–2 капли 40% раствора формальдегида (Формалина[▲]) и резорцин до насыщения];
- накладывают герметичную временную повязку (на 3–5 дней);
- третье посещение:
 - удаляют временную повязку в асептических условиях;
 - покрывают культю пульпы пастой «Форфенан» или резорцин-формалиновой пастой густой консистенции;
 - дно полости зуба перекрывают изолирующей прокладкой;
 - выполняют постоянное восстановление коронки зуба.

При импрегнационном методе: мумифицирующей жидкостью пропитывается только девитализированная пульпа, затем происходит ее высыхание, поэтому неприемлемо сокращать количество посещений и пропускать какой-либо из этапов данного метода. Воздействие резорцин-формалиновой составляющей пасты на корневую пульпу продолжается в течение нескольких недель в условиях полной герметичности.

Раздел V. Заболевания

Возможные осложнения девитальной ампутации пульпы

В детской стоматологической практике следует отказаться от использования высокотоксичных девитализирующих и импрегнирующих средств с высокой способностью проникновения в ткани и повсеместно применять в клинической стоматологии пульпосохраняющие методы лечения.

При нарушении методики и техники проведения импрегнационного метода лечения пульпита в постоянных зубах происходят неблагоприятные изменения в окружающих зуб тканях: слизистой оболочке полости рта, комплексе тканей пародонта и периодонта.

При несоблюдении сроков воздействия девитализирующих средств на пульпу зуба, особенно при применении паст, содержащих мышьяковистый ангидрид, возникает токсическое поражение ткани периодонта. Мышьяк и его соединения являются клеточными ядами, их токсическое воздействие ведет к необратимым последствиям в тканях, нарушению в митохондриях и гибели клеток. Костная ткань на глубине поражения трудно поддается детоксикации, что приводит к секвестрированию некротизированного участка и удалению зуба еще до завершения предполагаемого лечения.

Окружающие зуб ткани пародонта также подвергаются неблагоприятному воздействию применяемых сильнодействующих веществ. Прежде всего, это возможное попадание девитализирующей пасты при разрушении кариозным процессом одной из стенок коронки зуба на десну с последующей ее некротизацией и обнажением костной ткани. При использовании мумифицирующих препаратов возможна аналогичная ситуация и возникновение химического ожога слизистой оболочки полости рта, вплоть до появления обширного дефекта тканей. В такой ситуации требуется хирургическое вмешательство: иссечение некротизированных участков с последующей пластической реконструкцией утраченных тканей.

Нельзя исключать также возможность возникновения аллергических и аутоиммунных реакций местного/общего характера при применении данных препаратов. Аллергическая реакция может носить характер как немедленного, так и замедленного действия, может возникнуть спустя годы при повторном контакте с аллергеном.

Недостаточная девитализация корневой пульпы ведет к образованию хронического очага инфекции в канале зуба, так как резорцинсодержащая мумифицирующая смесь воздействует только на девитализированную пульпу. В дальнейшем воспаление распространяется на периодонт. Клинические симптомы — сохранение спонтанных и стимулированных болевых ощущений после проведенного лечения, неприятные ощущения при накусывании. При рентгенологическом исследовании в первые месяцы, как правило, патологические изменения не выявляются.

В последующем воспалительный процесс в периодонте протекает хронически, периодически обостряется вследствие снижения иммунитета при общих заболеваниях, стрессовых ситуациях. На рентгенограмме определяют признаки одной из форм хронического периодонтита: фиброзной (расширение периодонтальной щели у апикальной части корня, утолщение кортикальной пластинки лунки зуба); гранулирующей (разрежение костной ткани, ослабление рисунка костных балочек у апекса и/или у фуркации корней без видимого ограничения), гранулематозной (разрежение костной ткани, отсутствие тени костных балочек у апикальной части корня с четкой границей, зоны склерозирования костной ткани по периметру гранулемы).

Возможно сужение или полное исчезновение просвета периодонтальной щели вследствие пропитывания резорцинсодержащей смесью и мумификации соединительной ткани периодонта. зуб теряет физиологическую подвижность, что вкупе с хрупкостью твердых тканей ведет к разрушению коронки зуба даже при незначительных механических нагрузках. С течением времени, вследствие нарушения питания и кровоснабжения прилегающих тканей пародонта, возникают различные нарушения у девитализированного зуба: цианоз и застойные явления на слизистой оболочке десны и переходной складки, изменение цвета слизистой оболочки, обнажение шейки зуба и корней, убыль костной ткани у фуркации корней, явления локального пародонтоза. Как правило, данные изменения не сопровождаются болевыми ощущениями, зуб неподвижен. Пациенты обращают внимание на данные изменения, если они имеют место у передней группы зубов и влияют на эстетическое восприятие индивидуума и окружающих. Изменения у жевательной группы зубов вызывают беспокойство при грубых нарушениях функции жевания, изменении положения зуба в зубном ряду или явлениях галитоза.

При попытке повторного лечения зуба, ранее подвергнутого лечению методом девитальной ампутации с импрегнацией резорцинсодержащими препаратами, врач-стоматолог, как правило, сталкивается с невозможностью провести полноценную обработку канала еще на этапе механического расширения. Резорцинсодержащая смесь при полимеризации превращается в вязкую стекловидную массу, плотно прилегающую к стенкам канала. В отдельных случаях невозможно определить устья каналов в полости зуба. Данная ситуация может спровоцировать отлом части эндодонтических инструментов в просвете канала или в толще дентина при попытке обойти облитерированную часть канала, возможны перфорации дна полости зуба и стенок корневых каналов, транспортировка апикального отверстия.

Вышеперечисленные симптомы только в малой степени отражают широкий спектр морфофункциональных нарушений, возникающих при применении девитальной ампутации пульпы с последующей импрегнацией мумифицирующими препаратами.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Ермаков Р.И., Екимов Е.В. Инновационные методы лечения пульпитов постоянных зубов с несформированными корнями у детей // Научный вестник Омского государственного медицинского университета. 2023. Т. 3. № 1. С. 49–58.
2. Жаналина Б.С., Исакова Ш.К., Сисеналиев А.А., Ахметжан А.Б. Эффективность проведения электроодонтодиагностики при лечении пульпитов постоянных зубов с несформированными корнями у детей // Знание. 2019. № 11–1. С. 38–43.
3. Савельева Н.А., Межевикина Г.С., Дмитриева М.Н. Сравнительная клиническая эффективность кальций-силикатных цементах и кальция гидроксида в витальной терапии пульпы постоянных зубов // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2022. Т. 10. № 4. С. 437–446. DOI: 10.23888/HMJ2022104437-446.
4. Терехова Т.Н., Бутвиловский А.В., Пыко Т.А. Анализ врачебной тактики при лечении пульпита постоянных зубов с незавершенным формированием корней // Endless Light in Science. 2023. № 2–2. С. 148–152. DOI: 10.24412/2709-1201-2023-148-152.
5. Янушевич О.О. Детская стоматология / Под ред. О.О. Янушевича, Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 744 с.
6. Ather A., Patel B., Gelfond J.A.L., Ruparel N.B. Outcome of pulpotomy in permanent teeth with irreversible pulpitis: a systematic review and meta-analysis // Sci Rep. 2022. Vol. 12. N. 1. P. 19664.
7. Iaculli F., Rodríguez-Lozano F.J., Briseño-Marroquín B. et al. Vital Pulp Therapy of Permanent Teeth with Reversible or Irreversible Pulpitis: An Overview of the Literature // J. Clin. Med. 2022. Vol. 11. N. 14. P. 4016.
8. Lin L.M., Ricucci D., Saoud T.M. et al. Vital pulp therapy of mature permanent teeth with irreversible pulpitis from the perspective of pulp biology // Aust. Endod. J. 2020. Vol. 46. N. 1. P. 154–166. DOI: 10.1111/aej.12392. Epub 2019 Dec 21.
9. Philip N., Suneja B. Minimally invasive endodontics: a new era for pulpotomy in mature permanent teeth // Br. Dent. J. 2022. Vol. 233. N. 12. P. 1035–1041. DOI: 10.1038/s41415-022-5316-1. Epub 2022 Dec 16.
10. Qudeimat M.A., Alyahya A., Hasan A.A. Mineral trioxide aggregate pulpotomy for permanent molars with clinical signs indicative of irreversible pulpitis: a preliminary study // Int. Endod. J. 2017. Vol. 50. N. 2. P. 126–134. DOI: 10.1111/iej.12614. Epub 2016 Feb 22. PMID: 26841969.
11. Ramani A., Sangwan P., Tewari S. et al. Comparative evaluation of complete and partial pulpotomy in mature permanent teeth with symptomatic irreversible pulpitis: A randomized clinical trial // Int. Endod. J. 2022. Vol. 55. N. 5. P. 430–440.
12. Rueda-Ibarra V., Robles-Bermeo N.L., González-López B.S. et al. Full Pulpotomy as a Treatment for Irreversible Pulpitis in Permanent Teeth: A Systematic Review of the Literature Based on Case

Reports // Cureus. 2023. Vol. 15. N. 10. P. e46808.

13. Santos J.M., Pereira J.F., Marques A. et al. Vital Pulp Therapy in Permanent Mature Posterior Teeth with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Systematic Review of Treatment Outcomes // Medicina (Kaunas). 2021. Vol. 57. N. 6. P. 573.

14. Singh A., Kaur H., Soni P. et al. Evaluation of biodentine pulpotomy in caries-exposed symptomatic vital mature permanent teeth in 9–13-year-old children: A 24-month clinico-radiographic observation // J. Dent. Res. Dent. Clin. Dent. Prospects. 2022. Vol. 16. N. 4. P. 264–269. DOI: 10.34172/joddd.2022.042. Epub 2022 Dec 30. PMID: 37560489; PMCID: PMC10407868.

15. Zafar K., Nazeer M.R., Ghafoor R., Khan F.R. Success of pulpotomy in mature permanent teeth with irreversible pulpitis: A systematic review // J. Conserv. Dent. 2020. Vol. 23. N. 2. P. 121–125.

Раздел V. Заболевания

Глава 30. Периодонтит

Л.П. Кисельникова, Н.Ю. Васильева, В.Г. Алпатова

Раздел V. Заболевания

Синонимы

Воспаление периодонта.

Раздел V. Заболевания

Определение

Периодонтит — воспалительный процесс в тканях периодонта. Периодонт представлен соединительнотканной связкой, удерживающей корень зуба в костной альвеоле и расположенной между кортикальной пластинкой альвеолы и цементом корня зуба.

Периодонт анатомически связан с кортикальной пластинкой альвеолы, пульпой зуба (через апикальное отверстие), десной и надкостницей челюсти.

Раздел V. Заболевания

Строение периодонта

Волокна:

- транссептальные;
- косые;
- группа верхушечных волокон;
- свободные волокна десны;
- циркулярные;
- альвеолярные гребешковые.

Клеточные элементы:

- фибробласты;
- тучные клетки;
- цементациты;
- гистиоциты;
- плазматические клетки.

Сосудистая сеть:

- верхушечная часть периодонта (*rami dentales a. alveolaris superior, posterior et anterior*);
- средняя и пришеечная часть периодонта (*rami dentales a. alveolaris inferior*);
- межальвеолярные артериальные ветви, проникающие вместе с венами в периодонт через многочисленные отверстия в стенках альвеолы;
- лимфатические сосуды вливаются в лимфатические узлы — подподбородочные, поднижнечелюстные, околоушные, медиальные заглоточные.

Иннервация:

- в верхушечной части периодонта, где нервные волокна вплетаются в соединительную ткань;
- в средней и пришеечной части иннервация осуществляется нервными волокнами, которые проникают из костных стенок альвеолы.

Функции периодонта:

- опорно-удерживающая;
- сенсорная;
- трофическая;
- гомеостатическая;
- пластическая;
- репаративная;
- защитная.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K04.1. Некроз пульпы.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Среди обратившихся за стоматологической помощью детей у 30–35% выявляют осложнения кариозного процесса, к которым относится и периодонтит.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Первичная профилактика заключается в соблюдении гигиены полости рта, осуществлении комплекса мероприятий, направленных на сохранение здоровья ребенка, повышение иммунного статуса, устранение основных этиологических факторов, приводящих к развитию заболевания.

Вторичная профилактика состоит в своевременном выявлении и лечении кариеса, воспалительных процессов пульпы и маргинального периодонта, ранней диагностике осложнений после травматических воздействий, а также в регулярном диспансерном наблюдении пациентов.

Раздел V. Заболевания

Скрининг

Специализированный скрининг не проводят.

Раздел V. Заболевания

Классификации

Международная классификация болезней 10-го пересмотра

K04.4. Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения.

K04.5. Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема).

K04.6. Периапикальный абсцесс со свищем (дентальный, дентоальвеолярный, периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения).

K04.60. Абсцесс, имеющий сообщение (свищ) с верхнечелюстной пазухой.

K04.61. Абсцесс, имеющий сообщение с носовой полостью.

K04.62. Абсцесс, имеющий сообщение с полостью рта.

K04.63. Абсцесс, имеющий сообщение с кожей.

K04.69. Периапикальный абсцесс со свищем неуточненный.

K04.7. Периапикальный абсцесс без свища (дентальный абсцесс, дентоальвеолярный, периодонтальный пульпарного происхождения, периапикальный без свища).

K04.8. Корневая киста [апикальная (периодонтальная) и периапикальная].

K04.80. Апикальная и боковая киста.

K04.81. Остаточная киста.

K04.82. Воспалительная парадентальная киста.

K04.89. Корневая киста неуточненная.

K04.9. Другие болезни пульпы и периапикальных тканей.

По локализации процесса периодонтит подразделяют:

- на верхушечный (апикальный);
- маргинальный (краевой).

По клиническому течению выделяют периодонтит:

- острый;
- хронический:
 - фиброзный;
 - гранулирующий;
 - гранулематозный;
- хронический в стадии обострения.

Раздел V. Заболевания

Этиология

Причины развития периодонтита

- Инфекционные — распространение микрофлоры в периапикальные ткани чаще возникает гематогенным, лимфогенным путями (при наличии очага хронической инфекции, сепсисе, иммунодефицитных состояниях):
 - воспаленной или некротизированной пульпы через апикальное отверстие;
 - пародонтального кармана;
 - верхнечелюстной пазухи;
 - очага инфекции от соседнего зуба;
 - через линию перелома.
- Токсические:
 - в результате воздействия на ткани периодонта биогенных аминов, микробных токсинов из инфицированной пульпы;
 - вследствие попадания в периапикальные ткани сильнодействующих химических веществ и лекарственных средств при эндодонтическом лечении.
- Травматические:
 - в результате ОТЗ, когда повреждается связочный аппарат (при вывихе, ушибе или в результате выхода продуктов распада пульпы, некротизировавшейся после разрыва или длительной ишемии сосудисто-нервного пучка);
 - вследствие хронической травмы зуба, что происходит при избыточной нагрузке на ткани периодонта во время ортодонтического лечения, аномалиях окклюзии.
- Ятрогенные — возникают в результате:
 - нарушений в механической и медикаментозной обработке корневых каналов, выведения избыточного количества пломбировочного материала за апекс;
 - нарушения окклюзионных контактов при протезировании и восстановлении коронковой части зуба;
 - осложнений при удалении соседних зубов;
 - погрешности эндодонтического лечения.

Раздел V. Заболевания

Патогенез

При инфекционной природе периодонтита микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности и токсины поступают в периодонт зуба, где вызывают местную воспалительную реакцию. В очаге воспаления скапливаются нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги и другие клетки, происходит дегрануляция тучных клеток, образуются биологически активные вещества, усиливаются проницаемость сосудистой стенки. Развитие процессов экссудации и инфильтрации, изменение микроциркуляции приводит к нарушению функций периодонта зуба.

Затем воспалительный процесс распространяется на костную ткань, вызывая интоксикацию в организме ребенка, либо переходит в хронический процесс.

Постоянное поступление антигенов из корневого канала способствует образованию иммунных факторов, активизирующих деятельность остеокластической системы. В результате при

хроническом течении периодонтита происходит деструкция окружающей костной ткани, а также нередко наблюдается патологическая резорбция корня зуба. Обострение хронического процесса у детей нередко сопровождается общей интоксикацией организма, развитием лимфаденита, периостита и других воспалительных процессов ЧЛО, что связано с анатомо-физиологическими особенностями организма ребенка.

Раздел V. Заболевания

Периодонтит временных зубов

Особенности строения периодонта и прилегающих тканей у детей:

- отсутствие стабильной структуры и толщины периодонта в верхушечной части в период формирования корней;
- периодонт представлен более рыхлой соединительной тканью;
- большое количество клеточных элементов и кровеносных сосудов;
- широкие апикальное отверстие и периодонтальная щель;
- близкое расположение зачатка постоянного зуба;
- сниженная минерализация костной ткани челюстных костей.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- возраст ребенка;
- сопутствующую патологию;
- жалобы;
- давность и динамику заболевания;
- оказанную ранее медицинскую помощь;
- травматические повреждения;
- вредные привычки.

Раздел V. Заболевания

Физикальное обследование

При внешнем осмотре выявляют:

- возможное нарушение конфигурации лица за счет коллатерального отека мягких тканей лица в области воспалительного процесса;
- увеличение регионарных лимфатических узлов на стороне причинного зуба при их пальпации;
- свищевой ход на коже в проекции очага хронического воспаления;
- травматические повреждения кожи, губ (ссадины, гематомы).

Внутриротовое обследование включает:

- осмотр слизистой оболочки в области причинного зуба (выявляются гиперемия, отек, сглаженность, флюктуация по переходной складке, ограниченный инфильтрат, болезненность при пальпации, свищевой ход);
- осмотр коронковой части зуба (изменение цвета зуба, наличие отлома коронки, трещины в твердых тканях, положение зуба в зубном ряду);
- обнаружение и исследование кариозной полости (обращают внимание на расположение, глубину, наличие сообщения с полостью зуба, болезненность при зондировании, наличие грануляционной ткани);
- оценку состояния всех имеющихся зубов, особенно рядом стоящих;
- оценку состояния периодонта (проведение вертикальной и горизонтальной перкуссии, определение степени подвижности зуба).

Раздел V. Заболевания

Инструментальные исследования

Рентгенологический метод позволяет выявить:

- степень сформированности корня, физиологическую или патологическую резорбцию корней, степень выраженности процесса;
- наличие зачатков постоянных зубов, степень их минерализации, состояние компактной пластинки, положение фолликула в челюстной кости и по отношению к временным зубам, сравнительную оценку с симметричными зубами или зубами одного периода развития;
- состояние костной ткани: изменение плотности костной ткани, рисунок, наличие очагов деструкции или признаков продуктивного процесса, разрежение костной ткани, его размер, четкость контура, распространенность процесса в сторону соседних зубов либо фолликула, присутствие кисты, ее размер, положение, содержание в полости зачатка постоянного зуба;
- состояние тканей периодонта: расширение периодонтальной щели, целостность компактной пластинки костной стенки альвеолы;
- направление, источник свищевого хода (при введении в него контрастного вещества).

ЭОД, поскольку она опирается на субъективные ощущения пациента, для диагностики патологических процессов во временных зубах (то есть у маленьких детей) ее практически не используют.

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки представлены в **табл. 30.1**.

Таблица 30.1. Дифференциальная диагностика периодонтита временных зубов с другими заболеваниями

Заболевание	Диагностические отличия от периодонтита
Средний кариес	Болезненность при зондировании по эмали-дентинной границе и отсутствие изменений в периапикальных тканях
Хронический фиброзный пульпит	Болезненность в месте сообщения с полостью зуба при зондировании и при проведении температурной пробы
Хронический гангренозный пульпит	Болезненность при зондировании в глубине корневых каналов
Острый периостит челюстных костей	При пальпации определяется субпериостальный абсцесс
Радикулярная киста	Определяется разрежение костной ткани с четкими контурами в диаметре больше 1 см при рентгенологическом исследовании

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина и диагностика

Острый периодонтит

Во временных зубах практически не встречается, так как преобладает первично-хронический воспалительный процесс. Может возникать при ОТЗ (чаще при неполном вывихе).

Жалобы:

- постоянная боль, усиливающаяся при надавливании на зуб;
- припухлость;
- нарушение общего самочувствия.

Основные симптомы:

- отек десны, коллатеральный отек мягких тканей;
- увеличение регионарных лимфатических узлов;
- положительная перкуссия зуба;
- зондирование кариозной полости безболезненное;
- подвижность зуба.

Особенности у детей:

- стремительное развитие процесса;
- преобладают явления экссудации;
- отмечают выраженную реакцию окружающих тканей и лимфатических узлов;
- часто возникает нарушение общего самочувствия (симптомы интоксикации организма: слабость, повышение температуры тела, бледность кожного покрова, отсутствие аппетита, нарушение сна);
- в клиническом анализе крови отмечают повышение скорости оседания эритроцитов и лейкоцитоз.

При внешнем осмотре выявляют нарушение конфигурации лица. Лимфатические узлы со стороны причинного зуба при пальпации болезненны, увеличены в размерах. Слизистая оболочка в области причинного зуба гиперемирована, отек по переходной складке, болезненность при пальпации. При осмотре зуба выявляют перелом коронки различной степени, изменение положения зуба в зубном ряду, что свидетельствует о перенесенной травме.

Перкуссия чаще резко положительная, зуб подвижен.

При рентгенологическом исследовании изменения в периодонте и костной ткани, окружающей зуб, не выявляются.

Раздел V. Заболевания

Хронический фиброзный периодонтит

Во временных зубах практически не встречается.

Раздел V. Заболевания

Хронический гранулирующий периодонтит

Это наиболее частая форма периодонтита временных зубов. Протекает чаще бессимптомно. Жалобы, как правило, отсутствуют.

Основные симптомы:

- подвижность зуба;
- положительная перкуссия;
- изменение цвета коронки зуба;
- наличие свищевого хода.

Особенности у детей:

- быстрое развитие процесса, который может распространяться на корни рядом стоящих зубов и зачаток постоянного зуба (возможно повреждение или гибель фолликула);
- воспалительный процесс сопровождается резорбцией корней;
- основной очаг воспаления во временных молярах чаще располагается в области фуркации корней, что возникает вследствие проникновения микрофлоры и продуктов распада пульпы через дентинные каналы дна полости зуба и дополнительные анатомические отверстия в поверхности фуркации корней из пульповой камеры при некрозе коронковой пульпы;
- в этом случае, а также при значительной резорбции или несформированных корнях зуба свищевой ход открывается не в проекции верхушки корня, а ближе к маргинальной части десны.

При осмотре определяются свищевой ход либо рубцовые изменения в области его закрытия (**рис. 30.1**).

Рис. 30.1. Обострение хронического гранулирующего периодонтита второго временного моляра нижней челюсти справа

Слизистая оболочка альвеолярного отростка имеет цианотичный оттенок.

При инфекционном периодонтите во время осмотра коронковой части зуба выявляют глубокую кариозную полость, зондирование которой безболезненно. Чаще всего обнаруживают сообщение с полостью зуба. Причинный зуб при осмотре более темный по сравнению с соседними зубами или розоватого цвета, если ранее проводилось лечение резорцин-формалиновым методом. Перкуссия незначительно отличается от соседних зубов. Зуб чаще подвижен за счет резорбции корней или разрушения связочного аппарата зуба. На рентгенограмме определяется очаг разрежения костной ткани с нечеткими контурами

различной конфигурации и размера. Очаг резорбции располагается чаще в области верхушек корней либо их фуркации (**рис. 30.2**).

Рис. 30.2. Рентгенограмма. Хронический гранулирующий периодонтит временного центрального резца верхней челюсти слева. Определяются разрежение костной ткани в периапикальной области, патологическая резорбция верхушки корня, разрежение кортикальной пластинки зачатка постоянного резца

При хроническом гранулирующем периодонтите нередко выявляют патологическую резорбцию корней временных зубов (**рис. 30.3**). Между резорбирующимися корнями и зачатком постоянного зуба возникает очаг резорбции костной ткани. При распространении процесса нарушается целостность кортикальной пластинки, окружающей зачаток постоянного зуба, что свидетельствует о вовлечении фолликула в воспалительный процесс и может оказывать патологическое влияние на формирующийся постоянный зуб (**рис. 30.4**). Признаками вовлечения фолликула в воспалительный процесс являются нарушение целостности кортикальной пластинки, окружающей его по всему периметру, изменение положения зачатка и снижение степени его минерализации по сравнению с симметричными зубами.

Рис. 30.3. Рентгенограммы: а — хронический гранулирующий периодонтит временного второго моляра. Определяются разрежение костной ткани вокруг корней, патологическая резорбция переднего корня, начало резорбции заднего корня, отсутствие кортикальной пластинки вокруг зачатка постоянного премоляра; б — хронический гранулирующий периодонтит временных первого и второго моляров. Определяется разрежение костной ткани вокруг корней, патологическая резорбция корней первого моляра, переднего корня второго моляра, резорбция кортикальной пластинки зачатка первого постоянного премоляра

Рис. 30.4. Местная гипоплазия эмали зуба 45 (зуб Турнера)

Раздел V. Заболевания

Хронический гранулематозный периодонтит
Во временных зубах практически не встречается.

Раздел V. Заболевания

Лечение

В связи с анатомо-физиологическими особенностями детского организма (незрелостью иммунной системы, интенсивностью обменных процессов, близким топографическим расположением зачатков постоянных зубов и высокой вероятностью вовлечения их в деструктивный процесс) консервативное лечение временных зубов при периодонтите зачастую нецелесообразно.

При остром и обострении хронического периодонтита временного зуба чаще всего выполняют **хирургическое лечение** — удаление зуба.

При хроническом гранулирующем периодонтите временного зуба в большинстве случаев зуб удаляют.

Показания к удалению:

- менее 2 лет до физиологической смены;
- подвижность зуба II–III степени;
- резорбция корня, в том числе внутренняя;
- коронковая часть зуба значительно разрушена и не подлежит восстановлению;
- выраженный воспалительный очаг деструкции костной ткани, когда есть угроза вовлечения в воспалительный процесс зачатка постоянного зуба;
- III–V группа здоровья;
- отсутствие положительного эффекта при консервативном лечении;
- декомпенсированная форма течения кариозного процесса.

Необходимо учитывать следующие факторы:

- желание пациента и родителей и возможность проведения эндодонтического лечения, дальнейшего наблюдения и соблюдения рекомендаций лечащего врача;
- степень необходимости сохранения зуба в целях профилактики нарушений окклюзии;
- наличие адентии соответствующего постоянного зуба;

- возможность проведения качественного лечения в связи со сложностью манипуляций и анатомо-физиологическими особенностями временных зубов.

Раздел V. Заболевания

Эндодонтическое лечение

Показания к эндодонтическому лечению:

- корень зуба сформирован, нет признаков резорбции корней;
- групповая принадлежность (однокорневые зубы и вторые моляры);
- отсутствие свищевого хода;
- подвижность отсутствует;
- очаг разрежения незначительных размеров, отделен от зачатка постоянного зуба слоем костной ткани;
- отсутствие сопутствующей патологии;
- компенсированная степень активности кариеса.

Методика проведения

- Проведение местной анестезии.
- Изоляция операционного поля (рекомендуется использование коффердама).
- Формирование эндодонтического доступа (возможно создание доступа во временных резцах с вестибулярной поверхности с расширением к режущему краю для обеспечения максимально прямолинейного доступа к корневому каналу).
- Определение рабочей длины корневого канала (рекомендуется устанавливать рабочую длину на 1,5–2,0 мм короче рентгенологической; апекслокатор не используется).
- Применяется механическая и медикаментозная обработка корневых каналов. Поскольку корневые каналы временных моляров обладают изогнутой формой, предпочтительнее использовать гибкие эндодонтические инструменты. В связи с тем что стенки корня имеют небольшую толщину и нет необходимости создания конусовидной формы, механическую обработку каналов проводят с осторожностью и без значительного расширения просвета корневого канала. Вследствие наличия большого количества ответвлений, дополнительных и боковых корневых каналов у детей большое внимание уделяют качественной медикаментозной обработке. Ирригацию проводят с использованием хлоргексидина (0,05%). Не рекомендуется дополнительное использование ультразвуковых устройств.
- Высушивание осуществляют с помощью стерильных бумажных штифтов.
- Пломбирование каналов. Более рациональной считают тактику отсроченного пломбирования каналов, когда после очистки и дезинфекции в полости зуба оставляют повязку, содержащую антисептические (фенол или формокрезол), гормональные, противовоспалительные, антибактериальные компоненты, а в следующее посещение при отсутствии жалоб и признаков воспаления проводят пломбирование корневых каналов. В качестве пломбировочного материала используют рассасывающиеся пломбировочные материалы (цинкоксид-эвгеноловую пасту, пасту на основе Йодоформа[•] и гидроокиси кальция). Желательно избегать выведения пломбировочного материала за пределы апикального отверстия.
- Рентгенологический контроль осуществляется после obturации корневых каналов и на этапах диспансерного наблюдения.
- Восстановление анатомической формы зуба. Рекомендуется проводить в следующее посещение после пломбирования корневых каналов. Для восстановления жевательной функции желательно использование на молярах стандартной металлической коронки.
- Осуществляется диспансерное наблюдение. Обязательный осмотр и рентгенологический контроль проводят через 3 мес, далее рентгенологическое исследование — 1 раз в год. При появлении признаков воспаления рекомендуется удаление зуба.

Раздел V. Заболевания

Периодонтит постоянных зубов с несформированными корнями

Анатомические особенности постоянных зубов с несформированными корнями:

- широкий просвет апикального отверстия и отсутствие анатомического апикального сужения;
- неправильная форма поперечного сечения несформированного апикального отверстия;

- расширение просвета канала от устья к апексу;
- выраженное воронкообразное расширение в апикальном отделе корневого канала;
- малая толщина и низкая прочность стенок корневого канала;
- низкая степень минерализации корневого дентина.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- возраст ребенка;
- сопутствующую патологию;
- жалобы;
- давность и динамику заболевания;
- оказанную ранее медицинскую помощь;
- травматические повреждения;
- вредные привычки.

Раздел V. Заболевания

Физикальное обследование

Внешний осмотр:

- возможно нарушение конфигурации лица за счет коллатерального отека мягких тканей в области воспалительного процесса;
- при пальпации лимфатических узлов часто наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов на стороне причинного зуба;
- наличие свищевого хода на коже в проекции очага хронического воспаления;
- наличие травматического повреждения кожи, губ (ссадины, гематомы).

Внутриротовое обследование:

- осмотр слизистой оболочки в области причинного зуба позволяет выявить гиперемию, отек, сглаженность, флюктуацию по переходной складке, ограниченный инфильтрат, болезненность при пальпации, наличие свищевого хода;
- осмотр коронковой части зуба: изменение цвета зуба, его положения в зубном ряду, наличие перелома коронки, трещины в твердых тканях;
- обнаружение и исследование кариозной полости: расположение, глубина, наличие сообщения с полостью зуба, болезненность при зондировании, наличие грануляционной ткани;
- оценка состояния всех имеющихся зубов, особенно рядом стоящих;
- оценка состояния периодонта: проведение вертикальной и горизонтальной перкуссии, определение степени подвижности зуба.

Раздел V. Заболевания

Лабораторные исследования

Возможно проведение исследования отделяемого из корневого канала при рецидивирующем течении хронического периодонтита для определения состава микрофлоры и определения чувствительности к различным группам антибиотиков, что повышает эффективность проводимой терапии.

Раздел V. Заболевания

Инструментальные исследования

Рентгенологический метод исследования позволяет выявить:

- стадию развития зуба: степень сформированности корня, длину корней, толщину стенок, наличие раструба, ростковой зоны, размер и четкость линии компактной пластинки, окружающей ее по всему периметру;
- патологическую резорбцию корней, степень выраженности процесса;

- состояние костной ткани: изменение плотности костной ткани, рисунок, наличие очагов деструкции или признаков продуктивного процесса, разрежение костной ткани, его размер, четкость контура, распространенность в сторону соседних зубов, присутствие кисты, ее размер, положение (**рис. 30.5, 30.6**);
- состояние тканей периодонта: целостность компактной пластинки, окружающей ростковую зону зуба и костную стенку альвеолы;
- направление, источник свищевого хода (при введении в него контрастного вещества).

Рис. 30.5. Хронический гранулирующий периодонтит постоянного центрального правого резца, возникший в результате лакунарной резорбции стенки корня после вколоченного вывиха зуба. На слизистой оболочке десны — свищевой ход с гнойным отделяемым

Рис. 30.6. Рентгенограмма. Хронический фиброзный периодонтит нижнего первого постоянного моляра. Определяются патологические изменения у верхушки переднего корня (расширение периодонтальной щели, нарушение целостности кортикальной пластинки) ЭОД. Поскольку данный метод опирается на субъективные ощущения пациента, используют у детей с возраста 6–7 лет. ЭОД позволяет оценить состояние сосудисто-нервного пучка зуба. При маргинальном периодонтите изменений электровозбудимости чаще не наблюдается. При остром периодонтите, возникшем в результате ОТЗ, повышение значений ЭОД иногда носит временный характер (в течение 2–3 нед электровозбудимость может восстановиться). При хронических формах периодонтита наблюдают снижение электровозбудимости свыше 100 мкА. При исследовании постоянных зубов с несформированными корнями для оценки данных ЭОД производят сравнение показателей симметричных зубов или зубов одного периода развития, а также сопоставляют данные динамического наблюдения. Температурная проба при периодонтите всегда отрицательная вследствие некроза пульпы. **КЛКТ.** Данное исследование помогает более детально изучить анатомические особенности и деструктивные изменения в периапикальных тканях. Позволяет оценить размеры, форму, расположение патологического очага, а также его взаимоотношение с соседними анатомическими областями. Проведение исследования на этапах и по окончании лечения в отдаленные сроки позволяет объективно оценить состояние костной ткани, корня зуба и окружающих его структур, что имеет большое значение при лечении периодонтита постоянных зубов. Применение методики у пациентов в возрасте до 18 лет позволяет объективизировать критерии степени сформированности корня (ширину апикального отверстия, корневого канала, периодонтальной щели, толщину стенок корня) и должны учитываться при планировании эндодонтического лечения. Даже после полного формирования корня через 3–5 лет после прорезывания, в течение еще нескольких лет сохраняются расширение периодонтальной щели и более широкое апикальное отверстие (по сравнению с постоянными зубами взрослого человека), снижена минерализация твердых тканей в области верхушки корня.

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки представлены в **табл. 30.2**.

Таблица 30.2. Дифференциальная диагностика периодонтита постоянных зубов с несформированными корнями с другими заболеваниями

Заболевание	Диагностические отличия от периодонтита
Средний кариес	Болезненность при зондировании по эмалево-дентинной границе и отсутствие изменений в периапикальных тканях
Глубокий кариес	Болезненность при зондировании и препарировании по дну кариозной полости
Острый диффузный пульпит	Боль носит приступообразный характер, усиливается в ночное время и при воздействии температурных раздражителей
Хронический фиброзный пульпит	Болезненность в месте сообщения с полостью зуба при зондировании и проведении температурной пробы
Хронический гангренозный пульпит	Болезненность при зондировании в глубине корневых каналов
Острый периостит челюстных костей	Субпериостальный абсцесс, выявляемый при пальпации
Радикулярная киста	На рентгенограмме выявляется разрежение костной ткани с четкими контурами, диаметром более 1 см

Вывих зуба	При рентгенологическом исследовании определяется неравномерное расширение или сужение периодонтальной щели в различных участках, отсутствует нарушение целостности кортикальной пластинки
------------	---

Раздел V. Заболевания

Клинические проявления и диагностика

Острый периодонтит

В постоянных зубах с несформированными корнями чаще развивается в результате ОТЗ.

Жалобы:

- постоянная боль, усиливающаяся при надавливании на зуб;
- припухлость;
- нарушение общего самочувствия.

Основные симптомы:

- отек десны, коллатеральный отек мягких тканей;
- увеличение регионарных лимфатических узлов;
- положительная перкуссия зуба;
- безболезненное зондирование кариозной полости, линии перелома коронки;
- подвижность зуба.

При осмотре выявляют нарушение конфигурации лица. Лимфатические узлы со стороны причинного зуба при пальпации болезненны, увеличены в размерах, слизистая оболочка в области причинного зуба гиперемирована, отмечается отек по переходной складке, болезненность при пальпации. При осмотре зуба выявляют перелом коронки различной степени, изменение положения зуба в зубном ряду, что свидетельствует о перенесенной травме.

Перкуссия чаще резко положительная. Зуб подвижен.

При рентгенологическом исследовании патологические изменения в периодонте и костной ткани, окружающей зуб, не выявляются. Возможно расширение периодонтальной щели за счет скопления значительного количества экссудата (в зубах с завершенным апексогенезом).

Раздел V. Заболевания

Хронический фиброзный периодонтит

В постоянных зубах с несформированными корнями практически не встречается.

Раздел V. Заболевания

Хронический гранулирующий периодонтит

Жалобы на болезненные ощущения при надавливании на зуб, употреблении жесткой пищи.

Основные симптомы:

- подвижность зуба;
- положительная перкуссия;
- изменение цвета коронки зуба;
- свищевой ход.

При осмотре определяются свищевой ход либо рубцовые изменения в области его закрытия. При инфекционном периодонтите во время осмотра коронковой части зуба выявляют глубокую кариозную полость либо перелом части коронки. Чаще всего обнаруживают сообщение с полостью зуба. Причинный зуб при осмотре более темный по сравнению с соседними зубами. Перкуссия незначительно отличается от соседних зубов. Зуб чаще более подвижен, чем соседние зубы. При рентгенологическом исследовании выявляют нарушение целостности кортикальной пластинки, лунки корня. На рентгенограмме определяется очаг разрежения костной ткани с нечеткими контурами различной конфигурации и размера. Очаг резорбции располагается чаще в области верхушки корня (**рис. 30.7**). В некоторых случаях на рентгенограмме определяется патологическая резорбция корней различной степени.

Рис. 30.7. Рентгенограмма. Хронический гранулирующий периодонтит первого постоянного премоляра с несформированным корнем

Раздел V. Заболевания

Хронический гранулематозный периодонтит

В постоянных зубах с несформированными корнями практически не встречается. Возникает лишь на последних стадиях формирования корня.

Жалобы на болезненные ощущения при надавливании на зуб, употреблении жесткой пищи.

Основные симптомы:

- подвижность зуба;
- изменение цвета коронки зуба;
- положительная перкуссия.

Чаще всего в анамнезе — травматическое повреждение. При инфекционной природе периодонтита обнаруживают глубокую кариозную полость, зондирование которой безболезненно. Диагноз ставят на основе рентгенологического исследования.

На рентгенограмме выявляют очаг разрежения костной ткани округлой формы, с четкими контурами. Вокруг гранулемы костная ткань чаще не изменена, по периферии при длительно протекающем процессе может выявляться зона плотной склерозированной ткани.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Острый периодонтит и обострение хронического периодонтита

При первичном обращении для снятия симптомов острого воспалительного процесса и создания оттока экссудата из периапикальных тканей проводятся следующие мероприятия.

- Местная анестезия.
- Изоляция рабочего поля (желательно использование коффердама).
- Трепанация коронки, раскрытие полости зуба (широкое раскрытие полости зуба в целях обеспечения наилучшего доступа).
- Определение рабочей длины канала (в зубах с незавершенным апексогенезом рабочая длина рентгенологически соответствует сформированной части корня; для диагностики апекскалатор не используют).
- Удаление некротизированных тканей.
- Механическая и медикаментозная обработка корневого канала. Проводится минимально инвазивное препарирование корневого канала. Медикаментозная обработка включает использование растворов антисептиков [0,05% раствора хлоргексидина, йода + [калия йодида + поливинилового спирта] (Йодинола[®])].
- Высушивание корневого канала с помощью ватных турунд, бумажных штифтов.
- Введение препаратов, содержащих антисептики, антибиотики, глюкокортикоиды, в канал под временную пломбу на 1–2 сут.
- Назначение общей терапии (противовоспалительной, десенсибилизирующей).
- Возможно проведение физиотерапевтических процедур.

Постоянное пломбирование корневого канала производят при отсутствии симптомов воспалительного процесса (болезненной перкуссии, экссудации, гнилостного запаха из корневого канала).

Раздел V. Заболевания

Хронический периодонтит

В настоящее время в клинической практике существует два основных подхода к лечению периодонтита постоянных зубов с несформированными корнями.

Один из основных — многоэтапный метод эндодонтического лечения зубов с незавершенным апексогенезом, обеспечивающий сужение или замыкание просвета апикального отверстия за счет формирования минерализованного барьера (апексификации). Метод основан на продолжительной многомесячной экспозиции препаратов, содержащих гидроокись или оксид кальция, в корневом канале, стимулирующих формирование остеоцементного апикального барьера с последующей постоянной герметичной obturацией корневого канала.

Для временного заполнения корневых каналов используют **кальцийсодержащие препараты**.

- Нетвердеющие пасты на водорастворимой основе с гидроокисью кальция:
 - Calasept (Scania Dental);
 - Metapaste (Meta Biomed);
 - Hy-Cal (Pierre Rolland);
 - Endocale (Septodont);
 - Calcium hydroxide (Septodont);
 - «Кальцетин» («Технодент»);
 - «Оксидент» («ВладМиВа»);
 - «Кальсепт» («Омега дент»).
- Препараты кальция с хлоргексидином, калия йодидом, натрия гипохлоритом, глицеролом (Глицерином[♣]) и парахлорфенолом[♣]:
 - UltraCal XS (Ultradent Products);
 - AN TEMP (Dentsplay);
 - Hypocal SN (Calen).
- Пасты на силиконовой основе и содержащие Йодоформ[♣]:
 - Metapex (Meta Biomed);
 - Diapex (Dia Dent);
 - «Иодотин» («Технодент»);
 - «Апексдент» («ВладМиВа»).
- Гуттаперчевые штифты, импрегнированные гидроокисью кальция, содержащие 50% гидроокиси кальция, 40–45% гуттаперчи, 4–10% сульфата бария, двуокиси титана, триоксида железа, воска и масла:
 - Calcium Hydroxide Points (Roeco end Hygenic Corporation).

*Методы введения **гидроокиси кальция** в корневой канал:*

- инъекционное введение;
- конденсация пасты;
- введение с помощью компактора для гуттаперчи или ультразвукового файла с последующей герметизацией эндодонтического доступа временной пломбой.

Механизм действия препаратов, содержащих гидроокись кальция:

- создание высокощелочной среды;
- прекращение резорбции костной ткани, стимуляция остеобластов;
- ионы кальция участвуют в реакции костеобразования и реакции свертывания крови;
- под действием гидроокиси кальция происходит лизис некротизированных тканей;
- при соединении с влагой материал увеличивается в объеме в 2,5 раза и закупоривает макро- и микроканальцы дентина корня.

Противовоспалительный эффект гидроокиси кальция связывают с его высокой щелочностью (рН около 12,5), которая обеспечивает:

- антибактериальную активность;
- инактивацию бактериальных липополисахаридов;
- гистолитическое действие органических веществ;
- индукцию дентиногенеза при прямом контакте с жизнеспособной пульпой;
- стимуляцию формирования остеоцементного апикального барьера.

Одним из основных положительных эффектов является стимуляция кальцийсодержащими препаратами образования остеоцементного апикального барьера, что позволяет сохранить функциональную жизнеспособность зуба. При инфицировании ростковой зоны прекращаются дальнейший рост и развитие корня зуба. Недостаточная длина корня и ослабление опорно-удерживающего аппарата способствуют развитию и усилению подвижности зуба, что в дальнейшем ведет к его потере. Формирование остеоцементного апикального барьера (апексификация) позволяет снизить подвижность, компенсировать недостаточный размер корня, отсутствие верхушки и апикальной части периодонта.

Хорошо известно, что антибактериальный эффект гидроокиси кальция проявляется при прямом контакте с микроорганизмами. Большинство микроорганизмов разрушаются при рН 9,5 и немногие выживают при рН 11 и выше. Клинически такой контакт не всегда возможен, так как ионы гидроокиси плохо проникают через дентин вследствие высокой буферной емкости гидроксиапатита, а бактерии, находящиеся в анатомически вариабельных боковых каналах, внутри остатков ткани пульпы или смазанного слоя дентина, остаются недоступными.

Есть данные, что гидроокись кальция, поглощая углекислый газ, косвенно оказывает антибактериальное действие, то есть не в прямом контакте с микроорганизмами, а нарушая их анаэробный метаболизм.

В последнее время предпринимаются попытки путем модификации формообразующего вещества (носителя) добиться лучшей и более глубокой пенетрации гидроксильных ионов вглубь инфицированных дентинных канальцев. Комбинации гидроокиси кальция

с хлоргексидином, калия йодидом, натрия гипохлоритом, глицеролом (Глицерином[♣])

и парахлорфенолом[♠] обладают более низким поверхностным натяжением и способностью к липолизу, что улучшает их пенетрацию.

Пасты на основе гидроокиси кальция могут давать антибактериальный эффект в канале корня, только если они сохраняют очень высокий pH, так как некоторые анаэробные бактерии (например, *Enterococcus faecalis*) выживают при pH, равном 9,0–11,5.

Раздел V. Заболевания

Было доказано, что pH периодонтальных тканей после заполнения корневых каналов этими препаратами не повышается более чем до 8–9, то есть pH гидроокиси кальция уменьшается почти до нейтрального при контакте с буферными системами дентина и плазмы. Гидроокись кальция, помещенная в корневой канал, прогрессивно разбавляется экссудатом, выделяемым периапикальными тканями, и, следовательно, концентрация активной гидроокиси кальция со временем уменьшается.

Имеются сведения и о цитотоксическом эффекте гидроокиси кальция. Как известно, щелочи вообще оказывают деструктивное влияние на мембраны клеток и белковые структуры.

Ощелачивание теоретически угнетает собственный воспалительный ответ организма.

Длительное применение гидроокиси кальция существенно снижает прочность дентина, а его лизирующее действие может распространиться и на компоненты твердых тканей зуба.

Наиболее удобный — инъекционный метод. Также необходимо учитывать, что на длительность ретенции гидроокиси кальция в корневом канале могут оказывать влияние:

- уровень pH и наличие экссудата в области верхушки корня;
- фагоцитарная активность лейкоцитов;
- изменения гидростатического давления в тканях пародонта под влиянием функциональной нагрузки, возникающей в процессе жевания.

Применение штифтов, содержащих гидроокись кальция, имеет преимущество по простоте и скорости применения, но по эффективности значительно уступает действию суспензий и паст с гидроокисью кальция, что связано с незначительным повышением pH на внутренней стороне корня. Причина низкого ощелачивания заключается в том, что гуттаперчевые штифты выделяют гидроксил-ионы только из тонкого поверхностного слоя и в течение суток. Этого недостаточно для преодоления ими дентинного буфера, что, скорее всего, обусловлено затруднением выхода гидроксил-ионов за счет связывающего действия матрицы гуттаперчи. Препараты **оксида кальция** также используют для временного заполнения корневых каналов (Bioscalex компании Dentsply).

В корневом канале оксид кальция вступает в химические реакции с остаточной влагой на стенках корневого канала и с углекислым газом, который выделяется живыми клетками в результате энергообмена. В присутствии достаточного количества влаги в корневом канале оксид кальция может проявлять свойства, сходные с эффектом гидроокиси кальция, так как реакция оксида кальция с водой приводит к образованию гидроокиси кальция. Реакция гидратации с образованием гидроокиси кальция атравматична, поскольку протекает медленно (более 3 сут), а карбонат кальция, образующийся при взаимодействии оксида кальция с живыми тканями, изолирует клетки от возможного раздражающего действия препарата. В отличие от гидроокиси кальция, использование оксида кальция приводит не только к дегидратации остатков пульпы, но также вызывает петрификацию экстрацеллюлярного матрикса на всю длину и дает более выраженный минерализующий эффект.

Методы введения и сроки лечения не отличаются от таковых при лечении с применением препаратов на основе гидроокиси кальция.

При применении данного метода пациент находится под постоянным диспансерным наблюдением. Если используют препараты гидроксида кальция на водной основе, то необходимы ежемесячные визиты с заменой препарата, если применяют препараты на масляной основе, период между посещениями составляет от нескольких месяцев до полугода.

На всех этапах диспансерного наблюдения (каждые 3–6 мес) обязательно проведение рентгенологического контроля.

При появлении клинических и рентгенологических признаков апексификации производят постоянное пломбирование корневых каналов. В среднем для этого требуется от 0,5 до 1,5 лет. Увеличение сроков восстановления происходит чаще за счет возникновения обострения заболевания на этапах наблюдения и при нарушении герметичности пломбы, поэтому рекомендуется закрывать полость стеклоиономером (**рис. 30.8, 30.9**).

Рис. 30.8. Рентгенограммы. Хронический гранулирующий периодонтит латерального резца слева: а — корень зуба не сформирован; б — после экспозиции в течение 1 мес кальцийсодержащего препарата на водной основе («Ультракал») введен препарат на масляной основе («Метапекс»); в — через 3 мес рентгенологически определяется начало формирования остеоцементного барьера

Рис. 30.9. Рентгенограммы. Периодонтит правого центрального резца в результате травмы зуба: а — корень зуба не сформирован, положение выше окклюзионной плоскости за счет вколоченного вывиха; б — апексификация через 1 год после экспозиции препаратов «Ультракал» и «Метапекс»; в — постоянное пломбирование корневого канала. При данном методе отмечается высокая вероятность формирования естественного минерализованного барьера (более 90%).

Недостатки метода:

- длительность и многократность визитов;
- риск развития резистентной микрофлоры в системе эндодонта;
- ослабление прочности стенок корня;
- формирующийся твердотканый барьер имеет порозную структуру, что не гарантирует надежной герметизации просвета корневого канала.

Другой вариант лечения хронического периодонтита постоянного зуба с незавершенным апексигенезом — одноэтапная методика формирования искусственного апикального барьера, основанная на использовании **МТА** (минерального триоксиагрегата) для постоянной obturation просвета широкого апикального отверстия и апикального отрезка корневого канала (длиной 3–4 мм).

Рекомендуется применять эту методику для лечения периодонтита в тех случаях, когда нет выраженной деструкции периапикальных тканей и на последних стадиях формирования корня.

Препараты, содержащие МТА:

- Pro Root;
- Biodentin;
- «Триоксидент»;
- MTA-Angelus;
- «Радоцем»;
- «Рутдент».

Основу материалов составляет смесь соединений кальция (в основном трикальций силиката), железа и алюминия, а также гидратированного сульфата кальция или гипса. Для рентгеноконтрастности в состав материала введен оксид висмута.

Время отверждения большинства препаратов МТА после смешивания составляет около 4 ч, pH материала в момент замешивания составляет 10,2 и повышается до 12,5 в течение 3 ч после замешивания.

Материал обладает высокой степенью биологической совместимости, в его присутствии происходит активация синтетической активности клеток, продуцирующих минерализованные ткани, что обеспечивает возникновение дентино- и цемтогенеза на его поверхности.

Раздел V. Заболевания

Предварительно перед созданием апикального барьера из МТА возможно временное заполнение корневых каналов материалом на основе гидрооксида кальция на 1–2 нед. Применение МТА для obturation широкого апикального отверстия обеспечивает постоянную одномоментную апикальную герметизацию, позволяет сократить продолжительность апексификации и гарантирует клинический эффект, в том числе и в тех случаях, когда не удалось добиться формирования минерализованного тканевого барьера естественным путем за счет долгосрочного пломбирования каналов гидроокисью кальция.

Материал вводят специальными инструментами или производят конденсацию плаггерами адекватного размера с последующим заполнением просвета корневого канала влажными бумажными штифтами и герметизацией эндодонтического доступа временной пломбой.

Постоянное пломбирование корневых каналов показано:

- при завершении апексогенеза;
- появлении рентгенологических и клинических признаков апексификации;
- формировании апикального барьера с использованием препаратов на основе МТА (после окончания периода отверждения нанесенного слоя) (**рис. 30.10**).

Рис. 30.10. Хронический гранулирующий периодонтит центральных резцов. Корни зубов заканчивают свое формирование (стадия несформированной верхушки): а — рентгенологически определена рабочая длина корневого канала; б — просвет корневого канала; в, г — апикальная часть закрыта кальцийсодержащим цементом (Pro Root); д — корневые каналы наполовину запломбированы методом латеральной конденсации гуттаперчи. Одним из современных методов лечения периодонтита постоянного зуба с незавершенным апексогенезом является регенеративная эндодонтия, или реваскуляризация.

Регенеративная эндодонтия (реваскуляризация) — это экстренный метод эндодонтического лечения, направленный на стимуляцию физиологического развития зуба (апексогенез) и регенерацию некротизировавшихся тканей незрелого зуба.

Данная технология эндодонтического лечения основана на наличии стволовых низкодифференцированных клеток в области ростковой зоны. Основным условием положительного результата лечения является клиническая ситуация, когда в результате травматического повреждения зуба (неполного вывиха) развился некроз пульпы, но при этом нет выраженного очага деструкции в костной ткани. Именно при таких условиях вероятность сохранности клеток ростковой зоны более вероятна.

Основными условиями соблюдения технологии реваскуляризации являются максимальная дезинфекция корневых каналов, выполнение барьера из МТА в пределах корневого канала.

Для активации процессов регенеративного лечения необходимы инициация кровотечения и заполнение корневого канала сгустком крови, что является сигналом стволовым клеткам.

Образовавшийся в просвете корневого канала сгусток крови либо внесенная тромбоцитарная масса служит каркасом.

Методика:

- первое посещение:
 - местная анестезия;
 - изоляция с помощью коффердама;
 - раскрытие полости зуба;
 - удаление содержимого корневого канала;
 - щадящая ирригация 20 мл 1% натрия гипохлорита, затем 20 мл изотонического раствора натрия хлорида;
 - высушивание;
 - внесение пасты из двух антибиотиков: метронидазола и ципрофлоксацина (смешиваются со стерильной водой до консистенции пасты);
 - временная реставрация коронкой части зуба;
 - назначение противовоспалительных средств (по показаниям);
- второе посещение:
 - анестезия с помощью препаратов, не содержащих сосудосуживающих средств;
 - изоляция зуба;
 - ирригация 20 мл 1% натрия гипохлорита;
 - высушивание;
 - стимуляция кровотечения в системе корневого канала острым эндодонтическим инструментом;
 - остановка кровотечения на 3–4 мм выше эмалево-цементной границы (стерильный ватный шарик, материалы на основе коллагена с целью создания барьера);
 - после образования кровяного сгустка — внесение препаратов на основе МТА (слоем толщиной 3–4 мм);
 - рентгенологический контроль;
 - наложение влажного ватного шарика;
 - временная пломба [48].

Далее:

- рентгенологический контроль;
- постоянная реставрация;
- диспансерное наблюдение.

Метод рекомендуется к использованию Европейской ассоциацией детских стоматологов на самой ранней, I стадии развития корня в зубах фронтальной группы, где причиной развития периодонтита стало травматическое повреждение зуба.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Воложин А.И., Порядин Г.В. Патологическая физиология. М.: МЕДпресс-информ, 1998. 480 с.
2. Детская стоматология: учебник / Под ред. О.О. Янушевича, Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. С. 118–186.
3. American Association of Endodontics (2016) AAE Clinical Considerations for a Regenerative Procedure (online). American Association of Endodontics. URL: http://www.aae.org/uploadedfiles/publications_and_research/research/currentregenerativeendodonticconsiderations.pdf (Accessed 06 Aug 2016).
4. Carlos A.S., Ricardo Palmier S.R., Chaves M.A.E., Colombo A.P.V. Endodontic Therapy Associated With Calcium Hydroxide As an intracanal Dressing: Microbiologic Evaluation by the checkerboard DNA-DNA Hybridization Technique // J. of Endodontics. 2004. Vol. 31. N. 2. P. 79–83.
5. Cvec M. Calcium hydroxide in treatment of traumatized teeth. Stockholm, 1989.
6. Dean J. Dentistry for the child and adolescent. 2017. 700 p.
7. Duggal M., Tong H.J., Al-Ansary M. et al. Interventions for the endodontic management of non-vital traumatised immature permanent anterior teeth in children and adolescents: a systematic review of the evidence and guidelines of the European Academy of Paediatric Dentistry // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2017. Vol. 18. P. 139–151.
8. Kontakiotis E., Nalopoulou H., Georgopolou H. In vitro study of indirect action of calcium hydroxide on anaerobic flora of the root canal // Int. Endod. J. 1995. Vol. 25. N. 3. P. 285–289.
9. Liu M., Li S., Chen E. Investigation of one-visit endodontic therapy for children with acute periradicular periodontitis // Abstracts of the 22nd Congress of the International Association of Paediatric Dentistry. Munich, 2009. 47 p.

Раздел V. Заболевания

Глава 31. Травма зубов

И.А. Госьков, Г.А. Осипов, Л.П. Кисельникова, Е.П. Ерадзе

Раздел V. Заболевания

Определение

Травма зубов (повреждение) — результат однократного (острая) или многократно повторяющегося, постоянного (хроническая) действия повреждающего фактора, приводящего к нарушению анатомической целостности и расстройству функции зуба.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

S02.5. Перелом зуба.

Включен: первичных (временных, или молочных) и постоянных зубов.

S02.50. Перелом только эмали зуба, откол эмали.

S02.51. Перелом коронки зуба без повреждения пульпы.

S02.52. Перелом коронки зуба с повреждением пульпы.

S02.53. Перелом корня зуба.

S02.54. Перелом коронки и корня зуба.

S02.57. Множественные переломы зубов.

S02.59. Перелом зуба неуточненный.

S03.2. Вывих зуба.

S03.20. Люксация зуба.

S03.21. Интрузия или экструзия зуба.

S03.22. Вывих зуба (экзартикуляция).

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

ОТЗ у детей развивается в результате кратковременного воздействия механической силы, в результате чего нарушается целостность отдельно коронки, корня или пародонта поврежденного зуба. Наиболее же часто зуб повреждается вместе с окружающими его тканями. По данным как отечественных, так и зарубежных исследователей, каждый 3–4-й ребенок подвержен в той или иной степени ОТЗ.

У детей раннего возраста ОТЗ чаще всего возникает в 2,5–3,0 года. Это объясняется любознательностью малыша, отсутствием охранительных и неустойчивостью нервно-мышечных рефлексов. Пик травматизма приходится на 8–10 лет в сменном прикусе. Связано это с подвижностью детей, с началом активных занятий спортом, отсутствием должного контроля поведения детей со стороны взрослых.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Профилактика травмы зубов у детей заключается в создании атравматичной домашней обстановки для малышей, обучении их правилам поведения на улице, использовании защитных назубных кап при занятиях спортом.

Раздел V. Заболевания

Скрининг

Специализированный скрининг не проводят.

Раздел V. Заболевания

Классификации

Наиболее полной и удобной в использовании является классификация, основанная на системе, принятой ВОЗ и описанной в приложении к МКБ-10 в разделе «Стоматология».

1. Повреждения твердых тканей зубов и пульпы.

1.1. Инфракция (трещина) эмали (S02.50).

1.2. Перелом в пределах эмали (S02.50).

1.3. Перелом в пределах эмали и дентина (S02.51).

1.4. Перелом в пределах эмали и дентина со вскрытием пульпы (S02.52).

1.5. Коронково-корневой перелом (S02.54).

1.5.1. С обнажением пульпы.

1.5.2. Без обнажения пульпы.

1.6. Перелом корня зуба (S02.53).

2. Повреждения удерживающего аппарата зуба.

2.1. Ушиб (контузия) (S03.20).

2.2. Подвывих (S03.20).

2.3. Латеральный вывих (S03.20).

2.4. Вколоченный вывих (интрузия) (S03.21).

2.5. Экструзивный вывих (частичная авульсия) (S03.21).

2.6. Полный вывих (авульсия, экзартикуляция) (S03.22).

3. Повреждения костной ткани альвеолярных отростков.

3.1. Перелом стенки альвеолы нижней челюсти (S02.60).

3.2. Перелом стенки альвеолы верхней челюсти (S02.40).

3.3. Перелом альвеолярной части нижней челюсти (S02.60).

3.4. Перелом альвеолярного отростка верхней челюсти (S02.40).

4. Повреждения десны, слизистой оболочки полости рта и/или кожи.

4.1. Абразия (S01.50).

4.2. Контузия (S01.50).

4.3. Рассечение (S01.50).

4.4. Отрыв мягких тканей (S01.50).

Травма ЗЧС нередко является сочетанной, поэтому диагноз, последовательно сформулированный в соответствии с предложенной классификацией, будет являться максимально полным и логичным.

Терминология предлагаемой классификации не противоречит ранее используемым классификациям J.O. Andreasen (1988) и Н.М. Чупрыниной (1985).

В классификации дентальной травмы (Andreasen J.O., 1988–2018), в разделе «Повреждения удерживающего аппарата зуба», выделяется степень повреждения сосудисто-нервного пучка:

- ущемление сосудисто-нервного пучка;

- разрыв сосудисто-нервного пучка.

В зубах с несформированными корнями вероятность разрыва сосудисто-нервного пучка меньше, но при этом лучше условия для реваскуляризации пульпы после травмы.

Также в отечественной классификации Н.М. Чупрыниной (1985–1993) принято выделять отдельным пунктом травму зачатка.

Повреждение зачатка постоянного зуба может произойти при вколоченном вывихе временного зуба. Уверенно диагностировать признаки травмы зачатка можно только с использованием КЛКТ. Независимо от использованной тактики оказания неотложной помощи (удаление временного зуба или наблюдение с ожиданием репрорезывания), при дальнейшем наблюдении возможны два основных исхода:

- сохранение жизнеспособности зачатка с развитием дисплазии твердых тканей зуба;
- гибель зачатка зуба.

Раздел V. Заболевания

Ушиб зуба

Механическая сила, воздействующая на зуб при ушибе, недостаточна для появления на нем видимых структурных разрушений. Именно поэтому визуально зуб, как правило, выглядит интактно. Вследствие отсутствия видимых изменений коронки зуба, а также быстрого исчезновения болей дети редко обращаются с этой патологией к врачу. По некоторым данным, дети с ушибом временных зубов составляют 2,5%, постоянных — 1,5% всех обратившихся по поводу травмы.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра S03.20. Люксация зуба.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Больной жалуется на болезненность при откусывании и пережевывании пищи, при надавливании на зуб. При ушибе, в первую очередь, повреждается пародонт в результате его сдавления, а также полного или частичного разрыва его волокон. Состояние же пульпы травмированного зуба зависит от произошедших в ней изменений. Она может погибнуть из-за прекращения питания при полном разрыве сосудисто-нервного пучка у входа его в верхушечное отверстие; при неполном разрыве сосудисто-нервного пучка возникает кровоизлияние в пульпу и образуется гематома, коронка зуба приобретает розовый цвет.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Клиническое обследование выявляет незначительную болезненность при перкуссии (80% случаев) и пальпации, травмированный зуб не смещен, подвижность его незначительна (15,4% больных).

Рентгенологическая картина при ушибе зуба — в пределах возрастной нормы.

Наблюдающееся снижение электровозбудимости пульпы объясняется не только ушибом зуба, но и степенью сформированности корня, давностью травмы.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение ушиба и временного, и постоянного зуба заключается в создании для него покоя сроком на 3–4 нед, что достигается, прежде всего, исключением из рациона твердой пищи.

При травме временного зуба сошлифовывают режущий край антагониста или временно разобщают прикус (капой, пластинкой). При лечении постоянного зуба осуществляют выведение его из окклюзии с помощью различных ортодонтических аппаратов.

Комплекс традиционных лечебных мероприятий (щадящая диета, выведение травмированного зуба из окклюзии), а также сочетанное воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения и постоянного магнитного поля, которое дает выраженный противовоспалительный,

противоотечный и анальгезирующий эффекты, улучшает микроциркуляцию и стимуляцию репаративных процессов в области травмы.

Рекомендуется осмотр через 2–3 нед после травмы для оценки цвета и блеска эмали. Если в пульпе развивается асептический некроз, то коронка зуба приобретает сероватый оттенок и эмаль теряет блеск. Такое состояние требует трепанации зуба, удаления некротизированного тяжа пульпы (обычно тяж сероватого цвета, не кровоточит), пломбирования канала. Для постоянных зубов контроль состояния пульпы проводят с помощью ЭОД.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз чаще благоприятный. Однако в некоторых случаях наблюдаются гибель пульпы и развитие различных форм пульпита, периодонтита, что требует соответствующего лечения. В целях профилактики осложнений в течение года необходимо 1 раз в 3–4 мес обследовать больного в полном объеме. Следует также предупредить родителей о необходимости посещения врача при появлении жалоб у ребенка.

Раздел V. Заболевания

Вывих зуба

Вывих зуба характеризуется его смещением в ту или иную сторону в результате направления действующей силы. Чаще наблюдаются вывихи временных зубов (58%), реже — постоянных (18,3%).

Эти травмы возникают вследствие резкого смещения зуба в альвеоле и являются, как правило, результатом тупой травмы, то есть возникшей под воздействием большой силы, например, при падении на пол. Происходит повреждение удерживающего аппарата зуба или сосудисто-нервного пучка.

Самой распространенной травмой временных зубов является неполный вывих (58%), постоянные зубы подвергаются реже (17%). При неполном вывихе частично повреждается периодонтальная связка, что ведет к смещению зуба, степень и направление которого зависят от характеристик действующей силы.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

S03.20. Люксация зуба.

S03.21. Интрузия или эктрузия зуба.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Жалобы больных при неполном вывихе разнообразны, ведущим симптомом является боль при откусывании и пережевывании пищи. Отмечают также смещение зуба в ту или иную сторону (и его подвижность), кровоточивость слизистой оболочки, а нередко и ее разрыв. При значительном смещении зуба в сторону окклюзионной плоскости невозможно закрыть рот. Это способствует более раннему обращению к врачу.

При клиническом обследовании наблюдаются смещение травмированного зуба, его болезненность при пальпации и перкуссии, отечность и гиперемия окружающей слизистой оболочки. Смещение травмированного зуба чаще происходит в сторону полости рта.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Электровозбудимость пульпы поврежденных зубов снижена, так как при неполном вывихе происходит повреждение сосудисто-нервного пучка.

Рентгенологическая картина, как правило, отражает направление и степень смещения поврежденного зуба. При смещении коронки в сторону окклюзионной плоскости периодонтальная щель расширена, коронка зуба расположена ниже соседних зубов. При оральном, вестибулярном, мезиальном или дистальном смещении коронки периодонтальная щель неравномерна на всем протяжении.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение временного зуба с неполным вывихом зависит от степени подвижности и взаиморасположения его корня и зачатка постоянного зуба. При подвижности временного зуба первой степени и смещении его не более чем на 1 мм проводят медленное пальцевое его вправление, шлифование антагонистов и обеспечение покоя путем назначения щадящей диеты. Шинирование в этом случае не проводят. Если отмечают подвижность поврежденного временного зуба II–III степени или имеется значительное вестибулярное смещение коронки (при этом корень травмирует зачаток постоянного зуба), показано удаление травмированного зуба. При отсроченном лечении неполного вывиха временных зубов хорошие результаты дает пятиминутный пальцевой массаж, проводимый 4–5 раз в день, позволяющий установить на прежнее место смещенный зуб за 1–2 нед.

Если после лечения (через 3–4 нед) нет жалоб, боли отсутствует, временный зуб неподвижен, цвет коронки не изменен, эмаль сохранила блеск, на рентгенограмме нет изменений, наступило выздоровление. Если в процессе или после лечения цвет коронки зуба изменен, эмаль тусклая, но зуб неподвижен и при рентгенологическом исследовании есть признаки резорбции кортикальной пластинки лунки корня, то проводится лечение развивающегося хронического периодонтита. В случае значительного смещения временного зуба, его подвижности показано удаление.

Лечение при неполном вывихе постоянных зубов заключается в репозиции поврежденного зуба с использованием местной анестезии, шинировании в целях иммобилизации и дальнейшем наблюдении. Репозиция проводится с помощью нежного, медленного пальцевого давления, что уменьшает опасность вторичного повреждения сосудисто-нервного пучка. В отдельных случаях при отсроченном лечении возможна репозиция с помощью хирургических щипцов, на щечки которых надевается отрезок резинового шланга.

Шинирование является наиболее ответственным этапом лечения. Продолжительность иммобилизации зависит от индивидуальных особенностей больного (степени смещения зуба, скорости течения репаративных процессов и т.д.). В большинстве случаев она составляет 3–4 нед. Увеличение срока фиксации необходимо при большом смещении зуба, отсроченности лечения. Необходим контроль состояния пульпы зуба (оценка цвета коронки, блеска эмали, ЭОД) через 2–4 нед после травмы для выявления ее изменений и своевременного лечения развивающихся осложнений.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Исходы лечения неполного вывиха постоянных зубов зависят от степени сформированности корня, возраста ребенка, степени смещения и подвижности травмированного зуба.

В несформированных постоянных зубах чаще всего происходят восстановление чувствительности пульпы, нормализация данных ЭОД по мере формирования корня; гибель пульпы наблюдается реже.

Раздел V. Заболевания

Вколоченный (внедренный) вывих

Вколоченный вывих характеризуется полным или частичным погружением коронки зуба в альвеолу, а корня — в челюстную кость в результате удара по зубу в области режущего края. По некоторым данным, этот вид травмы встречается в 21,9% случаев при повреждении временных зубов и в 3,5% — при травме постоянных зубов.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра S03.21. Интрузия или эктрузия зуба.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Ребенок жалуется на боль и кровоточивость десны из лунки поврежденного зуба, болезненность при приеме пищи, укорочение коронки зуба или ее полное отсутствие в зубной

дуге.

При объективном обследовании десна в области вколоченного зуба отечна, гиперемирована, нарушена ее целостность. Коронка зуба укорочена, иногда вовсе отсутствует, что зависит от силы удара, она неподвижна, перкуссия, как правило, безболезненна или болезненна незначительно. Очень часто внедрение зуба сопровождается его смещением в вестибулярном или оральном направлении. В некоторых случаях наблюдают поворот зуба вокруг своей оси.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

При рентгенологическом исследовании определяют смещение зуба в сторону лунки, периодонтальная щель сужена, прерывиста или отсутствует. Режущий край и эмалево-дентинная граница находятся выше, чем у соседних зубов, корень зуба кажется длиннее. При глубоком внедрении на рентгенограмме зуб может находиться в теле челюсти, в области верхнечелюстной пазухи и выше. Именно поэтому при отсутствии зуба в лунке рентгенологическое исследование проводят особенно тщательно — снимки делают в 2–3 проекциях.

ЭОД при вколоченном вывихе временных зубов не проводят из-за неадекватной реакции ребенка. При повреждении постоянного зуба чувствительность пульпы значительно снижена.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение внедренного вывиха представляет значительные сложности. До настоящего времени нет единого мнения о целесообразности репозиции зуба со сформированным и несформированным корнем.

Следует придерживаться следующей тактики лечения внедренного вывиха временного зуба.

- При несформированных корнях временных зубов наблюдают за самостоятельным «прорезыванием» — выдвижением травмированного зуба в течение 9–12 мес, так как в подавляющем большинстве случаев оно происходит, жизнеспособность зоны роста восстанавливается.
- Внедренные временные зубы со сформированными корнями чаще удаляют из-за риска повреждения зачатка постоянного зуба.
- Удаление внедренного временного зуба в любом возрасте ребенка показано при локализации его вдали от места обычного расположения (в мягких тканях, глубине тела челюсти, в верхнечелюстной пазухе и др.).

Во всех случаях внедренного вывиха временных зубов проводят профилактику и лечение воспалительных заболеваний, которые могут привести к гибели постоянного зуба.

Лечение внедренного вывиха постоянных зубов несколько отличается от такового временных. Только при внедренном вывихе постоянных зубов с несформированными корнями применяют выжидательную тактику, так как, аналогично временным зубам, они выдвигаются самостоятельно в течение 9–12 мес и занимают свое место в зубном ряду. В некоторых случаях при задержке выдвижения постоянного зуба выполняют ортодонтическое перемещение зуба в зубной ряд. Если корень постоянного зуба сформирован, коронка видна в лунке, проводят хирургическую репозицию зуба с последующим его шинированием по вышеописанной методике. В случае расположения постоянного зуба вдали от нормального удаляют данный зуб и производят его реплантацию с последующим шинированием. Необходим контроль состояния пульпы травмированного зуба (осмотр, ЭОД) через 3–4 нед после травмы.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Если в процессе лечения и диспансерного наблюдения больного цвет временного или постоянного зуба не изменяется, эмаль сохраняет блеск, постоянный зуб занимает правильное положение, на рентгенограмме нет признаков резорбции кости, наступает излечение. В случае потемнения коронки зуба, появления рентгенологических признаков рассасывания кости необходимо лечение развивающегося осложнения как во временных, так и в постоянных зубах. При стойких клинических и рентгенологических признаках патологических изменений в окружающих тканях производят удаление временного зуба. Необходим контроль формирования постоянного зуба, который мог быть поврежден при

вколоченном вывихе временного зуба — предшественника. Возможное осложнение после реплантации — патологическая резорбция корня зуба.

Раздел V. Заболевания

Полный вывих (экзартикуляция)

Полный вывих — выпадение зуба из альвеолы под действием значительной силы, направленной в сторону окклюзионной плоскости, при этом происходит разрыв циркулярной и периодонтальной связок. Встречается при травме временных зубов в 10,6% случаев, постоянных — в 6,9% случаев.

Особенно часто такая травма происходит у детей в первой фазе смены зубов, когда связочный аппарат зуба недоразвит.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
S03.22. Вывих зуба (экзартикуляция).

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

При данном виде травмы пациент предъявляет жалобы на боль и кровоточивость десны в области лунки, при откусывании твердой пищи, на отсутствие зуба в зубном ряду, дефект речи и косметический недостаток.

При автокатастрофах происходит выпадение, как правило, всех верхних четырех резцов, клыки выпадают крайне редко. В некоторых случаях дети или родители приносят с собой вывихнутые зубы.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

На рентгенограмме часто наблюдают пустую лунку, иногда нарушение целостности и компактного, и губчатого вещества с какой-либо стороны, что свидетельствует о направлении действующей силы.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Прогноз дальнейшего течения после полного вывиха, в первую очередь, зависит от состояния тканей на поверхности корня. Оптимальным условием для процессов заживления является сохранение поверхности корня влажной (по возможности в изотоническом растворе натрия хлорида). Почти идеальным средством для доставки вывихнутого зуба к врачу считается пастеризованное молоко, так как оно представляет собой изотонический раствор, практически не содержит бактерий и не является дефицитом. Вода для этих целей малопригодна, так как она является гипотоническим раствором, однако в критических случаях можно использовать влажный носовой платок. Можно доставлять к врачу вывихнутый зуб в преддверии полости рта пациента, так как слюна — оптимальная биологическая среда. Однако этот способ нельзя использовать у всех детей, так как не исключена возможность проглатывания или аспирации зуба, особенно у детей раннего возраста. Полностью вывихнутые зубы необходимо как можно быстрее реплантировать обратно в альвеолу.

При подготовке к реплантации видимое загрязнение зуба смывают физиологическим раствором, крупные частицы осторожно удаляют салфеткой. Другие манипуляции излишни. Следует избегать манипуляций на корне, чтобы не повредить остатки пародонтальных тканей на его поверхности. Нет необходимости в применении дезинфицирующих растворов, так как они могут повредить еще живые клетки на поверхности корня. Экстирпация пульпы в рамках первой неотложной помощи у детей практически никогда не показана, так как, с одной стороны, при размере апекса около 2 мм еще имеется шанс реваскуляризации, с другой — следует избегать дополнительного травмирующего воздействия медикаментов (в том числе препаратов с гидроокисью кальция на пародонтальные ткани в апикальной области сразу же после травмы). При показаниях эндодонтическое лечение проводят примерно через 1 нед после травмы, чтобы не нарушать первичные процессы заживления в пародонте. Если

травмированный зуб находился в сухой среде более 1 ч, вероятность положительного исхода приживления будет стремительно уменьшаться. Шинирование при полном вывихе проводят сроком не более 2–3 нед. Более длительная фиксация способствует формированию анкилоза зуба.

Как правило, при полном вывихе временных зубов врач-ортодонт проводит ортопедическое лечение после заживления раны. Ребенок должен находиться на диспансерном наблюдении в целях своевременной смены протеза, а также профилактики возможных деформаций прикуса. Вопрос о реплантации временных зубов до настоящего времени остается спорным, так как при этом необходимо учитывать состояние корня и лунки зуба, положение корня к зачатку постоянного зуба, возможность полноценного шинирования. Наложение шины у детей с временными зубами крайне затруднено из-за малого возраста ребенка и из-за анатомических особенностей временных зубов. Кроме того, возможна угроза зачатку постоянного зуба вследствие развития воспаления.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Выделяют три типа сращения стенок альвеолы с корнем зуба: периодонтальный, периодонтально-фиброзный и остеοидный.

- Периодонтальный тип сращения возможен при максимальном сохранении волокон периодонта на поверхности стенок лунки и корня зуба. На рентгенограмме просматривается равномерной ширины периодонтальная щель, на снимках альвеолы — кортикальная пластинка. Данный тип сращения считается наиболее благоприятным.
- Периодонтально-фиброзный тип сращения развивается, если недостаточно соединительной ткани. При этом периодонтальная щель на снимке имеет неравномерную ширину: участки сужения чередуются с ее полным отсутствием.
- Остеοидный тип сращения (анкилоз) наблюдается при полном удалении тканей периодонта и с поверхности корня, и со стенок лунки. На рентгенограмме при этом периодонтальная щель не определяется. Данный тип сращения считается наиболее неблагоприятным. В дальнейшем начинается резорбция корня, скорость которой различна.

Раздел V. Заболевания

Трещина (инфракция)

Трещиной (надломом) называют неполный перелом зуба без отрыва его части. Трещины у детей чаще сопутствуют другим повреждениям: ушибу, вывиху, перелому зуба. Наряду с ОТЗ трещина возникает и при хронической травме (вредная привычка, аномалии положения зубов, аномалии прикуса и др.). Иногда возникает вертикальная трещина при введении в канал зуба штифта большого диаметра. По причинам, перечисленным выше, отдельно процент трещин во временных или постоянных зубах специалистами не публикуется в печати.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра S02.50. Перелом только эмали зуба, откол эмали.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Дети при трещинах зубов жалоб не предъявляют. Лишь изредка больные отмечают незначительную болезненность от термических и химических раздражителей, а также обращают внимание на косметический дефект.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

При осмотре зуба трещину не всегда удастся увидеть. Лучше всего ее обнаруживают при осмотре сбоку постоянного высушенного зуба с помощью лупы или волоконно-оптического

световода при трансиллюминационном исследовании. На рентгенограмме трещину, как правило, обнаружить не удается.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Чаще всего трещина распространяется до эмалево-дентинной границы, поэтому и во временных, и в постоянных зубах специального лечения не производят. В случае развития воспаления в пульпе или периодонте проводят лечение пульпита и периодонтита, что бывает крайне редко. Если же образовалась трещина, проходящая по корню, то такой зуб подлежит удалению. У подростков при локализации трещины на вестибулярной поверхности резцов с косметической целью можно расшить трещину и загерметизировать жидким светоотверждаемым материалом.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Перелом зуба

Перелом коронки — наиболее частая травма постоянных зубов (регистрируют в 67,8% случаев). Перелом коронки временных зубов наблюдают значительно реже (6,5% случаев). Повреждение постоянных зубов верхней челюсти наблюдается в 95,8%, нижней — в 4,2% случаев. Большая частота отломов коронок зубов верхней челюсти обусловлена тем, что наиболее распространен ортогнатический прикус, при котором резцы верхней челюсти перекрывают и защищают таковые нижней. Перелом у постоянных мезиальных резцов верхней челюсти регистрируют в 86,1% случаев, латеральных — в 9,7% случаев. На нижней челюсти перелом мезиального резца наблюдают в 2,8%, латерального — в 1,4% случаев. Линия перелома располагается либо диагонально (94,4% зубов), либо параллельно режущему краю коронки (5,6% зубов). Причем при диагональном расположении линии перелома чаще отсутствует медиальный угол коронки (67,6% зубов), чем латеральный (32,4% зубов).

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра S02.50. Перелом только эмали зуба, откол эмали.

Раздел V. Заболевания

Коронки в зоне эмали

Посттравматический дефект коронки зуба в пределах эмали. Чаще всего встречается в области мезиальных углов центральных резцов.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

При переломе коронки в области эмали как временного, так и постоянного зуба жалобы на боли отсутствуют. Иногда ребенка беспокоят неприятные ощущения из-за наличия эрозии, а в некоторых случаях и язвы на слизистой оболочке губы. Дети более старшего возраста жалуются на косметический дефект.

Клинически при осмотре виден дефект коронки зуба в пределах эмали с шероховатыми и неровными краями. Последние часто травмируют слизистую оболочку губы, на которой образуются эрозии и язвы.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

При рентгенологическом исследовании изменений в костной ткани и корня зуба нет. Электровозбудимость постоянных зубов в пределах нормы, у временных зубов ее не определяют из-за неадекватной реакции ребенка. При трансиллюминационном исследовании травмированного зуба обнаруживают трещины эмали по краям зуба.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение временных зубов проводят путем сошлифовывания острых краев коронки, полировки и последующего покрытия плоскости перелома фторидсодержащими препаратами. В период диспансерного наблюдения при появлении признаков гибели пульпы показано эндодонтическое лечение или удаление зуба.

При лечении постоянных зубов также показано сглаживание острых краев дефекта. В дальнейшем проводят полировку дефекта полировочными пастами и покрывают его фторидсодержащими препаратами. Возможно применение композиционных материалов для достижения желаемого косметического эффекта.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный. При сочетании с ушибом возможно потемнение коронки, появление свищевого хода на десне в связи с гибелью пульпы. В таких случаях выполняется эндодонтическое лечение и косметическое восстановление коронки композиционными материалами.

Раздел V. Заболевания

Коронки в зоне эмали и дентина без вскрытия полости зуба

Глубину перелома на уровне поверхностных и средних слоев дентина наблюдают у 79,2%, глубоких — у 20,8% зубов.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра S02.51. Перелом коронки зуба без повреждения пульпы.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

При переломе коронки как временного, так и постоянного зуба в зоне эмали и дентина без обнажения пульпы дети жалуются на боли при откусывании жесткой пищи, дотрагивании до зуба. Зуб реагирует на термические и химические раздражители. Болезненность более выражена, если пульпа зуба расположена ближе к линии перелома. При глубоких переломах может просвечивать пульпа, но полость зуба при этом не вскрыта. Зондирование в таких случаях абсолютно противопоказано.

Объективно отмечают дефект части коронки, а также болезненность при зондировании поверхности зуба в области перелома.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Дополнительные методы при повреждении временных зубов включают рентгенологическое исследование и термодиагностику. При травме постоянных зубов наряду с названными методами применяют ЭОД и желативно трансиллюминационный метод. Рентгенологическое исследование позволяет исключить перелом корня, альвеолярного отростка, определить взаимное расположение линии перелома коронки и границ полости зуба. Термодиагностика у детей младшего возраста с переломом коронки временного зуба помогает определить реакцию пульпы. Этой же цели служит и ЭОД у детей более старшего возраста при травме постоянного зуба. При применении трансиллюминационного метода у детей с постоянными зубами видны образовавшиеся трещины эмали.

Раздел V. Заболевания

Лечение

При лечении в первое посещение необходимо закрыть дентинную рану препаратом с гидроокисью кальция (можно использовать «Биодентин») и СИЦ при переломе на уровне глубоких слоев дентина или только стеклоиономером при переломе поверхностных и средних слоев дентина. Этим обеспечивают механически стабильную защиту культи и восстановление контура зуба для предотвращения смещения соседних зубов. Те же мероприятия проводят при травме временных зубов, однако при отсутствии контакта с маленьким ребенком, а также учитывая предстоящую смену зубов целесообразнее вообще не вмешиваться при отсутствии болевых симптомов. Очень часто при травме временных зубов, несмотря на открытый дентин, клинические симптомы отсутствуют. Однако, если не вмешиваться, может возникнуть кариозное поражение открытого дентина, произойти инфицирование пульпы, развиться пульпит и периодонтит. Именно поэтому линию перелома закрывают СИЦ или жидким компомером. Лишь у детей 5–6 лет при отсутствии болевых симптомов, учитывая предстоящую смену зубов, не проводят никаких вмешательств.

Лечение детей с повреждением постоянных зубов с несформированными корнями при переломе коронки в пределах эмали и дентина без вскрытия полости зуба имеет ряд особенностей. Это связано с тем, что задачей врача является сохранение жизнеспособности пульпы в целях создания условий для завершения формирования корня зуба. До недавнего времени при переломе коронки постоянного зуба (с несформированными корнями) без вскрытия его полости наиболее распространенной методикой считали закрытие линии перелома материалами, содержащими гидроокись кальция, с последующим покрытием зуба стальной штампованной коронкой, что нередко приводило к психологической травме больного вследствие негативного отношения к нему окружающих.

В настоящее время благодаря появлению большого количества стоматологических материалов, обладающих профилактическим действием, хорошей адгезией и широкой световой гаммой, появилась возможность раннего восстановления поврежденных коронок постоянных зубов с положительным функциональным и косметическим эффектом.

При восстановлении анатомической формы коронок постоянных зубов с неоконченным формированием корней у детей 7–10 лет необходимо придерживаться следующих правил.

- При препарировании как можно меньше травмировать твердые ткани зуба, а по возможности совсем отказаться от него.
- Применять соответственно возрасту и стадии формирования корня зуба пломбировочные материалы и адгезивные системы.
- Выбирать метод фиксации пломбировочного материала, полностью отказавшись от армирования его штифтовыми конструкциями.

Рентгенологические признаки разных групп несформированных зубов:

- I — корень зуба короткий, сформирован наполовину, соотношение корневой и коронковой частей зуба 1:1;
- II — корень зуба сформирован более чем наполовину либо близок к нормальной длине, сформированная часть канала широкая, есть ростковая зона;
- III — корень нормальной длины, корневой канал шире, чем у сформированного корня, но уже, чем в предыдущих группах, широкое верхушечное отверстие, ростковая зона редуцирована; по сравнению с первыми двумя группами в коронковой части увеличена толщина дентинного слоя и уменьшен объем полости зуба.

Для реставрации зубов с несформированными корнями используют следующие сочетания материалов.

- I группа зубов.
 - При переломе коронки в поверхностных и средних слоях дентина используют СИЦ без прокладки (**рис. 31.1, 31.2**).
 - При переломе коронки в глубоких слоях дентина применяют СИЦ с прокладкой, содержащей гидроокись кальция.

Рис. 31.1. Пациент К., 7,5 лет. Травматические переломы коронок зубов 11, 21 без вскрытия полости зуба

Рис. 31.2. Пациент К., 7,5 лет. Реставрация коронковой части зубов 11, 21 методикой неинвазивного винирования стеклоиономерным цементом

При значительном дефекте твердых тканей коронки зуба необходима замена наружной части реставрации более прочным материалом (компомером) через 1–3 мес.

- II группа зубов.
 - При переломе коронки в поверхностных и средних слоях дентина используют компомер без прокладки, композит с прокладкой из СИЦ (**рис. 31.3, 31.4**).
 - При переломе коронки в глубоких слоях дентина применяют компомер с лечебной прокладкой, содержащей гидроокись кальция, и композит с прокладкой, содержащей гидроокись кальция, и прокладкой из СИЦ.

Рис. 31.3. Пациент П., 8,5 лет. Травматический перелом коронки зуба 11 без вскрытия полости зуба

Рис. 31.4. Пациент П., 8,5 лет. Выполнено неинвазивное винирование зуба 11 (стеклоиономер плюс компомер)

- III группа зубов.
 - При переломе коронки в поверхностных и средних слоях дентина используют композит с прокладкой из СИЦ (**рис. 31.5, 31.6**).
 - При переломе коронки в глубоких слоях дентина применяют композит с прокладкой, содержащей гидроокись кальция, и прокладкой из СИЦ.

Рис. 31.5. Пациент Н., 10 лет. Травматический перелом коронки зуба 11 без вскрытия полости зуба

Рис. 31.6. Пациент Н., 10 лет. Выполнено неинвазивное винирование зуба 11 (стеклоиономер плюс композит)

При одномоментной травме линия перелома редко проходит в горизонтальной плоскости, то есть параллельно режущему краю. Чаще линия перелома располагается диагонально, при этом в большинстве случаев остается часть режущего края (**рис. 31.7**).

Рис. 31.7. Перелом коронки зуба 21 в средних слоях дентина
Подобный дефект наиболее благоприятен для реставрации, так как, используя адгезивную технику, опираясь на вестибулярную и боковые поверхности постоянных фронтальных зубов, можно с наименьшими потерями для твердых тканей провести реставрацию с достаточно высокой прочностью. Чаще используется неинвазивная техника изготовления виниров, при этом целостность твердых тканей зуба остается без изменений (**рис. 31.8**).

Раздел V. Заболевания

Рис. 31.8. Неинвазивная техника изготовления винира в области зуба 21
В случае возникновения перелома, проходящего параллельно режущему краю, использовать технику винирования возможно лишь у пациентов с III группой зубов (при работе с композитными материалами и при поражении лишь поверхностных слоев дентина). У детей с I–II стадией развития зубов с данным видом поражения на любом уровне и зубов III группы при поражении средних и глубоких слоев дентина реставрации проводятся с использованием штампованной полукоронки с последующим нанесением на вестибулярную поверхность либо компомерных материалов (для I и II группы зубов), либо композитов (для зубов III группы) (**рис. 31.9**).

Рис. 31.9. Пациент М., 9 лет: а — травматический перелом коронки зуба 12 в пределах эмали и дентина без вскрытия полости зуба; б — стальная штампованная коронка с вестибулярным окном; в — фиксация коронки на зуб 12 с одномоментным закрытием линии перелома стеклоиономерным цементом; г — косметическая реставрация вестибулярной поверхности зуба 12 компомером Hytac Aplitip

Реставрируя зубы с несформированными корнями, всегда следует помнить о недостаточной по сравнению со сформированными зубами толщине дентинного слоя, относительно малой минерализации твердых тканей. Именно поэтому работа с такими зубами требует предельной осторожности и внимательности, так как любая ошибка или небрежность спровоцирует воспалительную реакцию пульпы зуба, и дальнейшее развитие зуба будет прекращено. Более старшим детям при наличии таких дефектов в зубах со сформированными корнями через 3–4 нед после первичного обращения (при отсутствии осложнений) дефект замещают

композиционными материалами.
Необходимо контролировать состояние пульпы зуба (цвет коронки, блеск эмали, ЭОД для постоянных зубов) через 2–3 нед после травмы. При выявлении осложнений проводят эндодонтическое лечение.

Раздел V. Заболевания

Прогноз
Прогноз благоприятный. У детей с ЗЧА (прогнатическим соотношением зубов, протрузией резцов, открытым прикусом и др.) прогноз восстановления коронок пломбировочными материалами более неблагоприятный, так как высока вероятность повторной травмы и отлома реставрации. Таким детям рекомендуется покрытие зубов профилактической коронкой и ортодонтическое лечение, по окончании которого зубы восстанавливают композиционными материалами.

Раздел V. Заболевания

Коронки в зоне эмали и дентина со вскрытием полости зуба
Перелом коронки постоянного, реже временного зуба сопровождается обнажением пульпы в одной точке или на большом протяжении.
В точке вскрытия пульпа покрывается фибринозным налетом, далее следуют явления острого воспаления сначала в коронарной части, которые далее постепенно смещаются более апикально. Без лечения в течение нескольких дней или недель происходят или пролиферация грануляционной ткани в точке вскрытия пульпы, или некроз пульпы.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
S02.52. Перелом коронки зуба с повреждением пульпы.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина
В зависимости от формы развивающегося пульпита жалобы ребенка могут быть разнообразными (см. главы «Пульпит временных зубов», «Пульпит постоянных зубов»).

Раздел V. Заболевания

Диагностика
В целях дополнительного обследования необходима рентгенография для определения состояния корня травмированного зуба и периапикальных тканей, а также ЭОД.

Раздел V. Заболевания

Лечение
Лечение перелома коронки с обнажением пульпы и в постоянных, и во временных зубах зависит от сроков обращения ребенка к врачу (**табл. 31.1**).
Таблица 31.1. Методы лечения пульпы при переломах коронки временных и постоянных зубов у детей с обнажением пульпы

Степень сформированности корня зуба	Размер повреждения пульпы	Сроки обращения к врачу после травмы	Методы лечения пульпы
Временные зубы			
Корень зуба не сформирован	Точечное или значительное обнажение пульпы	До 48 ч	Пульпотомия (витальная ампутация)
Корень зуба не сформирован	Не имеет значения	Более 48 ч	Частичная пульпотомия (высокая ампутация)

			корневой пульпы)
Корень зуба сформирован	Не имеет значения	Не имеет значения	Пульпотомия (экстирпация)
Постоянные зубы			
Корень зуба не сформирован	Точечное обнажение пульпы	До 3–4 ч От 24 до 36 ч	Биологический метод (прямое покрытие пульпы). Частичная пульпотомия (частичная ампутация)
Корень зуба не сформирован	Точечное и значительное обнажение пульпы	От 24–36 до 48 ч	Пульпотомия (витальная ампутация)
Корень зуба не сформирован	Обнажение пульпы на большом участке	Более 48 ч	Частичная пульпотомия (высокая ампутация корневой пульпы)
Корень зуба сформирован	Не имеет значения	Не имеет значения	Пульпотомия (экстирпация)

Таким образом, при лечении временных зубов с несформированными корнями используют метод витальной ампутации, если с момента травмы прошло не более 48 ч, и метод высокой ампутации корневой пульпы — при более позднем обращении. Если корень временного зуба сформирован, используют метод витальной экстирпации.

При применении любого из названных методов восстанавливают коронки временных зубов любым пломбирочным материалом.

При экстирпационном методе лечения временных зубов коронки восстанавливают композиционным материалом.

Для постоянных зубов со сформированными корнями используют метод витальной экстирпации корневой пульпы. Канал зуба пломбируется на $1/3$ (в верхушечной части).

Коронку восстанавливают с помощью композитного материала с фиксацией на анкерный штифт. Можно также изготовить литую металлическую культевую вкладку с укреплением на ней косметической коронки (пластмассовой, металлокерамической и др.).

После витальной ампутации коронковой пульпы и высокой ампутации корневой пульпы восстанавливают коронку постоянного зуба после полного формирования корня с помощью композитных материалов.

В несформированных зубах при точечном обнажении пульпы и обращении пациента в первые часы после травмы проводят биологический метод лечения (прямое покрытие пульпы материалами на основе гидроокиси кальция).

При переломе коронки постоянного зуба со вскрытием полости зуба с неоконченным формированием корня (**рис. 31.10, а**) в настоящее время с успехом применяют методику частичной пульпотомии (Квек М., 1988; Осипова Л.В., 2005). Эта методика позволяет максимально сохранить жизнеспособность сосудисто-нервного пучка. Для ее проведения необходимы следующие условия: с момента травмы должно пройти не более 36 ч, до повреждения зуб должен быть интактным.

Раздел V. Заболевания

Методика проведения

Частичная пульпотомия: после инфильтрационной анестезии осуществляют антисептическую обработку линии перелома, стерильным алмазным бором в области вскрытой пульпы создают углубление 1–2 мм с одновременным иссечением части коронковой пульпы

(**см. рис. 31.10, б**). После остановки кровотечения и медикаментозной обработки на область эндодонтической раны наносят твердеющий материал, содержащий гидроокись кальция

(**см. рис. 31.10, в**). Лечебную повязку и линию перелома закрывают стеклоиономером

(**см. рис. 31.10, г**). В течение 2–3 нед проводят динамическое наблюдение за состоянием пульпы (клинический осмотр и ЭОД). При положительной динамике проводят либо реставрацию методом неинвазивного винирования, либо фиксацию стандартных поликарбоксилатных временных коронок, либо коронок, изготовленных лабораторным путем.

Рис. 31.10. Пациентка 8 лет: а — перелом коронки зуба 21 с обнажением пульпы; б — иссечение части коронковой пульпы в зубе 21; в — наложение материала, содержащего гидроокись кальция («Дайкал»), на область эндодонтической раны; г — лечебная повязка и поверхность перелома закрыты стеклоиономерным цементом

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Ребенок должен находиться под диспансерным наблюдением. Критериями нормального формирования корня являются формирование физиологической верхушки, отсутствие воспалительных изменений вокруг нее, уменьшение полости зуба, образование дентинного мостика.

При экстирпации корневой пульпы в сформированном временном зубе лечение эффективно в том случае, если нет изменений в периапикальных тканях. Необходимо помнить, что корни депульпированных временных зубов рассасываются медленнее, чем здоровых. Именно поэтому необходимо следить за своевременной сменой временных зубов постоянными. При задержке рассасывания корни таких зубов необходимо вовремя удалять, освобождая место в зубном ряду для постоянных зубов.

Раздел V. Заболевания

Переломы корней

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра S02.53. Перелом корня зуба.

Раздел V. Заболевания

Перелом корня в пришеечной, средней части и верхушечной трети

Перелом корня зуба — довольно редкая форма ОТЗ. Перелом корня временных зубов диагностируется в 0,5%, постоянных — в 2% случаев. Перелом корня встречается в основном в зубах со сформированными корнями. Перелом может произойти в верхушечной трети корня, средней и пришеечной части. Направление линии перелома может быть поперечное, косое, продольное. В тяжелых случаях наблюдают несколько линий перелома, такое повреждение называют оскольчатым переломом.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

При травме временного или постоянного зуба ребенок предъявляет жалобы на болезненность при откусывании и пережевывании пищи, дотрагивании до зуба. При расположении линии перелома в коронковой трети либо ее косом прохождении жалуются на сильную подвижность коронки зуба.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Основной метод диагностики при переломе корня зуба — рентгенография, так как только это исследование позволяет определить наличие и вид перелома корня. Признаком перелома корня на рентгенограмме считают темную полосу (линию просветления), пересекающую корень. Иногда за линию перелома ошибочно принимают эмалево-дентинную границу, некоторые анатомические образования (дно полости носа и верхнечелюстной пазухи, границы мягких тканей и т.д.). Практика подтверждает необходимость повторного рентгенологического исследования в другой проекции. Это объясняется тем, что линия перелома иногда не видна из-за наложения теней твердых тканей зуба.

Во всех случаях описываемой травмы повреждается сосудисто-нервный пучок, что отражают данные ЭОД. Они могут быть значительно выше нормы, вплоть до полного отсутствия электровозбудимости пульпы. Однако при правильной диагностике, своевременном лечении у 50% больных пульпа травмированного зуба сохраняет жизнеспособность.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Неотложная помощь

Временный зуб при переломе корня удаляют. При переломе в верхушечной трети удаляют только коронковый отломок временного зуба. Верхушка корня обычно выходит

самостоятельно в период прорезывания соответствующего постоянного зуба. При обращении в первые сутки после травмы необходимо провести:

- точную репозицию коронкового фрагмента;
- иммобилизацию поврежденного зуба;
- выведение поврежденного зуба из окклюзии.

Шинирование осуществляют на 6–8-й неделе. Оптимальный вариант — проволочно-композитная шина, охватывающая по два здоровых зуба с каждой стороны от поврежденного. Возможно изготовление шин с помощью Ribbond и GlasSpan, а также несъемной ортодонтической техники (**рис. 31.11**). Соединение поврежденного зуба с соседними с помощью композита неприемлемо, так как через короткий промежуток времени (менее 2 нед) определяются переломы композита.

Рис. 31.11. Шинирование зуба 11 с помощью Ribbond

Эндодонтическое лечение сразу после травмы противопоказано!

После оказания неотложной помощи дают рекомендации по уходу за полостью рта (особенно важно поддержание хорошей индивидуальной гигиены полости рта при повреждениях тканей периодонта) и диете (избегать значительной жевательной нагрузки на поврежденный зуб). При необходимости назначают антибактериальную терапию. Контрольный осмотр проводят:

- через 1–2 нед (клиническое состояние, ЭОД);
- 4 нед (клиническое состояние, ЭОД, рентгенография);
- 2–3 мес;
- 6 мес;
- 1 год;
- далее при необходимости не реже 1 раза в год.

При переломе корня выделяют четыре варианта заживления тканей в зоне перелома.

- Прорастание твердых кальцинированных тканей в линию перелома. Возможно при узкой щели перелома и хорошей иммобилизации зуба. Со стороны пульпы в линию перелома мигрируют пролиферирующие одонтобласты, а с наружной поверхности — соединительная ткань периодонта. Клинически определяют уменьшение подвижности коронкового фрагмента. Электровозбудимость пульпы может изменяться в положительную, потом в отрицательную сторону (происходит облитерация пульпы в обоих фрагментах). Рентгенологически обнаруживают закругление острых краев в линии перелома и отсутствие воспалительных изменений в костной ткани.
- Прорастание периодонтальной связки в линию перелома. Происходит формирование вторичного дентина по ходу канала вблизи линии перелома, что приводит к образованию нового «апикального отверстия»; оба фрагмента имеют свою собственную периодонтальную щель (нормальной конфигурации в области коронкового фрагмента и узкую — в апикальном). На рентгенограмме хорошо определяют линию перелома, закругление краев фрагментов в линии перелома. Клинически зуб может иметь как нормальную, так и несколько увеличенную подвижность.
- Прорастание кости и тканей периодонтальной связки в линию перелома. Возможно при переломах корней, произошедших до завершения вертикального роста альвеолярных отростков. При этом образуется костеподобная структура между фрагментами. У обоих фрагментов сглаженная периодонтальная щель без признаков воспаления, края фрагментов закруглены.
- Прорастание грануляционной ткани в линию перелома. Происходит при гибели пульпы и отсутствии своевременного эндодонтического лечения коронкового фрагмента, а также если линия перелома была инфицирована вследствие сообщения с полостью рта через поврежденную периодонтальную щель. Изменения на рентгенограмме через 3–4 нед: значительное расширение периодонтальной щели, резорбция костной ткани (замещение грануляционной) вблизи линии перелома. Клинически цвет зуба изменяется, отмечают экструзию и повышенную подвижность. Возможно формирование свища. Такой вариант заживления считают неблагоприятным.

Эндодонтическое лечение

Необходимость эндодонтического лечения коронкового фрагмента определяют на контрольных осмотрах через 2 и 4 нед на основании клинических и рентгенологических признаков некроза пульпы. Клинически обнаруживают изменение цвета коронки, отсутствие термо- и электрочувствительности зуба. Рентгенологически отмечают расширение линии перелома, иногда резорбцию костной ткани вблизи линии перелома. Механическая и медикаментозная обработка, пломбирование широко раскрытого канала коронкового

фрагмента осложняются высоким риском чрезмерной обработки и выведением пломбировочного материала в линию перелома. Для снижения риска рекомендуют временное пломбирование коронкового фрагмента нетвердеющими препаратами с гидроокисью кальция, чтобы индуцировать образование барьера из твердых тканей по аналогии с апексификацией. Гидроокись кальция обладает бактерицидным действием, вызывает коагуляцию и растворение некротических тканей, стимулирует регенеративные процессы. Временное пломбирование канала гидроокисью кальция проводят до образования плотного упора из твердых тканей, рентгенологически определяют заживление по одному из трех первых вариантов (**рис. 31.12–31.14**).

Рис. 31.12. Пациент Ш., 8 лет. Рентгенограммы, сделанные после травмы: а — через 1 мес; б — через 6 мес; в — через 12 мес

Рис. 31.13. Пациент В., 25 лет. Рентгенограммы, сделанные после травмы: а — через 2 дня; б — через 12 мес

Рис. 31.14. Пациент М., 26 лет. Рентгенограммы, сделанные после травмы: а — сразу после травмы; б — через 6 мес

Рис. 31.14. *Окончание.* Пациент М., 26 лет. Рентгенограммы, сделанные после травмы: в — через 12 мес; г — через 15 мес

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Неблагоприятный прогноз — при прорастании грануляционной ткани в линию перелома (требуется эндодонтическое лечение).

При сохранении жизнеспособности пульпы, а также при заживлении по одному из трех первых вариантов прогноз считают благоприятным.

Раздел V. Заболевания

Перелом коронки и корня зуба

Перелом зуба в области эмали, дентина и цемента наблюдают редко (диагностируют и во временных, и в постоянных зубах со сформированными корнями). Наряду с твердыми тканями зуба страдает и пульпа. Иногда встречаются полное раздробление и коронки, и корня зуба.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра S02.54. Перелом коронки и корня зуба.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Сложная клиническая картина при переломе корня объясняется многообразием жалоб и клинических проявлений.

Ребенок жалуется на боли при еде, подвижность коронкового фрагмента зуба, болезненность при разговоре и при дотрагивании языком до зуба. В случае вскрытия полости зуба отмечают сильные самопроизвольные боли.

Перелом той или иной части коронки и корня зуба зависит от направления линии перелома (фронтальное, сагиттальное, реже продольное направление вдоль корня зуба).

Раздел V. Заболевания

Диагностика

При обследовании ребенок часто сам показывает подвижный фрагмент зуба, который удерживается сохранившимися мягкими тканями. Перкуссия и пальпация зуба, а также альвеолярного отростка в области поражения болезненны. Возможно отсутствие коронки зуба. Рентгенологическое исследование не всегда эффективно. Если линия перелома проходит

во фронтальной плоскости, то она отчетливо видна на снимке. При наличии перелома в сагиттальной плоскости линию перелома часто не видно (особенно если она захватывает корневой канал), а также нередко невозможно определить глубину поражения твердых тканей зуба. Электровозбудимость пульпы сниженная или нормальная.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение сформированных и несформированных временных зубов при переломе эмали, дентина и цемента заключается, как правило, в их удалении и дальнейшем наблюдении у врача-ортодонта для протезирования дефекта зубного ряда и профилактики деформации прикуса.

Удалению подлежат и постоянные зубы (сформированные и несформированные), если имеется продольный коронково-корневой перелом, а также при более тяжелом повреждении — раздроблении коронки и корня.

Если линия перелома в постоянном зубе проходит во фронтальной или сагиттальной плоскости, то лечение проводят сразу же в день обращения. Под анестезией удаляют осколок зуба, проводят экстирпацию корневой пульпы, канал пломбируют твердеющей пастой и для предупреждения схождения краев десны изготавливают временную вкладку из быстротвердеющей пластмассы на штифте из ортодонтической проволоки диаметром 0,8 мм. Вкладку фиксируют в канале на водный дентин. Ребенка после изготовления временной вкладки направляют в ортодонтическое отделение для решения вопроса о возможности протезирования и дальнейшего диспансерного наблюдения в целях профилактики деформации прикуса.

Раздел V. Заболевания

Осложнения острой травмы зубов у детей

Клинический опыт показывает, что ОТЗ у детей вызывает большое количество различных осложнений, возникающих как в ближайшее время после травмы, так и в отдаленные сроки. В связи с особенностями организма у ребенка большее, чем у взрослых, разнообразие осложнений ОТЗ.

Может развиваться посттравматическое воспаление, которое даже при своевременном и правильном лечении является причиной некроза пульпы, рассасывания цемента и дентина корня, гибели костной ткани, потери зуба. Потеря зуба (зубов) — наиболее неблагоприятное следствие травмы. Дефект зубного ряда приводит к функциональным, косметическим нарушениям, что сказывается на психике ребенка. При отсутствии замещающего протеза антагонисты, а также зубы, граничащие с дефектом, смещаются в его сторону, что требует впоследствии ортодонтического лечения. При потере временных резцов наклон и горизонтальное смещение смежных зубов бывают выражены в различной степени, что зависит от возраста ребенка и стадии развития зачатков постоянных зубов. При отсутствии большого количества временных зубов на верхней челюсти возможно перемещение зачатков постоянных зубов (даже при наличии съемных протезов). После полного вывиха передних временных зубов иногда наблюдают смещение зачатков клыков мезиально. Чем младше ребенок, тем значительнее перемещения.

Дегенеративные нарушения в пульпе и последующее проникновение продуктов распада в дентинные каналы приводят к развитию посттравматического изменения цвета зубов (от розово-красного до темно-серого и желтого). Чаще всего врач сталкивается с зубами серо-черного цвета. Стойкое серо-черное окрашивание эмали травмированного зуба является объективным тестом, говорящим о гибели пульпы.

Розовато-красная окраска эмали — следствие точечных кровоизлияний в пульпе.

Интенсивность цвета обусловлена величиной кровоизлияний. Опыт показывает, что возможна произвольная нормализация окраски коронки зуба, что свидетельствует о восстановлении жизнеспособности его пульпы. Описанную патологию дифференцируют от последствий проведения резорбции — формалинового метода. Пожелтение коронки объясняется облитерацией полости зуба за счет отложения вторичного дентина.

Травмы временных зубов, связанные со смещением их корней, особенно вколоченный вывих, иногда приводят к повреждению зачатков постоянных зубов. Клинические проявления данного осложнения разнообразны: от отлома коронки зачатка до изменения ее цвета и нарушения структуры эмали.

Нередко отмечают нарушение процесса прорезывания и смены зубов, которое выражается как в раннем, так и позднем рассасывании корней временных зубов, а также в задержке или раннем прорезывании постоянных. Последнее может быть связано с атипичным формированием корней вследствие повреждения или гибели зоны роста. Возможно также

срастание корня зуба с альвеолярной лункой с последующим нарушением физиологического перемещения зубов.
 Образование посттравматической одонтогенной кисты чаще всего является следствием гибели пульпы и отсутствия лечения.
 Для предотвращения осложнений ОТЗ необходимо своевременное лечение детей с последующим динамическим наблюдением.

Раздел V. Заболевания

Диспансеризация детей, перенесших острую травму зубов
 Диспансеризация детей, перенесших ОТЗ, заключается в динамическом наблюдении за ними, обеспечении их правильного физического развития в целом и органов полости рта в частности.

Любой вид травмы зубов может привести к осложнениям. Следовательно, все дети, имевшие ОТЗ, должны находиться на диспансерном учете. Цель диспансеризации — профилактика, своевременное выявление и лечение осложнений ОТЗ, создание условий для нормального развития ЗЧС у детей.

Опыт лечения пациентов с ОТЗ, а также данные литературы позволяют рекомендовать следующие принципы и сроки диспансерного наблюдения. После окончания активного лечения травмы больной наблюдается лечащим врачом в течение первого года каждые 3–4 мес, в дальнейшем — не реже 2 раз в год. При каждом посещении врач обследует больного в полном объеме и при необходимости направляет к специалистам смежных специальностей (в зависимости от вида возникающих осложнений).

В случае травмы временных зубов в любом возрасте своевременная и правильная их смена постоянными является для врача основанием снять больного с диспансерного учета.

Критерием снятия больного с учета при травме постоянного зуба с несформированным корнем считают полное завершение формирования верхушки корня.

Диспансерное наблюдение за больным, получившим травму постоянного сформированного зуба, при отсутствии осложнений длится в течение 2 лет.

Несмотря на контроль со стороны врача, родителей предупреждают о необходимости посещения в случае появления жалоб ребенка.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Госьков И.А., Кисельникова Л.П., Кротова И.В. Диагностика и лечение поперечных переломов корней постоянных зубов // Ин-т стоматологии. 2002. № 3. С. 36–38.
2. Детская стоматология / Под ред. Р.Р. Велбери, М.С. Даггола, М.-Т. Хози; пер. с англ. под ред. Л.П. Кисельниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 455 с.
3. Закиров Т.В., Бимбас Е.С., Брусницына Е.В. Острая травма зубов у детей: клиника, диагностика, лечение. Екатеринбург, 2018. 136 с.
4. America G.A., Foo L. Management of a non-vital traumatised incisor with a vertical crown root fracture using mineral trioxide aggregate // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.
5. Andreasen J.O. Predictors for healing complications after dental trauma and their use in an new interactive dental trauma database // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 7.
6. Andreasen J.O., Andreasen F.M., Andersson L. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. 5th edition. 2018. 1096 p.
7. Andreasen J.O., Andreasen F.M., Bakland L.K., Flores M.T. Traumatic Dental Injuries. A manual. 2nd edition. 2003. P. 85.
8. Andreasen J.O., Bakland L.K., Flores M.T. et al. Traumatic Dental Injuries. A manual. Third edition. Blackwell Publishing Ltd 2011. P. 100.
9. Bucher K., Kuhnisch J., Kaaden Ch. Universal case of delayed endodontic treatment of traumatised permanent incisors with severeroot resorption // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.
10. Jokic N.I., Majstorovic M., Bakarcic D. et al. Evaluation of Dental Fear in Children with and without Dental Trauma Experience by using CFSS-DS Questionnaire // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.
11. Milenkovic A., Peric T., Petrovic B. Factors associated to complications of traumatic dental injuries in children // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.
12. Mitsuhiro Tsukiboshi. Treatment Planning for Traumatized Teeth. 2000. P. 124.
13. O'Donnell S.C. An Assessment of Medical Professionals Knowledge in Relation to Dental Trauma // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.

14. Shin H.-S., Choi N.-K., Yang K.-H. A retrospective study of the traumatic injuries in the primary and permanent teeth // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.
15. Son Y., Jang K.T., Kim C.C., Kim Y. J. Autotransplantation of impacted mandibular canine // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.
16. Stockli P.W., Ben-Zur E. Zahnmed bei kinder und Jugendliche. Stuttgart. New York: Georg Thieme Verlag, 1994.
17. Trope M. Periodontal healing after trauma // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 7.
18. Tsukiboshi M. Treatment Planning for Traumatized Teeth. Second edition. Quintessence Publishing Co, Inc 2019. 228 p.
19. Ulusoy A.T., Akkocaoglu M., Akan S. Reimplantation of an inverted maxillary premolar // Eur. Arch. Paediatr. Dent. Abstracts of EAPD Congress. 2008. P. 32.

Раздел V. Заболевания

Глава 32. Заболевания пародонта

Т.В. Закиров, Т.А. Смирнова, Е.Е. Маслак, Т.Н. Стати, В.Н. Вольхина, О.А. Кружалова

Раздел V. Заболевания

Анатомо-физиологические особенности пародонта у детей

Пародонт — комплекс функционально взаимосвязанных тканей, окружающих зуб. К тканям пародонта относятся:

- десна;
- периодонт (периодонтальная связка);
- костная ткань альвеолы с надкостницей (альвеолярная кость);
- цемент корня зуба.

Ткани пародонта имеют общие источники иннервации и кровоснабжения. Несмотря на различие строения составляющих элементов, между развитием, функцией и болезнями пародонта существует тесная связь. Эмбриологическая связь подтверждается тем, что все составные части пародонта, кроме десны, развиваются из окружающей зубной зачаток соединительной ткани. Физиологическая связь проявляется в фиксирующей функции тканей пародонта: при потере зуба весь пародонт рассасывается. Патогенетическая связь проявляется распространением патологических процессов с отдельных тканей пародонта на остальные его части.

У детей ткани пародонта длительно находятся в состоянии физиологического напряжения, что связано с формированием, развитием, прорезыванием и рассасыванием временных и постоянных зубов. Основная анатомо-физиологическая особенность пародонта в детском возрасте — постоянная перестройка тканей. У новорожденных пародонт представлен десневыми валиками. По мере прорезывания и формирования корней временных зубов образуется полный комплекс пародонта отдельных зубов, группы зубов и всех зубов временного прикуса. Одновременно с рассасыванием корней и выпадением временных зубов рассасываются и ткани пародонта. Затем пародонтальный комплекс формируется вновь в соответствии с прорезыванием и формированием постоянных зубов. Ткани пародонта постоянного прикуса полностью формируются к 15–16 годам. Знание особенностей строения пародонта у детей необходимо врачу, чтобы отличить возрастную норму от патологического процесса.

Раздел V. Заболевания

Десна

- У детей в возрасте до 2–3 лет десна ярко окрашена из-за обильного кровоснабжения и тонкого слоя эпителия. Кератинизация эпителия слабо выражена, его базальная мембрана тонкая, легко травмируется. С возрастом толщина эпителия увеличивается, ороговение становится более выражено, базальная мембрана утолщается, ее коллагеновые структуры становятся более плотными и упорядоченными; десна приобретает розовый, в период постоянного прикуса — бледно-розовый цвет.
- Зернистость поверхности десны у детей в возрасте до 5–6 лет не выражена из-за незначительного углубления эпителиальных сосочков. В старшем возрасте эпителиальные сосочки становятся глубже и приобретают более рельефную форму,

появляется выраженная зернистость поверхности десны (симптом лимонной корочки); ее уменьшение или отсутствие — признак отека и воспаления.

- Десневые борозды у детей до 13–14 лет глубокие (до 2–3 мм), особенно в области прорезывающихся зубов, поэтому при массовых обследованиях населения глубину десневых карманов измеряют у детей с 15 лет.
- Форма десневых сосочков изменчива.
 - У детей раннего возраста десневые сосочки маленькие, напоминают пирамидку с острой вытянутой вершиной у фронтальных зубов и сглаженной — у моляров.
 - С 3–4 лет, по мере образования физиологических диастем и трем, десневые сосочки уплощаются и становятся шире.
 - После выпадения или удаления временных зубов десневые сосочки рассасываются.
 - В процессе прорезывания постоянных зубов десневые сосочки формируются вновь, они большего размера, чем в период временного прикуса, и создают фестончатую форму десневого края.
- Форма десневого сосочка зависит от расстояния между зубами.
 - При наличии диастем и трем десневые сосочки трапецевидной формы, со сглаженными вершинами.
 - При тесном положении зубов десневые сосочки узкие, вытянутые, с острыми вершинами.
- Низкая плотность соединительной ткани десны в период временного прикуса объясняется небольшим количеством волокнистых структур, незрелостью и недостаточной ориентированностью коллагеновых волокон, преобладанием клеточных элементов, в основном фибробластов, и отсутствием эластических волокон. У детей старшего возраста коллаген постепенно созревает, снижается проницаемость гистогематических барьеров, появляются периваскулярные скопления лимфоцитов и гистиоцитов, что снижает склонность к диффузным реакциям и создает предпосылки к затяжному течению патологических процессов в десне.
- У детей раннего возраста в десне содержится большое количество гликогена, а к моменту формирования временного прикуса гликоген в эпителии десны не обнаруживается. Появление гликогена в десне у детей старшего возраста — признак воспаления, поэтому пробу Шиллера–Писарева проводят только у детей старше 3 лет.
- Десна хорошо иннервируется, имеет богатое лимфо- и кровоснабжение во все периоды детского возраста.
- Прорезывание временных и постоянных зубов может сопровождаться отеком, гиперемией и утолщением десневого края, увеличением глубины зубодесневой борозды на величину непрорезавшейся коронки (до 1 см), подвижностью зубов I степени из-за малой длины корня. Возможно образование кисты (киста прорезывания), которая рассасывается после прорезывания зуба и, как правило, не требует лечения.

Раздел V. Заболевания

Цемент корня

Цемент корня временных и постоянных зубов у детей более тонкий, менее плотный, чем у взрослых. Он содержит больше цементобластов, коллагеновых структур и воды, меньше гидроксиапатита и предрасположен к гиперплазии в участках прикрепления эпителия.

Бесклеточный цемент образуется одновременно с формированием корней зубов и покрывает всю их поверхность. Клеточный цемент образуется после того, как прорезывающийся зуб начинает контактировать с антагонистом. Клеточный цемент обнаруживается:

- в период временного прикуса — в области верхушек корней зубов;
- в период сменного прикуса — покрывает 1/2 длины корней временных моляров (в связи с резорбцией корней количество клеток цемента увеличивается);
- в период постоянного прикуса — в апикальной трети корней зубов и межкорневой области корней моляров и премоляров.

Раздел V. Заболевания

Периодонтальная связка

- Формируется по мере созревания корня зуба, в несформированных корнях переходит в зону роста.
- Расширена, рыхлая, коллагеновые структуры представлены тонкими, нежными, в основном незрелыми волокнами.

- Гидратирована, так как содержит много межзубного вещества и характеризуется усиленным лимфо- и кровотоком.
- Содержит много клеточных, в том числе незрелых элементов, преимущественно фибробластов.
- Хорошо иннервирована.
- В момент прорезывания зуба через гребень альвеолярного отростка волокнистые структуры соединительной ткани зубного мешочка соединяются с коллагеновыми волокнами десны и образуют комплексы волокон.
- С трехлетнего возраста в сформированном периодонте временных зубов обнаруживают зихеровское сплетение — пучки волокон, идущие параллельно длинной оси зуба и образующие промежуточное сплетение, наличие которого объясняется приспособленностью периодонта к вертикальному прорезыванию. В период сменного прикуса (9 лет) эти волокна начинают изменять свое направление, располагаясь под углом 45° к оси зуба сверху вниз, а в период постоянного прикуса они еще сохраняются, но по числу значительно уступают другим видам волокон.

Раздел V. Заболевания

Альвеолярная кость

Альвеолярная кость представлена межальвеолярными и межкорневыми перегородками, стенками альвеол и формируется одновременно с развитием корня каждого зуба. В альвеолярной кости у детей постоянно происходят динамические процессы резорбции и аппозиции. В период физиологической смены прикуса стенки зубных альвеол, межальвеолярные и межкорневые перегородки рассасываются одновременно с резорбцией корней временных зубов. В постоянном прикусе процессы аппозиции преобладают, поэтому масса альвеолярной кости постепенно нарастает даже после прекращения роста корней зубов.

Раздел V. Заболевания

Характеристики альвеолярной кости

- Крупноячеистая структура, малая степень минерализации, высокая проницаемость для макро- и микроэлементов.
- Плоский гребень, тонкая надкостница (решетчатая, твердая, кортикальная пластинка — другие названия надкостницы).
- Преобладание губчатого вещества над компактным.
- Увеличение пространств, содержащих костный мозг, в губчатом веществе и малое количество тонких, нежных, редко расположенных трабекул.
- Наличие в широких каналах остеонов красного костного мозга с активной гемопоэтической функцией.
- Усиленное лимфо- и кровоснабжение.

В период постоянного прикуса грубоволокнистая костная ткань альвеолярных отростков трансформируется в тонковолокнистую компактную кость с хорошо выраженными остеонами, которые впервые появляются в период сменного прикуса, к 9–11 годам.

Структуру альвеолярной кости изучают по данным рентгенологического исследования. С диагностической целью у детей рациональнее проводить панорамную рентгенографию и ортопантомографию. В детском возрасте рентгенологические признаки патологии и проявления процесса формирования структур пародонта сходны, поэтому для детских стоматологов важно знать возрастные характеристики нормы.

Раздел V. Заболевания

Рентгенологическая картина тканей пародонта у детей

- Для межзубных перегородок разных участков зубного ряда характерны разные очертания, форма вершин перегородок и их высота соответствуют форме зубов и расстоянию между ними.
- В период временного прикуса вершины перегородок между центральными резцами:
 - на нижней челюсти раздвоены часто, на верхней — всегда;
 - имеют разный уровень высоты справа и слева;
 - достигают уровня эмалево-цементного соединения или расположены вблизи него;
 - имеют округлые или остроконечные очертания во фронтальном отделе;

- уплощаются при появлении диастем и трем.
- Вершины межзубных перегородок между молярами всегда плоские.
- В период постоянного прикуса вершины межзубных перегородок контурируются в боковых участках — на уровне, во фронтальном участке — за уровнем эмалево-цементного соединения.
- Форма вершин межзубных перегородок:
 - во фронтальном участке — копьевидная, заостренная или округлая;
 - между центральными резцами часто раздвоена;
 - в боковых участках — округлая.
- При наличии трем и диастем вершины межзубных перегородок снижаются и уплощаются.
- Независимо от формы вершины и высоты межальвеолярных перегородок они всегда окаймлены непрерывным, четко выраженным компактным слоем.
- Деструктивные патологические процессы в пародонте проявляются сначала нечеткостью структуры, затем — резорбцией кортикальной пластинки на вершинах межзубных перегородок.
- После выпадения или удаления временного или постоянного зуба альвеолярные перегородки атрофируются.
- Для того чтобы отличать период прорезывания зубов от патологических проявлений, нужно знать следующие особенности:
 - в период прорезывания вершины межзубных перегородок выглядят срезанными в сторону прорезывающегося зуба и не достигают эмалево-цементного соединения;
 - в период прорезывания компактная пластинка утолщена и периодонтальная щель расширена, что создает картину «костного кармана»;
 - стенки этого «костного кармана» — поверхность коронки прорезывающегося зуба с одной стороны и утолщенная компактная пластинка межзубной перегородки — с другой;
 - после завершения прорезывания межзубные перегородки принимают очертания, характерные для данного участка зубного ряда.
- Линии сращения межальвеолярных перегородок выявляются в виде темных полосок вследствие их недостаточной минерализации.
- Периодонтальные щели всех зубов у детей и подростков почти в 2 раза шире, чем у взрослых, а компактные пластинки более широкие, но менее интенсивные.
- Рисунок губчатого вещества кости в норме различен у разных детей одного возраста:
 - в период временного прикуса рисунок костной ткани крупнопетлистый, плохо выражен, четко контурируются лишь кортикальные пластинки фолликулов постоянных зубов и периодонта — временных. Основные балки, расположенные по силовым линиям, выражены плохо;
 - в период постоянного прикуса:
 - костная ткань сформирована;
 - губчатое вещество и решетчатые пластинки четко выражены;
 - рисунок костной ткани на верхней челюсти и во фронтальном отделе нижней челюсти — крупнопетлистый, в боковых отделах нижней челюсти — мелкопетлистый;
 - костные балочки утолщены, горизонтально направлены на нижней челюсти и вертикально — на верхней.
- Интенсивность дифференцировки кости определяется не столько возрастом ребенка, сколько функциональной жевательной нагрузкой.
- Основные рентгенологические симптомы патологии тканей пародонта:
 - деструкция вершин и снижение высоты межальвеолярных перегородок;
 - расширение периодонтальной щели и образование костных карманов;
 - остеопороз альвеолярной кости.

Для формирования здоровых структур пародонта важна гармония последовательности и сроков смены отдельных групп зубов, их размеров и соответствия размерам челюстей, а также гармония функциональной нагрузки. Качественные изменения структуры, пороки строения или разрушения могут возникать под влиянием различных факторов — генетических, гормональных, иммунологических и др. В детском возрасте патологические процессы протекают в морфологически несовершенной структуре пародонта, поэтому заболевания возникают даже при обычной функциональной нагрузке, а тем более при аномалиях функций, парафункциях жевательных, мимических мышц и мышц языка и наличии вредных привычек. Знание особенностей формирования и строения тканей пародонта позволит снизить вероятность диагностических ошибок и улучшить результаты лечения заболеваний пародонта у детей.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
По классификации МКБ-10 болезни пародонта относятся к группе заболеваний органов пищеварения (класс XI), разделу «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей».

K05. Гингивит и болезни пародонта.

K05.0. Острый гингивит.

K05.1. Хронический гингивит.

K05.2. Острый пародонтит.

K05.3. Хронический пародонтит.

K05.4. Пародонтоз.

K05.5. Другие болезни пародонта.

K06. Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края.

K06.0. Рецессия десны.

K06.1. Гипертрофия десны.

K06.2. Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой.

K06.8. Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края.

K06.9. Изменение десны и беззубого альвеолярного края неуточненное.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Заболевания пародонта, возникающие в детском возрасте, — основная причина потери зубов у взрослых после 40 лет, что объясняет их большую медико-социальную значимость.

Распространенность заболеваний пародонта у детского населения России составляет от 0–50% (низкая) до 81–100% (высокая). У детей в возрасте до 10 лет заболевания пародонта встречаются редко (5–40%) и чаще вызваны местными факторами. Повышение частоты заболеваний пародонта в период полового созревания может быть связано с гормональной перестройкой организма подростков. Распространенность признаков патологии пародонта составляет у детей в возрасте 12 лет — 37%, 15 лет — 45%. По данным индекса CPI, у детей преобладают кровоточивость десны и зубной камень; пародонтальные карманы встречаются редко.

В детском возрасте основное заболевание пародонта — хронический катаральный гингивит, который протекает без ярких клинических проявлений и не вызывает беспокойства детей. К стоматологу дети попадают при прогрессировании заболевания и развитии осложнений. Для выявления первых признаков заболеваний пародонта и проведения комплекса лечебно-профилактических мер необходимо ежегодное профилактическое обследование здоровых детей. Признаки патологии пародонта могут быть первыми симптомами серьезных заболеваний организма (эндокринных, гематологических и др.), что повышает ответственность детского стоматолога за их своевременное выявление и лечение.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Профилактика заболеваний пародонта направлена на устранение факторов риска.

Первичная профилактика — предупреждение заболеваний пародонта. Она включает основные меры (гигиеническое воспитание населения, рациональное питание и физическая культура детей и взрослых, предупреждение общесоматических заболеваний и др.) и вспомогательные или специальные меры (обучение гигиене полости рта и контроль ее качества, использование специальных средств и предметов гигиены, профессиональная гигиена полости рта и др.).

Вторичная профилактика — выявление и лечение ранних стадий болезней пародонта для предупреждения прогрессирования и сохранения функции тканей пародонта и зубов.

Третичная профилактика — восстановление функции жевательного аппарата: шинирование зубов, протезирование, имплантаты и др.

Профилактика заболеваний пародонта зависит от возраста пациента. У детей раннего возраста она направлена на полноценное развитие тканей пародонта, формирование функции жевания, предупреждение кариеса зубов и ЗЧА.

В дошкольном возрасте важны обучение гигиене полости рта и контроль ее качества, употребление твердой пищи для хорошей функции жевания, коррекция функций дыхания и глотания, устранение вредных привычек, санация полости рта, при необходимости — ортодонтическое лечение, профилактическое протезирование, миогимнастика для мышц ЧЛО, пластика уздечки языка (5–6 лет).

У школьников особенно важны полноценная индивидуальная гигиена полости рта, включающая интердентальную очистку и противовоспалительные средства гигиены, регулярная профессиональная гигиена, контроль окклюзионных контактов формирующегося

постоянного прикуса, регулярная санация, при необходимости — коррекция уздечек губ, преддверия рта, ортодонтическое лечение, лечение начальных стадий заболеваний пародонта. Необходимо поддержание хорошего уровня слюноотделения, равномерной жевательной нагрузки, своевременное устранение ретенционных пунктов формирования зубных отложений (замена некачественных пломб, полирование пломб и т.д.).

Раннее выявление и своевременное устранение общих факторов риска (эндокринные заболевания, нарушения обмена веществ, болезни крови и др.) позволяют предотвратить болезнь или уменьшить патологические изменения тканей пародонта, устранить которые невозможно. Важный этап профилактики — диспансеризация.

Раздел V. Заболевания

Диспансеризация

Основные задачи диспансеризации — динамическое наблюдение для выявления и устранения факторов риска и ранних форм заболевания, проведение комплексных лечебно-профилактических и социально-гигиенических мероприятий, позволяющих сохранить функции ЗЧС. Поскольку отдельная детская пародонтологическая служба не выделяется, дети с заболеваниями пародонта наблюдаются в основных диспансерных группах.

Детей с факторами риска заболеваний пародонта без других сформированных стоматологических заболеваний наблюдают во второй диспансерной группе и осматривают каждые 5–6 мес. С детьми и родителями проводят санитарно-просветительную, воспитательную и обучающую работу для устранения факторов риска болезней пародонта. При наличии у ребенка других стоматологических заболеваний (кариеса зубов, ЗЧА и др.) диспансерная группа определяется по основному заболеванию.

Детей с заболеваниями пародонта в раннем возрасте включают в III диспансерную группу, в дошкольном возрасте — в V группу (осмотры не реже чем через 3 мес, проведение комплекса лечебно-профилактических мероприятий). Школьников с гингивитом, вызванным местными, легко устранимыми факторами, наблюдают в III диспансерной группе (лечебный комплекс — ежегодно, профилактические мероприятия — каждые 5–6 мес). В эту же группу включают детей после операций по поводу пародонтита и детей с ремиссией заболеваний пародонта. Если гингивит вызван ЗЧА, проводится ортодонтическое лечение, и школьников наблюдают в IV диспансерной группе (лечебный комплекс — дважды в год, профилактические мероприятия — каждые 3–4 мес). При локализованном или генерализованном пародонтите, патологии пародонта, вызванной заболеваниями внутренних органов (проявления в тканях пародонта различных синдромов), при сочетании заболеваний пародонта с кариесом зубов и ЗЧА различной степени тяжести детей включают в V диспансерную группу (лечебно-профилактические мероприятия — 5–6 раз в год).

Основной критерий перевода детей с заболеваниями пародонта в первую диспансерную группу (здоровые) — полное выздоровление в результате устранения причин и/или предрасполагающих факторов и проведения лечебно-профилактических мероприятий либо стойкая многолетняя ремиссия.

Систематически оценивают *эффективность диспансеризации детей, определяя следующие критерии:*

- выздоровление;
- улучшение (ремиссия);
- состояние без изменения (стабилизация);
- ухудшение.

Раздел V. Заболевания

Классификация

В практической стоматологии в нашей стране наиболее часто применяется классификация 1983 г. с учетом внесенных изменений на заседании секции пародонтологии Стоматологической ассоциации России в 2001 г.

I. Гингивит — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах пародонта. Формы: катаральный, язвенный, гипертрофический. Течение: острое, хроническое. Фазы процесса: обострение, ремиссия.

Тяжесть: не выделяют. Только в отношении гипертрофического гингивита дополнительно указывают степень разрастания мягких тканей — до 1/3, до 1/2 или более 1/2 высоты коронки зуба, а также форму гипертрофии — отечная или фиброзная.

Причиной того, что тяжесть катарального и язвенного гингивита не дифференцируется, является отсутствие на сегодняшний день четких и устойчивых объективных критериев. Распространенность процесса: локализованный (очаговый), генерализованный.

II. Пародонтит — воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости.

Течение: хроническое, быстропрогрессирующее.

Фазы процесса: обострение (абсцедирование), ремиссия.

Тяжесть определяется по клинко-рентгенологической картине, основным ее критерием является степень деструкции кости альвеолярных отростков.

Степень тяжести процесса:

- легкая степень — пародонтальные карманы не более 4 мм;
- средней тяжести — карманы от 4 до 6 мм;
- тяжелая степень — глубина карманов более 6 мм.

Распространенность процесса: локализованный (очаговый), генерализованный.

III. Пародонтоз — атрофически-дистрофический процесс, распространяющийся на все структуры пародонта. Его отличительной чертой является отсутствие воспалительных явлений в десневом крае, отсутствие пародонтальных карманов.

Течение: хроническое.

Тяжесть процесса: легкая, средняя, тяжелая — в зависимости от степени обнажения корней зубов (до 4, 4–6, более 6 мм).

Распространенность: процесс только генерализованный.

IV. Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта. Эта классификационная группа обозначалась раньше как идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом кости. В данную группу включены поражения пародонта при синдромах Папийона–Лефевра, Иценко–Кушинга, эозинофильной гранулеме (болезни Таратынова), болезнях крови и т.д.

V. Пародонтомы — опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте: фиброматоз десен, пародонтальная киста, эпulis.

Течение: хроническое.

Распространенность процесса: локализованный (очаговый), генерализованный. Формы: выделяются только для эпулеса по гистологической картине.

Необходимо отметить, что термин «пародонтоз» является устаревшим и не включен в международную номенклатуру. Однако в целом данная классификация заболеваний пародонта удобна для применения в клинической практике.

Ниже представлена новая международная классификация заболеваний и состояний тканей пародонта и тканей периимплантатной области, которая была составлена группой экспертов и окончательно утверждена в 2017 г.

Раздел V. Заболевания

Здоровый пародонт, заболевания/состояния десен

1. Клинически здоровый пародонт и здоровая десна.

а. Клинически здоровая десна при интактном пародонте.

б. Клинически здоровая десна при сниженном объеме тканей пародонта.

I. Пациент с пародонтитом в стабильном состоянии.

II. Пациент с интактным пародонтом.

2. Гингивит, обусловленный влиянием микробной биопленки.

а. Вызванный только действием зубной биопленки.

б. Модифицированный системными или местными факторами риска.

в. Разрастание тканей десны под влиянием лекарственных препаратов.

3. Заболевания десны, не связанные с зубной биопленкой.

а. Генетические нарушения/нарушения развития.

б. Специфические инфекции.

в. Общие воспалительные и иммунные состояния.

г. Реактивные процессы.

д. Новообразования.

е. Эндокринные нарушения, нарушения питания и обмена веществ.

ж. Травматические поражения.

з. Пигментация десны.

Формы пародонтита

1. Некротические формы поражений пародонта.

а. Некротический гингивит.

б. Некротический пародонтит.

в. Некротический стоматит.

2. Пародонтит как проявление системных (общих) заболеваний. Классификация данных заболеваний (состояний) должна основываться на ведущем диагнозе по МКБ-10.

3. Пародонтит.

а. Степени (тяжести) — на основе тяжести процесса и сложности лечения:

- степень I — начальный пародонтит;
- степень II — умеренный пародонтит;
- степень III — тяжелый пародонтит с вероятной потерей отдельных зубов;
- степень IV — тяжелый пародонтит с вероятной потерей прикуса.

б. Протяженность и локализация процесса: локализованный (в области менее 30% зубов), генерализованный (более 30% зубов), поражение в области «моляры – резцы».

в. Типы течения — наличие рисков быстрого прогрессирования, ожидаемый ответ на лечебные вмешательства (по скорости прогрессирования деструкции):

- тип А — медленное прогрессирование;
- тип В — умеренная скорость прогрессирования;
- тип С — быстрое течение процесса.

Раздел V. Заболевания

Проявление в тканях пародонта системных поражений и врожденных и приобретенных состояний

1. Системные заболевания или состояния, повреждающие связочный аппарат зуба.

2. Прочие состояния пародонта.

а. Пародонтальные абсцессы.

б. Эндодонто-пародонтальные поражения.

3. Мукогингивальные деформации и прочие состояния вокруг зуба.

а. Фенотип десны.

б. Рецессия десны/мягких тканей.

с. Дефицит прикрепленной десны.

д. Недостаточная глубина преддверия полости рта.

е. Нарушение формы и положения уздечки (с входящими в ее состав мышечными волокнами или без них).

ф. Гипертрофия десны.

г. Дисколорит (нарушение цвета) десны.

h. Оголение корней зубов.

4. Травматические окклюзионные воздействия.

а. Первичная окклюзионная травма.

б. Вторичная окклюзионная травма.

с. Действие ортодонтических сил.

5. Протезы и прочие факторы, которые модифицируют либо способствуют повышенному накоплению налета, вызывающего гингивит/пародонтит.

а. Местные очаговые факторы, обусловленные действием зубов.

б. Местное очаговое влияние ортопедических конструкций.

Раздел V. Заболевания

Заболевания и состояния, связанные с имплантатами

1. Состояние нормы вокруг имплантата.

2. Периимплантатный мукозит.

3. Периимплантит.

4. Дефицит мягких и твердых тканей вокруг имплантата.

Новым в данной классификации является включение в ее состав понятия здорового состояния десен, которое можно наблюдать как при интактном пародонте, так и при редуцированном объеме тканей пародонта, возникшем в результате успешного лечения пародонтита.

Течение пародонтита больше не делят на хроническое и агрессивное, однако сохраняется деление заболевания по степени тяжести и добавляется оценка риска прогрессирования в зависимости от степени деструкции опорно-удерживающих тканей, количества сохраненных зубов и действия некоторых системных факторов (курение, компенсация диабета). Ранее существовавшая система классификации, основанная только на тяжести заболевания, не могла

охватить важные параметры болезни конкретного индивида, в том числе коморбидность (которая влияет на подходы к лечению) и факторы риска (влияющие на исходы заболевания). Формы заболевания, ранее описанные как «хронический пародонтит» и «агрессивный пародонтит», в настоящее время объединены в «пародонтит», представленный в трех формах: 1) пародонтит; 2) некротический пародонтит; 3) пародонтит как проявление системных заболеваний. Многоуровневая система стадий и степеней была разработана для дальнейшего описания индивидуальных проявлений пародонтита, в которых стадии описывают тяжесть заболевания, а степени — ожидаемый уровень прогрессии. Также добавлена группа заболеваний и состояний, связанных с имплантатами, которая, однако, не имеет большого значения в детской стоматологии.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

В детском возрасте чаще встречаются воспалительные заболевания пародонта, причинами которых являются разнообразные эндогенные и экзогенные факторы. Морфологические и патофизиологические варианты течения заболевания больше зависят от локализации и длительности действия, чем от вида этиологического фактора. Выраженность клинических проявлений, интенсивность и распространенность воспалительной реакции зависят от физиологических защитных механизмов тканей пародонта, силы и характера ответной реакции организма. Патогенез болезней пародонта зависит от причины, вызвавшей воспаление, и ответной реакции тканей десны, которая определяется морфологическими и функциональными особенностями строения пародонта и гомеостазом организма ребенка в данном возрасте.

Заболевания пародонта у детей чаще вызваны местными факторами, а в период полового созревания — гормональными изменениями.

Раздел V. Заболевания

Местные факторы заболеваний пародонта

Биологическое повреждение тканей пародонта

Биологическое повреждение тканей пародонта обусловлено воздействием микроорганизмов зубной биопленки (бляшки). В 1 мл слюны содержится от 93 млн до 5,5 млрд бактерий, в десневом желобке и зубной биопленке — до 200 млрд на 1 г зубных отложений. Биопленка на гладких поверхностях зубов, в щелях и ямках содержит стрептококки, грамположительные ветвящиеся и неветвящиеся бактерии и анаэробные грамотрицательные кокки. Десневая борозда обычно заселена строгими анаэробами (*Bacteroides* и *Fusobacterium*) и малым числом спирохет. У лиц со здоровым пародонтом под десной на поверхности зуба выявляется ограниченное число микроорганизмов (слой от 1 до 20 клеток, преимущественно грамположительные кокки). Сапрофитные микроорганизмы выделяют экзотоксины, к которым тканевые структуры полости рта невосприимчивы. При гингивите общее число микроорганизмов увеличивается в 10–20 раз, преобладает грамотрицательная анаэробная микрофлора, кокки замещаются палочковидными формами, которые хорошо размножаются в бедной кислородом среде зубной биопленки. Преобладание различных видов актиномицетов часто предшествует развитию гингивита. К пародонтопатогенным относят 10–15 видов различных бактерий, прежде всего *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Необходимо отметить, что в результате непрерывного секвенирования генов и изучения микроорганизмов с использованием современных молекулярно-генетических методов ученые постоянно открывают новые бактерии — пародонтопатогены (например, *Filifactor alocis*), играющие важную роль в развитии воспаления в пародонте.

Раздел V. Заболевания

Основные свойства пародонтопатогенной микрофлоры

- Устойчивость к иммунитету хозяина. Один из возможных механизмов — выработка лейкотоксинов, поражающих полиморфноядерные лейкоциты и моноциты человека, что подавляет иммунитет организма и способствует развитию агрессивных форм пародонтита у детей.
- Способность к адгезии на эпителий, гидроксиапатит и бактерии биопленки с использованием гидрофобного и лиганд-рецепторного механизмов.

- Возможность продуцировать патогены, повреждающие клетки, соединительнотканые образования и основное вещество [представляет собой коллоид, образованный высокомолекулярными мукополисахаридами, входит в состав межклеточного вещества (является частью межклеточного матрикса)]:
 - медиаторы воспаления и стимуляторы хемотаксиса;
 - гидролитические и протеолитические ферменты;
 - экзо- и эндотоксины;
 - цитотоксины;
 - гемотоксические факторы;
 - антигены и другие активные субстанции.
- Синтез патогенов, которые деполимеризуют межклеточное вещество эпителия, повышают проницаемость тканей, дезорганизуют коллагеновые структуры соединительной ткани и увеличивают проницаемость капилляров, способствуют интенсивной защитной воспалительной реакции. Воспаление возникает через 2–4 дня после появления бактериального налета, в эти сроки оно полностью обратимо и проявляется характерными признаками:
 - отеком десны;
 - повышением миграции лейкоцитов в зубодесневой борозде;
 - выбросом вазоактивных медиаторов (гистамина, серотонина);
 - усилением проницаемости сосудов;
 - развитием поверхностного, а затем и глубокого поражения тканей пародонта.
- Способность вызывать эндотоксикоз, который проявляется:
 - повышением выработки антител, изменяющих местную реактивность;
 - образованием и фиксацией в тканях пародонта циркулирующих иммунных комплексов;
 - активизацией системы комплемента и развитием аутоиммунного воспаления.

Патогенные анаэробные бактерии часто встречаются при массивных скоплениях зубных отложений, так как они активно размножаются только в глубоких, лишенных кислорода слоях. Между организмом хозяина и пародонтопатогенной бактериальной микрофлорой длительное время может поддерживаться определенный баланс, сопровождающийся клинической ремиссией. Снижение специфических и неспецифических механизмов местной и общей защиты организма всегда вызывает резкую активацию микробных скоплений. В ответ развивается воспалительная реакция (обострение заболевания), призванная нейтрализовать ферменты и токсины, выделяемые микроорганизмами и разрушающие ткани, а также уничтожить сами микробные клетки.

Зубной камень — дополнительный фактор повреждения: оказывая механическое давление, он нарушает кровоснабжение и трофику тканей пародонта, способствует их атрофии. Благодаря способности накапливать химические вещества, например соли тяжелых металлов и радионуклиды, зубной камень может оказывать токсическое действие на ткани пародонта и организм в целом. Наддесневой и поддесневой зубной камень всегда покрыт биопленкой, микроорганизмы которой оказывают патогенное действие на внешней и внутренней поверхности десны: в десневой бороздке, зубодесневом и костном карманах. Скорость и интенсивность образования зубной биопленки и зубного камня зависят от реактивности организма, секреции и свойств слюны, характера питания и гигиены полости рта, многих других факторов.

Защитные механизмы, препятствующие прикреплению и размножению микроорганизмов на поверхности зуба, одновременно предотвращают воспаление краевого пародонта. Пищевые остатки, попадая под десну и накапливаясь в десневой бороздке, зубодесневых и костных карманах, подвергаются гниению и брожению, вызывая воспалительную реакцию окружающих тканей пародонта. Кроме того, они служат средой для размножения бактерий. Неудовлетворительная гигиена полости рта с накоплением мягкого налета, зубной биопленки и зубного камня — основной местный фактор воспалительных заболеваний пародонта. Стрептококковая микрофлора (*Str. viridans*, *Str. pyogenes*), гонококк, фузоспириллярный комплекс (фузобактерии, боррелии, трепонемы) вызывают заболевания десны, которые редко бывают изолированными и сопровождаются местными изменениями в полости рта и общей реакцией организма.

Раздел V. Заболевания

Механическое повреждение тканей пародонта

Механическое повреждение тканей пародонта способствует развитию острых и хронических заболеваний пародонта. Острая механическая травма десны во время приема пищи, чистки зубов, стоматологического лечения и других ситуаций может способствовать развитию острого гингивита или пародонтита, которые обычно локализованы и быстро проходят после

устранения причины. Длительное механическое воздействие на ткани пародонта способствует развитию хронического воспалительного процесса.

Раздел V. Заболевания

Факторы хронического механического повреждения тканей пародонта

- ЗЧА — одна из причин неравномерной жевательной нагрузки зубов и тканей пародонта и морфологической объемной недостаточности пародонта. Отсутствие функциональной нагрузки в области зубов, не участвующих в жевании, ведет к развитию дистрофических и атрофических процессов в тканях пародонта:
 - уменьшению минерализации и количества трабекул;
 - потере кортикального слоя;
 - увеличению порозности костной ткани;
 - снижению высоты межзубных перегородок;
 - рецессии десны.

Перегрузка зубов способствует нарушению кровообращения и трофики, снижает восприятие жевательной нагрузки, уменьшает фиксирующую и регенеративную способность, что ведет к развитию патологических процессов в тканях пародонта. К заболеваниям пародонта у детей часто приводит скученность зубов, при которой выражена морфологическая недостаточность тканей: слой альвеолярной кости вестибулярной и межзубной части пародонта чрезвычайно тонок, через него буквально просвечивают корни тесно расположенных зубов. При ЗЧА ухудшаются условия для самоочищения и искусственного очищения зубов, формируются ретенционные пункты, в которых накапливаются зубной налет, пищевые остатки, зубной камень, способствуя биологическому повреждению пародонта. Аналогичные процессы в тканях пародонта у детей возникают при частичной адентии, неравномерных окклюзионных контактах. Лечение ЗЧА с помощью съемных и несъемных ортодонтических аппаратов, профилактическое протезирование также могут быть факторами повреждения тканей пародонта. Хроническая травма тканей пародонта может возникать при чрезмерных нагрузках на перемещаемые зубы, из-за давления на десну базиса аппарата, кламмера, вестибулярной дуги и других элементов. Кроме того, ношение ортодонтических и ортопедических аппаратов, особенно несъемных, ухудшает гигиеническое состояние полости рта, затрудняет самоочищение и искусственное очищение зубов. Возможны аллергические реакции и химическое повреждение тканей пародонта под действием компонентов аппаратов, особенно пластмасс.

- Аномалии мягких тканей полости рта (короткие, сильные, неправильно прикрепленные уздечки губ, языка, тяжи слизистой оболочки, мелкое преддверие рта) способствуют нарушению физиологического состояния тканей пародонта, ограничивают подвижность губ и языка. Во время разговора и приема пищи, при движениях губ и языка ткани десны натягиваются, десневые сосочки перемещаются, расширяется десневая бороздка. Это приводит к уменьшению кровенаполнения сосудов, анемизации, нарушению трофики и атрофии тканей пародонта. В расширенной десневой бороздке накапливаются остатки пищи, зубной налет и камень, вызывая биологическое повреждение десны и усиливая воспаление. Аномалии мягких тканей — одна из ведущих причин локализованных гингивитов и пародонтитов у детей.
- Несоответствие роста и развития зубов и альвеолярного отростка встречается в двух случаях. В первом случае зуб прорезывается раньше времени, корень и ткани пародонта еще не сформированы, поэтому зуб не выдерживает обычной жевательной нагрузки, нарушается его фиксация в лунке и развивается воспалительный процесс в тканях пародонта. Во втором случае прорезывание зуба происходит своевременно, но альвеолярный отросток недостаточно сформирован, что вызывает нарушение кровоснабжения и трофики пародонта и развитие воспаления.
- Нарушения функций ЧЛО.
 - Ротовое дыхание способствует высыханию слизистой оболочки десны, гипоксии тканей и развитию воспаления.
 - Ленивое жевание, жевание на одной стороне челюсти, мягкая пища, подвергнутая современной кулинарной обработке, способствуют снижению и неравномерности функциональной нагрузки на ткани пародонта, развитию дистрофии и атрофии альвеолярной кости. Кроме того, снижается устойчивость жевательного аппарата к внешним повреждающим факторам и увеличивается возможность для накопления зубных отложений.
 - Бруксизм повышает нагрузку и ускоряет разрушение тканей пародонта.

- Нарушения функций дыхания, жевания, глотания, парафункции языка, вредные привычки сосания вызывают развитие у детей ЗЧА, способствующих заболеваниям пародонта.
- Повреждения при заболеваниях твердых тканей зубов (кариозные полости на контактных поверхностях, в пришеечной области зубов), а также дефекты пломбирования зубов (нависающий край пломбы, шероховатость поверхности пломбы, отсутствие или неправильное формирование контактного пункта смежных зубов, завышение или занижение высоты прикуса) ведут к развитию локализованных патологических процессов в тканях пародонта.
- Хроническая травма пародонта инородными предметами встречается редко. Инородные тела могут застревать между зубами (мелкие косточки, кусочки веточек и др.) или оказываться надетыми на зуб (резиновое или пластиковое кольцо, нитка, проволочная лигатура). При жевании они продвигаются вглубь, разрушая периодонтальную связку и вызывая локализованный воспалительный процесс, который может привести к потере зуба.
- Частое повреждение десны во время чистки зубной щеткой, зубочисткой, флоссом (неправильно подобранными или неправильно применяемыми), самоповреждение десны ногтями или предметами (у детей с нарушениями психики и заболеваниями, сопровождающимися зудом) могут вызвать воспаление и рецессию десны, развитие пародонтита.

Раздел V. Заболевания

Химическое повреждение тканей пародонта

Химическое повреждение тканей пародонта возникает при самолечении зубной боли сильнодействующими веществами (одеколоном, уксусом и др.), попадание которых на слизистую оболочку десны вызывает ее ожог. Медикаментозное повреждение тканей пародонта возможно при случайном попадании на десну препаратов, применяемых в стоматологии (мышьяковистая паста, резорцин-формалиновая паста, препараты серебра и др.). Наиболее тяжелые повреждения, приводящие к некрозу тканей пародонта, возникают при длительном воздействии девитализирующих препаратов. Не исключена возможность аллергических реакций при длительном контакте десны с материалами для пломбирования зубов, изготовления ортопедических протезов и ортодонтических аппаратов. Возможно проявление контактной аллергии десны на химические вещества, содержащиеся в зубных пастах, гелях для десен. Никелевые сплавы, содержащиеся в элементах ортодонтической аппаратуры, также могут вызывать раздражение и гиперплазию десны.

Раздел V. Заболевания

Физическое повреждение тканей пародонта

Изолированные температурные повреждения десны почти не встречаются. Травма электротоком в бытовых условиях встречается очень редко, однако ее последствия бывают очень тяжелыми, вплоть до полного некроза тканей пародонта и альвеолярного отростка. Физическое повреждение пародонта на стоматологическом приеме возможно при неправильном проведении диатермокоагуляции, электрофореза и других процедур физиотерапевтического лечения или при неисправности соответствующих приборов. При лечении новообразований головы и шеи возможна лучевая травма пародонта, однако заболевание пародонта чаще вызвано возникающими нарушениями функции слюнных желез, трофики тканей пародонта, местного иммунитета и реактивности организма. Патологический процесс в тканях пародонта у детей распространяется вглубь:

- вначале появляются признаки раздражения и воспаления десневого края (гиперемия, отек);
- затем происходит разрушение эпителиального прикрепления круговой связки зуба и образование зубодесневого кармана;
- далее развиваются поражение соединительной ткани десны и деструктивные изменения кости.

При развитии болезней пародонта у детей преобладают местные этиологические факторы.

Раздел V. Заболевания

Общие факторы заболеваний пародонта

Общие факторы изменяют реактивность организма и снижают устойчивость тканей пародонта, поэтому способствуют развитию и утяжеляют течение болезней пародонта, вызванных местными факторами (зубная биопленка и др.) или вызывают специфические изменения тканей пародонта, являющиеся манифестными проявлениями общей патологии.

- Хронические соматические заболевания (патология органов пищеварения, сердечно-сосудистой и мочеполовой системы, коллагенозы, лучевые поражения и др.) и острые инфекционные болезни способствуют развитию генерализованной патологии тканей пародонта, что подтверждается клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями. Заболевания пародонта в этом случае — сопутствующая патология, которая отягощает основное заболевание.
- При некоторых состояниях (например, герпетический стоматит) изменения пародонта — проявление основного заболевания.
- Гормональные изменения, возникающие в препубертатный и пубертатный период, при наступлении беременности или приеме оральных контрацептивов, при заболеваниях щитовидной железы (тиреотоксикозе, гипотиреозе, аутоиммунном тиреоидите Хасимото и др.), гиперкортицизме (синдроме и болезни Иценко–Кушинга), гиперпаратиреозе, нарушениях функций гипофиза и половых желез, могут вызывать развитие генерализованной, часто симметричной патологии пародонта. Такие заболевания пародонта нередко описываются как специфические состояния: юношеский гингивит, гингивит беременных.
- Стресс приводит к резкой активации эндокринной и вегетативной нервной систем.
 - Вследствие спазма сосудов нарушается обмен веществ в тканях.
 - Повышенное содержание катехоламинов влияет на проницаемость сосудов.
 - Резко уменьшается содержание аскорбиновой кислоты.
 - Снижается слюноотделение.
- Стресс способствует формированию вредных привычек (курение, алкоголь и др.) и снижению качества ухода за полостью рта. Все это подавляет механизмы защиты организма от микробных патогенов. Наиболее яркий пример — развитие язвенно-некротического гингивита у подростков в периоды больших эмоциональных перегрузок.
- Системные заболевания сопровождаются прогрессирующим разрушением тканей пародонта (гистиоцитозы, наследственная нейтропения, кератозы, диабет и др.).
- Медикаментозная терапия препаратами, воздействующими на гормональную и иммунологическую систему организма (стероидными гормонами, цитостатиками, иммунодепрессантами), способствует развитию генерализованных заболеваний пародонта. В частности, разрастание десны бывает вызвано приемом циклоспорина, фенитоина, нифедипина.
- Наследственную предрасположенность выявляют у 30% пациентов с различными формами заболеваний пародонта. Наиболее ярко генетический фактор проявляется при семейном фиброматозе десны.
- Снижение иммунологической реактивности организма после инфекционных заболеваний, оперативных вмешательств, вследствие врожденного или приобретенного иммунодефицита, эмоционального стресса, недостаточности питания (голодание) и так далее способствует развитию болезней пародонта.
- Более тяжелому течению заболеваний пародонта, вызванного общими причинами, способствуют неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, ЗЧА и другие местные факторы.
- Особенности протекания патологических процессов у детей объясняются тем, что ткани пародонта растут, развиваются и перестраиваются, они морфологически и функционально незрелы и по-другому реагируют на факторы, вызывающие заболевания пародонта у взрослых. Например, распознавание болезни пародонта при временном прикусе затруднено необходимостью отличать расшатывание зубов при патологическом процессе от подвижности зубов при физиологической резорбции корней. Диспропорции роста и созревания структур пародонта способствуют возникновению ювенильных форм гипертрофического гингивита, пародонтита и пародонтом.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Гингивит

Катаральный гингивит — самое распространенное заболевание пародонта у детей.

Хронический гингивит встречается значительно чаще, чем острый. При всех формах гингивита поражена только одна из тканей пародонта — десна, еще нет необратимых изменений

в циркулярной связке зуба, межальвеолярных костных перегородках и не нарушено эпителиальное прикрепление в зубодесневом желобке.

Острый гингивит чаще бывает локализованным и обусловлен травмой. Нередко острый гингивит возникает у детей в период прорезывания и смены зубов. Присоединение инфекции способствует генерализации процесса. Заболевание возникает остро, дети жалуются на боль и опухание десны, кровоточивость. При сборе анамнеза можно установить факт повреждения десны (механическая, химическая травма). При обследовании выявляют исчезновение симптома лимонной корочки, отек и гиперемия десны, болезненность и кровоточивость при пальпации и зондировании. Эпителиальное прикрепление десны не нарушено. Вследствие болезненности дети обычно перестают чистить зубы, поэтому выявляется большое количество мягкого зубного налета. Иногда можно обнаружить остатки инородного тела в межзубном промежутке.

Острый генерализованный гингивит возникает у детей при инфекционных заболеваниях: острым герпетическом стоматите (рис. 32.1), кори, скарлатине, ветряной оспе и др. Катаральное воспаление может переходить в язвенно-некротическую форму, особенно при тяжелом течении основного заболевания и неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта ребенка.

Рис. 32.1. Острый катаральный гингивит у пациента с острым герпетическим стоматитом. Редко встречается **острый стрептококковый гингивостоматит**, протекающий с генерализованным поражением десны, выраженным болевым синдромом (болит десна, горло, вся полость рта), лихорадкой, увеличением и болезненностью подчелюстных лимфатических узлов. В полости рта выявляется гиперемия слизистой оболочки, миндалины, могут образовываться десневые абсцессы. При микробиологическом исследовании обнаруживают *Streptococcus pyogenes*. Считается, что данная форма гингивита развивается у детей с хроническим тонзиллитом. Без специфического антибактериального лечения стрептококковая инфекция распространяется и вызывает осложнения:

- синусит;
- мастоидит;
- отит;
- пневмонию;
- менингит;
- перикардит;
- ревматизм;
- сепсис.

Острый некротизирующий язвенный гингивит (язвенный гингивит, фузоспирохетозный гингивит или гингивит Венсана) встречается редко, у детей старше 6 лет, преимущественно подростков. Патогенез определяют измененная реактивность организма и снижение устойчивости тканей пародонта к сапрофитам полости рта. Заболевание чаще возникает у детей, ослабленных после перенесенных инфекций, операций, на фоне иммунодефицита [синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа)] и тяжелых хронических заболеваний (болезни крови и др.), вследствие стресса. Предрасполагающие общие факторы: нарушение питания, недоедание, дефицит витаминов, переохлаждение, плохие жизненные условия. Определенную роль играют местные факторы: плохая гигиена полости рта, отложение зубного камня, скученность и затрудненное прорезывание зубов, кариозные полости и нависающие края пломб, и т.д. Гормональный дисбаланс подросткового возраста, курение и алкоголь повышают восприимчивость детей к инфекции. Развитию острого некротизирующего язвенного гингивита часто предшествует хронический маргинальный гингивит. Среди возбудителей заболевания преобладает анаэробная микрофлора — *Fusobacterium* и спирохеты (боррелии, трепонемы), реже встречаются *Bacteroides*, *Prevotella intermedia*, α -гемолитический стрептококк (*Str. viridans*), *Actinomycetaceae*, *Veillonella*, *Selenomonas*, *Porphyromonas gingivalis*, простейшие (*Trichomonas tenax*, *Entamoeba gingivalis*). Заболевание вызывается условно-патогенной микрофлорой, поэтому неконтагиозно. Выражены симптомы общей интоксикации: плохое самочувствие, головная боль, разбитость, слабость, бессонница, отсутствие аппетита, расстройства пищеварения, повышенная кожно-мышечная чувствительность, лихорадка. Больных беспокоят увеличение и болезненность подчелюстных и шейных лимфатических узлов, резкая боль и выраженная кровоточивость десны, невозможность приема пищи, зловонный запах изо рта, изъязвление десны, изменение вкуса и металлический привкус в полости рта.

При общем осмотре отмечают бледность кожного покрова, вялость и заторможенность ребенка, слабость (родители ведут или несут ребенка), лихорадка, подчелюстной и шейный лимфаденит. Выявляют характерный гнилостный запах изо рта (галитоз), выраженный отек, гиперемия, болезненность и кровоточивость десны, некротизацию десневых сосочков (характерно усечение вершин межзубных сосочков) и маргинального края, изъязвление

поверхности десны. Участки изъязвления располагаются чаще в области передних зубов, но при тяжелом процессе захватывают области премоляров и моляров (**рис. 32.2**). Десна выглядит серой из-за некротического налета, при удалении которого возникает кровоточивость. Язык обложен, на зубах — отложения мягкого и пигментированного налета, слюна вязкая, тягучая, с примесью крови.

Рис. 32.2. Острый язвенно-некротический гингивит

Лабораторные исследования выявляют лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов в крови и белок в моче. При гистологическом исследовании обнаруживают изъязвление эпителия десны, набухание и разрушение коллагеновых волокон, выраженную лейкоцитарную и лимфоплазмоцитарную инфильтрацию.

Раздел V. Заболевания

Без лечения инфекционный процесс распространяется на глубокие ткани пародонта (острый некротизирующий язвенный пародонтит), вызывает некроз периодонтальной связки и альвеолярной кости с последующей эксфолиацией зубов. Тяжелое осложнение — распространение инфекции на другие отделы рта, развитие номы. Возможно гематогенное распространение инфекции и возникновение бактериального эндокардита. Тяжесть язвенного гингивита зависит от распространенности воспалительного процесса и степени выраженности общих и местных клинических проявлений. При тяжелом язвенном гингивите и гингивите средней степени тяжести дефекты соединительного эпителия и постнекротические дефекты десны необратимы.

Хронический катаральный гингивит (гингивит, вызванный зубной бляшкой), локализованный или генерализованный, — самое частое заболевание пародонта в детском возрасте, чаще всего проявляется как простой маргинальный гингивит (катаральный гингивит). Основная причина катарального гингивита — микрофлора зубных отложений, которые накапливаются при плохой гигиене полости рта (**рис. 32.3**).

Рис. 32.3. Неудовлетворительная гигиена полости рта у пациента: зубной налет до (а) и после окрашивания раствором эритрозина (б)

Другие причины заболеваний пародонта (дефекты пломбирования и протезирования зубов, ЗЧА и деформации, острые края кариозных полостей и корней зубов, ортодонтические аппараты, ротовое дыхание, аномалии прикрепления уздечек губ и языка, изменение консистенции и состава защитных факторов слюны и др.) встречаются реже или сочетаются с наличием зубных отложений (**рис. 32.4**).

Рис. 32.4. Хронический гингивит у пациента подросткового возраста, находящегося на ортодонтическом лечении

В подростковом возрасте основная причина развития гингивита — гормональный дисбаланс. В период полового созревания в тканях десны накапливаются половые гормоны, которые способствуют повышению проницаемости сосудов, формированию новых сосудистых сетей в зубодесневых областях, скоплению нейтрофилов в эпителии десневой борозды. Это вызывает нарушение обменных процессов в пародонте, повышенную сосудистую и клеточную реакцию на обычные раздражители, поэтому даже на действие облигатной микрофлоры десна отвечает интенсивным воспалением, а нередко и гипертрофией. Общие хронические заболевания организма детей (сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, эндокринные и др.) также способствуют развитию хронического гингивита.

Гингивит, вызванный зубной бляшкой, не вызывает у детей дискомфорта, они редко предъявляют какие-либо жалобы, а при расспросе отмечают кровоточивость десны во время чистки зубов в течение нескольких месяцев или лет. Подростки могут отмечать кровоточивость десны во время приема пищи, неприятный привкус в полости рта, зуд. Общее состояние больных страдает мало, лишь в периоды обострения возможны субфебрильная лихорадка и недомогание. Гингивит обычно выявляют во время профилактического осмотра, при проведении плановой санации полости рта или при обращении ребенка к стоматологу по другой причине (**рис. 32.5**).

Рис. 32.5. Гингивит, вызванный зубной бляшкой

Основные местные симптомы: цианоз и отечность десневых сосочков (похожи на маленькие баллончики), реже — маргинальной и альвеолярной десны, рыхлость, пастозность, ограниченные очаги десквамации эпителия, кровоточивость десны I–II степени. При зондировании выявляют увеличение количества десневой жидкости и глубины десневой борозды из-за отека тканей, кровоточивость десны (возникает сразу или в течение 30 с); зубодесневое прикрепление не нарушено. Выявляется также большое количество мягких, реже твердых зубных отложений, так как дети избегают чистки зубов из-за болезненности

и кровоточивости десны. Значения гигиенических индексов отражают неудовлетворительный уход за полостью рта. Проба Шиллера–Писарева положительная (**рис. 32.6**), повышена миграция лейкоцитов по Ясиновскому, снижена стойкость капилляров десны при вакуумной пробе по Кулаженко, уменьшено напряжение кислорода в десне (полярографический метод). Рентгенографических изменений нет. Изменения периферической крови не выявляются.

Рис. 32.6. Окраска десневого края йодсодержащим раствором при хроническом гингивите (проба Шиллера–Писарева)

При наличии местных раздражающих факторов или под действием общих причин возможно развитие хронического воспалительного процесса десны с пролиферативными явлениями — **хронического гиперпластического гингивита** (гипертрофический гингивит, отежная форма). Гипертрофия — разрастание ткани в результате увеличения размера клеток, гиперплазия — объемное разрастание ткани в результате увеличения числа клеток, однако клинически эти состояния трудноразличимы. Хронический гиперпластический гингивит у детей — чаще генерализованный процесс, поражающий фронтальные участки верхней и нижней челюсти при тесном положении зубов и аномальном прикреплении мягких тканей, а также фрагменты челюстей, соответствующие аномальному соотношению зубных рядов, приводящему к перегрузке, недостаточной нагрузке или механической травме десны (**рис. 32.7**). Гипертрофия десны возможна при длительном ортодонтическом лечении (**рис. 32.8**).

Рис. 32.7. Хронический гипертрофический гингивит у пациентов с зубочелюстными аномалиями (а–в)

Рис. 32.8. Хронический гипертрофический гингивит у пациента в активном периоде ортодонтического лечения

Чаще всего гиперплазия десны возникает в пубертатном периоде у детей с ЗЧА (открытая и глубокая дизокклюзия, скученность зубов) и мелким преддверием рта. Генерализованный процесс возникает при эндокринных заболеваниях, заболеваниях крови (лейкозах, миелолейкозах, тромбоцитопатиях).

Локализованная гиперплазия десны развивается в ответ на раздражение краем кариозной полости или пломбы, элементами ортодонтического аппарата или ортопедического протеза. Дети предъявляют жалобы на изменение внешнего вида и разрастание десны, зуд, кровоточивость, иногда боль во время приема пищи, неприятный запах изо рта. При осмотре выявляются гипертрофия десневого края, особенно десневых сосочков, отежность и цианотичность, кровоточивость десны, образование ложных десневых карманов, обилие мягкого и пигментированного налета на зубах. При выраженной гиперплазии край десны отходит от шеек зубов, деформируется, появляется болезненность.

Степень тяжести заболевания зависит от выраженности гипертрофии десны:

Раздел V. Заболевания

- легкая степень — гипертрофия десны до 1/3 высоты коронок зубов;
- средняя степень — гипертрофия десны до 1/2 высоты коронок зубов;
- тяжелая степень — десна покрывает 2/3 или всю коронку зуба.

Кровоточивость десны зависит от вклада экссудативного компонента в развитие воспаления. Дополнительные методы исследования (проба Шиллера–Писарева, Ясиновского, Кулаженко и др.) позволяют выявить воспаление слизистой оболочки различной степени интенсивности. Зубодесневое эпителиальное прикрепление не нарушено, изменения альвеолярной кости на рентгенограмме не выявляются. Общее состояние ребенка по данным клинико-лабораторных исследований не изменено.

Фиброзная форма гипертрофического гингивита развивается в результате приема медикаментов, чаще противосудорожных препаратов (фенитоина), реже иммунодепрессантов (циклоспорина), блокаторов медленных кальциевых каналов (нифедипина) и при выраженных изменениях должна быть отнесена к фиброматозу десен. Степень гипертрофии десны прямо пропорциональна дозе препарата и длительности приема. Иногда причину гипертрофических разрастаний десен обнаружить не удается. Фиброзная форма протекает доброкачественно: дети предъявляют жалобы на необычный вид и форму десны лишь при значительной гиперплазии, десневые сосочки естественного цвета, не кровоточат. Признаки воспаления, нарушения зубодесневого прикрепления, изменения костной ткани, общего состояния отсутствуют.

Десквамативный гингивит может быть симптомом дермомукозных заболеваний (красный плоский лишай, пемфигус и др.), проявлением аллергической реакции на средство гигиены (зубная паста, ополаскиватель и др.), болезни Крона и другой патологии. Жалобы неспецифические: болезненность, отежность, кровоточивость десны. Чаще поражаются

передние отделы полости рта. При осмотре десна ярко-красная, «глазурированная», резко болезненная при пальпации, атрофичная. Десна теряет кератин и становится более восприимчивой к травме, десквамация эпителия легко провоцируется, десна нередко выглядит эрозированной. В патологический процесс бывает вовлечена вся десна, включая прикрепленную часть.

Аллергическая реакция на корицу, мяту в зубных пастах, жевательных резинках, напитках, хлебобулочных и кондитерских изделиях, косметических средствах, а также на другие растительные средства может проявляться *плазмноклеточным гингивитом*, при котором определяется плазмноклеточная инфильтрация тканей пародонта. Клинически характерны гиперемия, гиперплазия, кровоточивость десны, со временем — образование зубодесневых карманов.

Улучшение гигиенического состояния полости рта не отражается на течении гингивита, обусловленного аллергией; традиционная терапия гингивита не приводит к выздоровлению. В лечении важно воздействовать на этиологический фактор.

Раздел V. Заболевания

Пародонтит

Пародонтит — это хроническое многофакторное воспалительное заболевание, связанное с наличием дисбиотической биопленки и сопровождающееся прогрессирующим разрушением поддерживающего аппарата зуба. Пародонтит характеризуется воспалением, которое приводит к потере пародонтального прикрепления. Поскольку образование бактериальной биопленки приводит к развитию воспаления в тканях пародонта, пародонтит характеризуется тремя признаками:

- потерей пародонтальной поддержки зубов, проявляющейся клинической потерей пародонтального прикрепления и рентгенологически оцениваемой утратой альвеолярной кости;
- наличием пародонтальных карманов;
- кровоточивостью десен.

При пародонтите морфологически изменяются все структуры пародонта.

- Эпителий десневой борозды замещается ротовым эпителием, тяжи которого прорастают вглубь десневого сосочка и по периодонту.
- В строме десны выражены процессы плазморрагии, мукоидного набухания, дезорганизации соединительной ткани (лизис коллагеновых и аргирофильных волокон).
- В эпителии отмечаются дистрофические изменения (вакуольная, баллонная дистрофия), акантоз, прорастание тяжей эпителия в подлежащую соединительную ткань, паракератоз, местами — атрофия эпителия и лейкоцитарная инфильтрация.
- Кровеносные сосуды десны, периодонта и костного мозга расширены, наблюдаются склероз и гиалиноз средней оболочки, сужение просвета сосудов, периваскулярный склероз.
- В костной ткани межзубных перегородок наблюдаются резорбция остеокластами и макрофагами, очаги пазушной и гладкой резорбции. Очаги деструкции сочетаются с участками стабильной резорбции, реже встречается образование новой костной ткани.

Распространению воспаления с десны на другие ткани пародонта способствуют микроорганизмы наддесневой и поддесневой биопленки, преимущественно анаэробы (*Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, штаммы *Selenomonas* и др.), а также изменение реактивности организма, снижение местного и общего иммунитета, отсутствие необходимых лечебных воздействий.

В связи с повышением проницаемости стенок микрососудов при хроническом пародонтите повышается переход сывороточных IgA, IgG, IgM в десневую и ротовую жидкость.

Неспецифическая резистентность организма снижена соответственно степени и тяжести патологического процесса:

- угнетена функциональная активность соединительной ткани;
- снижен титр лизоцима и фагоцитов, активность макрофагов;
- увеличены титр аутоантител, количество тучных клеток и др.

В периферической крови и в тканях пораженной десны возникает эозинофилия, свидетельствующая об аллергической реакции.

Клинические проявления пародонтита разнообразны и определяются остротой течения, тяжестью и протяженностью патологического процесса, зависят от глубины пародонтального кармана и степени деструкции костной ткани альвеолярного отростка.

Пародонтит обычно возникает у детей подросткового возраста. Важно отметить, что современные данные позволяют поставить диагноз пародонтита, если потеря пародонтального прикрепления с образованием пародонтального кармана не менее 3 мм обнаруживается на двух или более несмежных зубах и наблюдаемая потеря пародонтального прикрепления не может быть отнесена к причинам, не связанным с пародонтитом, таким как:

1. рецессия десны травматического происхождения;
2. кариес, распространяющийся в пришеечной области зуба;
3. наличие потери пародонтального прикрепления на дистальной поверхности второго моляра, связанного с неправильным положением или удалением третьего моляра;
4. периапикальный очаг, дренирующийся через маргинальный периодонт;
5. вертикальный перелом корня.

Распространенность пародонтита оценивается количеством вовлеченных зубов.

О локализованном пародонтите говорят, если поражено менее 30% зубов,

а о генерализованном — при поражении более 30% зубов.

При **генерализованном пародонтите** клиническая картина меняется в зависимости от степени тяжести заболевания: от незначительной кровоточивости, появляющейся периодически, до массивных отложений наддесневого и поддесневого зубного камня, рецессии десны, резорбции межзубных перегородок и образования глубоких пародонтальных карманов.

Выделяют несколько стадий пародонтита.

- Начальная стадия протекает незаметно для больного и выявляется при профилактическом осмотре полости рта. Клиническая картина соответствует хроническому гингивиту. Рентгенологически определяется остеопороз вершин межзубных перегородок с нарушением непрерывности компактной пластинки и расширением периодонтальной щели у шеек зубов.
- Стадия I (легкая степень тяжести) пародонтита не вызывает значительных неприятных ощущений у пациентов: больные предъявляют жалобы на кровоточивость десны при чистке зубов, иногда — при откусывании твердой пищи. При осмотре десневые сосочки и маргинальная десна цианотичны. Пародонтальные карманы определяются около отдельных групп зубов (чаще это первые постоянные моляры) в межзубных промежутках, реже — с вестибулярной или оральной поверхности, их глубина не превышает 3,0–3,5 мм. Возле других зубов целостность зубодесневого соединения может сохраняться. Всегда обнаруживается большее или меньшее количество назубных отложений, гигиена полости рта неудовлетворительная. Патологической подвижности, смещения зубов нет. На рентгенограммах определяется I степень деструкции костной ткани межзубных перегородок: отсутствие компактной пластинки, резорбция вершин межзубных перегородок, убыль кости на 1/3 длины корня, очаги остеопороза. Общих нарушений нет. Клинический анализ крови не изменен.
- При II стадии (средняя степень тяжести) пародонтита больные предъявляют жалобы на неприятный запах изо рта, резкую кровоточивость десны при чистке зубов и откусывании пищи, изменение цвета десны и положения зубов (появление щелей между зубами, смещение отдельных зубов), иногда на гноетечение. При осмотре выявляют цианоз межзубной, маргинальной и альвеолярной десны; десневые сосочки неплотно прилежат к поверхности зубов, конфигурация их изменена, они выбухают в основном за счет клеточной инфильтрации, а не отека. При зондировании определяется кровоточивость десны, пародонтальные карманы глубиной 4–5 мм, патологическая подвижность зубов 1–2-й степени. Рентгенологически выявляется деструкция межзубных перегородок до половины длины корня, атрофия чаще смешанная, степень изменений кости у разных групп зубов различна. Общее состояние организма нарушается при гноетечении и/или абсцедировании. В десневой и ротовой жидкости, крови выявляются типичные для пародонтита изменения:
 - увеличивается количество и изменяется состав десневой жидкости: накапливаются полиморфноядерные лейкоциты, базофилы, тучные клетки и продукты их распада [лизосомальные ферменты (эластаза, коллагеназа, гиалуронидаза, кислая фосфатаза и др.), плазменные и клеточные медиаторы воспаления (брадикинин, калликреин, гистамин, серотонин, интерлейкины, простагландины, лимфокины и др.)]; повышается содержание IgA, IgG, IgM, молочной кислоты, гидроксипролина (маркер распада коллагена), пиридинолина (маркер резорбции костной ткани) и т.д.;
 - увеличивается pH ротовой жидкости (за счет уреазной активности пародонтопатогенной микрофлоры), повышается содержание фактора некроза

опухоли, цитокинов, медиаторов воспаления, IgA, IgG, IgM, продуктов свободнорадикального окисления, уменьшается содержание интерлейкина-8 и sIgA, снижается активность фагоцитоза, уменьшается активность лизоцима и т.д.;

- в капиллярной крови десны уменьшается количество лейкоцитов, фагоцитов, гранулоцитов, моноцитов, Т-лимфоцитов, снижается функциональная активность нейтрофилов, увеличивается количество В-лимфоцитов и плазматических клеток, эозинофилов;
 - в периферической крови повышается скорость оседания эритроцитов, увеличивается количество В-лимфоцитов, концентрация С-реактивного белка и лимонной кислоты и т.д.
- При III стадии (тяжелая степень) пародонтита жалобы пациентов наиболее выражены: боли в десне, кровоточивость, гноетечение, затрудненное жевание, неприятный запах изо рта, подвижность и смещение, отсутствие отдельных зубов. Больные подавлены, угнетены своим состоянием. Клинически определяются цианоз, кровоточивость, деформация десневого края, подвижность зубов 2–3-й степени, вторичные дизокклюзии. Пародонтальные карманы определяются со всех поверхностей зуба и превышают 5 мм, реже достигают верхушки корня. На рентгенограммах определяются костные карманы, деструкция костной ткани превышает 1/2–2/3 длины корня зуба, а у отдельных зубов — достигает верхушки корня. Разрушение кости неравномерно с разных сторон одного и того же зуба, иногда костная ткань альвеолы резорбирована полностью. Выражены изменения общего и местного иммунного статуса, десневой и ротовой жидкости, крови.

Раздел V. Заболевания

Определение степени прогрессирования пародонтита. Выделяют три степени прогрессирования пародонтита.

- Степень А. Медленное прогрессирование. Нет потери прикрепления в течение 5 лет.
- Степень В. Средняя скорость прогрессирования. Потеря прикрепления составляет менее 2 мм за 5 лет.
- Степень С. Быстрая скорость прогрессирования. Потеря прикрепления более 2 мм за 5 лет.

Воспалительный процесс при тяжелом пародонтите часто сопровождается гноетечением из пародонтальных карманов и абсцедированием. Пародонтальные карманы, заполненные гнойным экссудатом, — очаги хронической инфекции. Пациенты жалуются на слабость, раздражительность, плохой сон, обострение общих заболеваний. В периоды обострения пародонтита и при абсцедировании общее состояние еще более ухудшается: появляются общее недомогание, головная боль, лихорадка до 37,5–38,0 °С. При осмотре отмечаются яркая окраска десны, резкая кровоточивость, при пальпации десны выделяется гной. В области одного или нескольких зубов определяется абсцесс, который иногда вскрывается самопроизвольно. В периферической крови определяется лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов и др. Рентгенологическая картина характеризуется усилением остеопороза, неравномерной вертикальной резорбцией с образованием костных карманов, расширением периодонтальной щели на значительном протяжении. Обострение хронического пародонтита бывает связано со снижением иммунитета, ухудшением общего состояния (острые респираторные вирусные инфекции, пневмония и т.д.) и гигиены полости рта.

После комплексного лечения обычно возникает стадия ремиссии пародонтита. Жалобы отсутствуют, у некоторых больных отмечается рецессия десны, обнажение шеек или части корней зубов, гиперестезия тканей зубов. Десна бледно-розового цвета, плотно прилежит к поверхности зуба, нет пародонтального кармана. Хорошая гигиена полости рта.

На рентгенограммах нет признаков активного процесса, убыль костной ткани не прогрессирует, нет очагов остеопороза.

Редко встречается в детском возрасте пародонтит с высокой скоростью прогрессирования. Он проявляется быстрым разрушением всех тканей пародонта с потерей зубодесневого прикрепления, деструкцией альвеолярной кости, расшатыванием и ранней потерей зубов у соматически здоровых детей. Среди микробиоты пародонтальных карманов при быстром прогрессировании пародонтита, как правило, есть факультативные анаэробы (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* и др.), продукты жизнедеятельности которых способны разрушать коллагеновые волокна пародонта. Скорость развития пародонтита почти не зависит от уровня гигиены полости рта, а определяется иммунным статусом пациентов. В этиологии заболевания имеют значение функциональные дефекты полиморфноядерных лейкоцитов, нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов (снижение способности к хемотаксису и фагоцитозу) и факторов неспецифической защиты.

Продукты жизнедеятельности микроорганизмов повышают реактивность нейтрофилов, которые начинают выделять агрессивные факторы: протеиназы (эластазу, коллагеназу), цитокины (например, фактор некроза опухоли) и свободные радикалы (супероксид, перекись водорода, гидроксил-радикал), повреждающие ткани пародонта. В раннем детском возрасте заболевание проявляется глубокой деструкцией альвеолярной кости при внешне непораженной десне и небольшом количестве зубных отложений.

Иногда развивается рецессия десны (**рис. 32.9**). Следствием заболевания бывает потеря всех зубов временного прикуса.

Рис. 32.9. Рецессия десны

У детей в период полового созревания пародонтит часто проявляется избирательным поражением первых моляров и центральных резцов. Заболевание возникает у детей 10–13 лет и характеризуется интенсивным поражением пародонта, быстро прогрессирующей деструкцией костной ткани, небольшим количеством наддесневого и поддесневого налета и зубного камня, незначительным воспалением десны. Генерализованная форма заболевания встречается редко (**рис. 32.10**), однако возможен переход локализованной формы в генерализованную, особенно без лечения. В течение 1–2 лет заболевание приводит к почти полной потере удерживающего аппарата пораженных зубов. Патологический процесс протекает с частыми обострениями (2–4 раза в год) и короткими ремиссиями. В период обострения появляются выраженная гиперемия и отечность десны, подвижность зубов, обильная экссудация, пародонтальные карманы достигают 8–14 мм. Клиническая ситуация осложняется потерей отдельных зубов, нарушением окклюзии, подвижностью зубов, дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Рентгенологически диагностируются чащеобразные очаги деструкции альвеолярных отростков в области резцов и моляров (**рис. 32.11**).

Рис. 32.10. Генерализованный ювенильный пародонтит

Рис. 32.11. Ортопантомограмма при ювенильном пародонтите

Раздел V. Заболевания

Изменения в тканях пародонта на фоне системных заболеваний

Различные синдромы проявляются нарастающим лизисом тканей пародонта, которые изолированно или вместе с другими органами и тканями поражаются при общих заболеваниях. Проявления общего заболевания в полости рта, в частности в пародонте, могут оказаться первичными, и от стоматолога часто зависит диагностика системного патологического процесса.

Основное отличие этой группы поражений пародонта — несоответствие глубины и интенсивности разрушения связочного аппарата и кости альвеолярных отростков характеру местных патогенных факторов и возрасту пациентов, неэффективность общепринятых методов лечения.

Клинически лизис тканей пародонта может проявляться в раннем детском возрасте в виде тяжелого распространенного воспалительно-дистрофического процесса с образованием глубоких пародонтальных карманов, разрушением всех тканей пародонта, включая костные перегородки, расшатыванием и изменением положения зубов всех групп, что в итоге ведет к ранней потере зубов. Такие проявления встречаются при циклической и постоянной нейтропении, врожденных иммунодефицитах и других заболеваниях, сопровождающихся дисглобулинемией, ретикулоэндотелиозе, сахарном диабете, болезнях крови и др.

Проявления в тканях пародонта наследственной нейтропении. Нейтропения — гематологическое заболевание, характеризующееся уменьшением в крови количества нейтрофильных гранулоцитов менее 2000 при нормальном общем содержании лейкоцитов. Нейтропения может быть острой или хронической, врожденной (наследственной) или возникнуть в любой период жизни.

Наследственная нейтропения бывает постоянной и циклической. Патогенез заболевания связан с мутациями генов (в частности, с мутацией гена *EL A2*, отвечающего за выработку нейтрофильной эластазы), что ведет к нарушению дифференциации, созревания и апоптоза клеток миелоидного ряда. Задержка созревания нейтрофилов происходит на стадии промиелоцита или юного миелоцита. При низком уровне нейтрофилов повышается восприимчивость организма к инфекциям. Тяжесть нейтропении определяется абсолютным количеством нейтрофильных лейкоцитов в 1 мкл периферической крови:

- легкая степень — от 1000 до 1500 нейтрофилов;
- средняя — от 500 до 1000 нейтрофилов;
- тяжелая — менее 500 нейтрофилов.

Самая тяжелая форма постоянной наследственной нейтропении — *синдром Костманна*, при котором в крови ребенка почти полностью отсутствуют нейтрофилы. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. С первых дней жизни возникают тяжелые инфекции кожного покрова, дыхательных путей, внутренних органов, которые могут привести к гибели ребенка. В полости рта наблюдаются язвенные поражения, прорезывание зубов сопровождается гингивитом, который быстро переходит в пародонтит, прогрессирует лизис тканей пародонта, временные зубы расшатываются и выпадают. Процесс повторяется при прорезывании постоянных зубов.

При циклической форме наследственной нейтропении уменьшение продукции нейтрофилов в костном мозге наблюдается в течение 3–6 дней каждые 3 нед (15–35 дней). Заболевание проявляется с раннего детства частым возникновением различных инфекций. В период нейтропенического криза самочувствие ребенка резко ухудшается, появляются лихорадка до 38,5–39,0 °С, бактериальные поражения кожи, слизистых оболочек, среднего уха, легких, возможны осложнения (сепсис), угрожающие жизни ребенка. В крови и костном мозге резко снижается количество нейтрофилов, увеличивается число моноцитов, эозинофилов. В полости рта развивается характерное поражение слизистой оболочки (афты, язвы) и тканей пародонта (пародонтолиз). В период прорезывания зубов возникает язвенный гингивит, затем разрушается зубодесневое прикрепление, образуются пародонтальные карманы, прогрессирует резорбция альвеолярного отростка, приводящая к подвижности и выпадению зубов (**рис. 32.12**). Вследствие отсутствия нейтрофилов гноетечение не развивается. На рентгенограмме определяется горизонтальный тип деструкции альвеолярной кости с четкими контурами (**рис. 32.13**).

Рис. 32.12. Поражение десен при нейтропении

Рис. 32.13. Ортопантомограмма при циклической нейтропении

После потери временных зубов процесс приостанавливается, при прорезывании постоянных зубов — возобновляется. К 12–14 годам наблюдается полная потеря постоянных зубов. После этого воспалительный процесс в десне и деструкция альвеолярной кости прекращаются.

Диагностика заболевания основана на изучении гемограмм в динамике, биопсии костного мозга, генетическом анализе. Циклическая форма наследственной нейтропении наследуется по аутосомно-доминантному типу и часто обнаруживается у нескольких членов одной семьи. *Возможны различные причины нейтропении:*

- нарушение продукции нейтрофилов в костном мозге наследственного генеза (тяжелая врожденная нейтропения, синдромы Шедьяка–Хигаси, Германски–Пудлака, Барта);
- злокачественные новообразования;
- воздействие радиации, прием медикаментов (фенилбутазона, сульфасалазина, метамизола натрия, клозапина, прокаинамида, хлорамфеникола и др.);
- дефицит витамина В₁₂, фолиевой кислоты;
- вирусная инфекция (вирусы желтой лихорадки, гепатита В и др.);
- повышенное разрушение нейтрофилов при апластической анемии, химиотерапии, аутоиммунных процессах (аутоиммунная нейтропения);
- удаление нейтрофилов при гемодиализе.

Раздел V. Заболевания

Нейтропения, определяемая у детей дольше 3 мес, считается хронической, характеризуется повышенной частотой инфекционных заболеваний и способствует развитию лизиса тканей пародонта.

Агранулоцитоз — снижение количества нейтрофилов менее 100 в 1 мкл периферической крови или полное исчезновение гранулоцитов в крови. Агранулоцитоз развивается при угнетении органов кроветворения медикаментами, ионизирующей радиацией, при аллергических заболеваниях. Острая форма протекает с нарушением общего состояния, ангиной, некротическими поражениями полости рта и пародонта, инфекционными поражениями различных органов. При хронической форме общие проявления соответствуют проявлениям нейтропении, в полости рта развиваются отеки, гиперемия и гипертрофия десны, появляются глубокие пародонтальные карманы без гноетечения. За 2–3 года может произойти полная потеря зубов из-за прогрессирующей деструкции костной ткани. Диагноз ставится на основании лейкограммы и биопсии костного мозга.

Проявления в тканях пародонта при синдроме дефицита лейкоцитарной адгезии.

Синдром дефицита лейкоцитарной адгезии — редкое (1 случай на 1 млн населения в год) наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, относящееся к иммунодефицитам. В его основе лежит генная мутация, приводящая к уменьшению способности лейкоцитов

прикрепляться к сосудистой стенке для последующего диапедеза, миграции в очаг инфекции, хемотаксиса, фагоцитоза и дегрануляции для уничтожения патогенов.

Заболевание проявляется сразу после рождения ребенка или в раннем детстве. Основные симптомы — частые или постоянные тяжелые бактериальные инфекции, угрожающие жизни ребенка, нарушение образования гноя и плохое заживление повреждений. Поражаются кожа и слизистые оболочки полости рта (рецидивирующий язвенно-некротический стоматит, кандидоз), ЖКТ, дыхательной и мочеполовой систем. После прорезывания временных зубов характерно развитие быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита, устойчивого к обычному лечению. Отмечаются выраженный отек и гиперемия, пролиферация десны, подвижность зубов, образование пародонтальных карманов без гноетечения. Нарастающая деструкция костной ткани приводит к полному разрушению опорного аппарата зубов и их выпадению. Прогноз заболевания зависит от тяжести генетических нарушений и определяется количеством продуцируемых нормальных лейкоцитов:

- нормальных лейкоцитов менее 1% — 75% детей погибают в раннем детстве;
- нормальных лейкоцитов 1–10% — свыше 1/3 пациентов живут более 40 лет;
- нормальных лейкоцитов больше 10% — заболевание имеет благоприятный прогноз, проявляется нечетко выраженной симптоматикой и диагностируется у детей старше 10 лет.

Для диагностики генетических нарушений применяют метод поточной цитометрии.

Проявления в тканях пародонта при гистиоцитозах. Гистиоцитозы — общее наименование группы синдромов, характеризующихся пролиферацией клеток гистиоцитарного ряда (макрофаги, моноциты, дендритические клетки), которые регулируют иммунный ответ организма и играют важную роль в борьбе с инфекцией. Гистиоцитозы — это три группы заболеваний: гистиоцитоз из клеток Лангерганса (ранее гистиоцитоз X), гемофагоцитарный синдром и злокачественный гистиоцитоз (Т-клеточная лимфома). Проявления в тканях пародонта встречаются при гистиоцитозе из клеток Лангерганса, имеющем широкий спектр клинических проявлений, которые ранее описывались как отдельные нозологические формы (эозинофильная гранулема или болезнь Таратынова, болезнь Абта–Леттерера–Сиве, болезнь Хенда–Шюллера–Крисчена). В настоящее время выделяют моносистемную (поражение одного органа или системы органов) и полисистемную (поражение двух и более органов или систем органов) формы заболевания. При моносистемной форме возможно образование одного (одноочаговая форма) или двух и более (многоочаговая форма) очагов поражения. Моно- и полисистемная (генерализованная) формы лангергансоцелочного гистиоцитоза протекают с нарушением или без нарушения функции жизненно важных органов. Для данного заболевания характерно волнообразное течение. В активной фазе в течение нескольких месяцев возможны кожные высыпания, опухолеподобные образования, функциональные нарушения внутренних органов. Распространенность лангергансоцелочного гистиоцитоза — 3–4 случая в год на 1 млн детей от 0 до 15 лет, возрастной пик поражения — 5–10 лет. Мальчики болеют чаще, чем девочки (1,4:1). Причины заболевания не установлены, предполагаются иммунологические нарушения. Болезнь характеризуется гистиоцитарной инфильтрацией костей, кожи, лимфатических узлов, печени и других органов. Для лангергансоцелочного гистиоцитоза патогномонично обнаружение в очаге поражения клеток Лангерганса (однойдерные с дольчатым ядром, складчатым хроматином и эозинофильной цитоплазмой; при электронной микроскопии выявляются уникальные цитоплазматические органеллы — гранулы Бербека). Клинические признаки и симптомы заболевания зависят от локализации и количества очагов поражения и различны при спонтанно излечивающихся одиночных очагах и быстро прогрессирующих диссеминированных формах заболевания, приводящих к полиорганной недостаточности. Для моносистемной формы гистиоцитоза из клеток Лангерганса характерно поражение кожи, слизистой оболочки полости рта, костей, лимфатических узлов. При полисистемной форме в патологический процесс вовлекаются печень, селезенка, легкие, костный мозг, ЖКТ, ЦНС. Чаще (80%) встречаются одиночные или множественные поражения костей, преимущественно свода черепа, голени, ребер, таза, позвоночника, нижней челюсти. Характерные симптомы: боль, ограничение функции и опухоль, исходящая из очага деструкции, реже — переломы костей. Иногда при рентгенологическом исследовании по другому поводу случайно выявляется костный очаг в виде округлых и овальных теней с четко очерченными границами. При поражении височной кости и сосцевидного отростка возникают симптомы воспаления среднего уха (боль, выделения желтоватого цвета). Патология глазницы может сопровождаться выпячиванием глазного яблока. Поражение ЦНС, преимущественно гипоталамуса, приводит к появлению симптомов несахарного диабета (постоянная жажда и обильное выделение мочи), изредка сочетающегося с дисфункцией передней доли гипофиза или гипоталамуса (ожирением, аменореей, низкорослостью). В 30–40% случаев, чаще у детей раннего возраста, встречаются поражения кожи в виде папулосквамозного, себорейного, экзематозного дерматоза, реже —

ксантоматоза. Белесоватые или красноватые высыпания на коже туловища и волосистой части головы, реже на конечностях могут изъязвляться и покрываться корочками, вторично инфицироваться. Лимфатические узлы поражаются в 20–30% случаев, в основном у подростков, лимфаденит бывает местным (чаще вовлечены шейные или паховые лимфатические узлы) или распространенным, при ретроорбитальном расположении очагов развивается экзофтальм. Поражение легких (симптомы: повышение температуры тела, слабость, потеря массы тела, реже кашель и одышка) у детей чаще встречается на поздних стадиях заболевания и неблагоприятно прогностически. Изменения вилочковой железы приводят к дистрофии и атрофии эпителия. Поражение органов пищеварения проявляется снижением массы тела, тошнотой и диареей, увеличением печени, повышением уровня билирубина и гипопроотеинемией, реже асцитом. Изменения крови неспецифические, возможны анемия, лимфоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоз, эозинофилия, тромбоцитоз. Лихорадка, гепатоспленомегалия, генерализованный лимфаденит, поражения кожи, легких и костей чаще встречаются у детей раннего возраста при диссеминированных формах заболевания, имеющих крайне неблагоприятный прогноз. У пациентов без нарушения функций жизненно важных органов прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

В 10–20% случаев при лангергансоподобном гистиоцитозе отмечают поражения полости рта, поэтому важна роль стоматолога, который первым может заподозрить заболевание. Первые признаки выявляют у грудных детей в виде незаживающих эрозий или язв на десневых валиках. На этих участках в дальнейшем происходит преждевременное прорезывание временных зубов, чаще моляров, избыточно подвижных в результате гибели зоны роста. У детей с прорезавшимися временными зубами клинически выявляется тяжелая форма пародонтита (кровоточивость десны, язвенно-некротический гингивит, гнилостный запах изо рта, гипертрофия или рецессия десны, глубокие пародонтальные карманы с грануляциями и без гноетечения, обнажение шеек зубов, нарастающая подвижность и потеря зубов) и распространение процесса на другие участки кости челюсти, секвестрация зачатков постоянных зубов. Типичны развитие язвенно-некротического стоматита, выраженная болезненность в полости рта, регионарный лимфаденит, образование оранжевого налета на зубах, десне, язвенные поражения, обусловленные разрушением ретикулоцитов. При постоянном прикусе клиническая картина (**рис. 32.14**) соответствует агрессивной форме пародонтита (выраженный воспалительный процесс, быстрое разрушение зубодесневого прикрепления и образование глубоких карманов, подвижность зубов и вторичные дизокклюзии и др.). Рентгенологически (**рис. 32.15**) обнаруживают неправильной формы, четко очерченные очаги деструкции в костях челюстей, включая тело и ветви нижней челюсти, расположенные ниже уровня корней зубов (зубы кажутся висящими в пустоте). Иногда определяются утолщение периоста и резорбция корней зубов.

Рис. 32.14. Поражение пародонта при гистиоцитозе

Рис. 32.15. Ортопантомограмма при гистиоцитозе

В пунктате из очага поражения обнаруживают клетки Лангерганса, эозинофилы, нейтрофилы, лимфоциты, фагоцитирующие макрофаги, гигантские многоядерные клетки, очаги некроза и фиброз. Для диагностики лангергансоподобного гистиоцитоза важно обнаружить специфический маркер клеток Лангерганса — поверхностный антиген *CD1a*.

Проявления в тканях пародонта при синдроме Папийона–Лефевра. Синдром Папийона–Лефевра — это наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутацией (выявлено более 40 видов мутаций) гена, ответственного за продукцию и функцию фермента катепсина С. Катепсин С участвует в активации сериновых протеиназ, которые необходимы для формирования иммунного и воспалительного ответа организма, включая фагоцитарную функцию. Катепсин С необходим для нормального развития и сохранения целостности эпителиальных кожных покровов. Поскольку эпителий десневого желобка и зубодесневого прикрепления представляет первую линию антибактериальной защиты десны, нарушения его дифференциации из-за недостаточности функции катепсина С, как и снижение фагоцитарной активности гранулоцитов, способствуют механическим повреждениям барьера и повышению чувствительности пародонта к бактериальным инфекциям.

Синдром Папийона–Лефевра встречается редко (1 случай на 1 млн), не имеет расовых и половых различий, проявляется в раннем детском возрасте. Ведущие признаки данного синдрома — ладонно-подошвенный дискератоз (**рис. 32.16, а, б**), который выявляется сразу после рождения ребенка, и прогрессирующее поражение пародонта (**см. рис. 32.16, в**), появляющееся после прорезывания первых зубов и приводящее к преждевременной потере временных и постоянных зубов. К 4–5 годам ребенок теряет все временные зубы, к 12–

14 годам — все постоянные. У большинства пациентов дискератоз сочетается с лизисом тканей пародонта, редко встречается изолированный ладонно-подошвенный гиперкератоз или пародонтолиз, крайне редко проявления в тканях пародонта слабо выражены и появляются в старшем возрасте.

Рис. 32.16. Пациент П., 3 года. Синдром Папийона–Лефевра, кератоз подошв (а), кератоз ладоней (б), пародонтолиз (в)

Клинически синдром Папийона–Лефевра характеризуется ороговением кожи ладоней и стоп: участки гиперкератоза чередуются с участками повышенного сдвигания эпидермиса. На коже локтей и коленей, тыльной поверхности рук и ног образуются очаги эритемы, сухости и шелушения, псориазоподобные бляшки. Степень кератоза варьирует от легкого шелушения до чрезмерного ороговения кожи. Состояние кожи ухудшается в зимний период, вплоть до появления глубоких болезненных трещин. Гистологически в участках поражения кожи выявляют гиперкератоз, иногда паракератоз, акантоз, небольшие периваскулярные воспалительные инфильтраты. У детей с синдромом Папийона–Лефевра снижена сопротивляемость к инфекции, они часто болеют, характерно развитие гнойных инфекций кожи, которые могут осложниться бактериемией и абсцессом печени. У многих пациентов определяются дистрофические изменения ногтей (поперечные борозды, узуры) и гипергидроз, вызывающий неприятный зловонный запах ладоней и подошв. Реже выявляют внутричерепные кальцификаты, деформирующий артроз, остеопороз и остеолитический фаланг, подвывихи межфаланговых суставов. При углубленном исследовании у детей с синдромом Папийона–Лефевра выявляют снижение функции нейтрофилов, лимфоцитов или моноцитов. Общее состояние детей нарушается редко, только при осложнениях бактериальных инфекций. Развитие и прорезывание зубов происходит в обычные сроки. Первые признаки воспаления десны появляются в период прорезывания временных зубов. Гингивит быстро переходит в пародонтит, образуются пародонтальные карманы с гнойными выделениями и грануляциями, абсцедированием, развивается деструкция пародонта, обнажаются корни зубов, зубы становятся подвижными, изменяют свое положение, выпадают. На рентгенограмме определяются лакунарные и воронкообразные очаги деструкции костной ткани челюстей (рис. 32.17).

Раздел V. Заболевания

Рис. 32.17. Ортопантограмма при синдроме Папийона–Лефевра

После потери временных зубов воспалительный процесс останавливается, деструкция альвеолярной кости прекращается, десна выглядит здоровой. При прорезывании постоянных зубов патологический процесс возобновляется и приводит к их потере. Лишь иногда третьи моляры остаются непораженными. Разрушение костной ткани полностью прекращается после выпадения всех постоянных зубов.

Проявления в тканях пародонта при метаболических нарушениях. Акаталазия (акаталаземия, болезнь Такахары) — недостаточность или полное отсутствие фермента каталазы в крови и тканях, редкое наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, встречается у детей от близкородственных браков. Каталаза — фермент, разрушающий перекись водорода, которая образуется в тканях в процессе межклеточного обмена. Недостаток каталазы в эритроцитах крови способствует нарушению липидного обмена в организме. Накопление перекиси водорода разрушает ткани, что благоприятно для развития анаэробной микрофлоры. Заболевание проявляется в раннем детском возрасте, прогрессирует и обостряется в период полового созревания, характеризуется язвенно-некротическими процессами в полости рта. Поражение десны чаще генерализованное, гингивит быстро переходит в пародонтит, образуются глубокие пародонтальные карманы, зубы расшатываются и выпадают. Даже после выпадения зубов процесс не останавливается, возможен очаговый некроз слизистой оболочки и челюстей.

Гипофосфатазия — наследственное обменное заболевание с аутосомно-рецессивным и аутосомно-доминантным типом наследования, которое встречается с частотой 1 случай на 100 000 новорожденных. Заболевание вызвано снижением активности тканевой неспецифической щелочной фосфатазы, которая гидролизует фосфаты и обеспечивает участие неорганического фосфора в образовании кристаллов гидроксиапатита, необходимых для минерализации костей, эмали, дентина и цемента зубов.

При развитии болезни в первые месяцы жизни ребенка (перинатальная и младенческая формы гипофосфатазии) прогноз жизни неблагоприятный. В более позднем возрасте (детская или взрослая форма гипофосфатазии) прогноз благоприятный, заболевание проявляется нарушениями формирования костной ткани с последующей деформацией и переломами костей. Дети поздно начинают ходить и ходят вперевалку, они низкорослые, характерны долихоцефалия, искривленные конечности, увеличенные суставы, рахитические четки, частые

боли в костях, предрасположенность к инфекции. Нередко в анамнезе есть данные об имевшихся ранее переломах костей.

Часто встречается поражение кости челюстей. Вследствие недостаточного цемента (гипоплазии или аплазии) нарушается периодонтальное прикрепление и фиксация зубов, зубы расшатываются и выпадают вскоре после прорезывания. Воспалительный процесс при этом заболевании вторичен. Первой поражается группа резцов, процесс генерализуется по мере прорезывания других зубов (**рис. 31.18**). После выпадения временных зубов вскоре, часто в неправильном положении, прорезываются постоянные зубы, которые также быстро расшатываются и выпадают. Иногда развивается многоочаговый остеомиелит. У взрослых возникают остеопорозы костей и компрессионные переломы.

Рис. 31.18. Клинические и рентгенологические проявления гипопаратиреоза у детей. Пациент 4 лет: а — клиническое фото; б — панорамная томограмма. Гистологическое исследование выявляет уменьшение цемента и расширение полостей зубов (более всего изменены резцы), дистрофические изменения костной ткани, нарушение обызвествления хрящей и белковых матриц. Рентгенологически обнаруживают недостаточную окостеневание костей и рахитоподобные изменения, степень которых варьирует у разных пациентов и в различных костях скелета одного пациента. Корни временных зубов не резорбируются, преобладает горизонтально направленная убыль альвеолярной кости. В сыворотке крови выявляют снижение концентрации щелочной фосфатазы, в моче — фосфоэтаноламин.

При *гипопаратиреозе* поражаются только кости челюстей, главный симптом — преждевременная потеря зубов.

Сахарный диабет — широко распространенное (5–7% населения Земли) заболевание, проявляющееся метаболическими нарушениями вследствие уменьшения продукции и/или активности инсулина либо возникновения резистентности к инсулину. Чаще всего дети заболевают в возрасте 3–5 и 11–12 лет. Заболевание характеризуется гипергликемией и диагностируется по уровню глюкозы в крови (более 7 ммоль/л). Диабет 1-го типа возникает вследствие деструкции β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы иммунного, аутоиммунного или неясного генеза, что приводит к абсолютному дефициту инсулина. При диабете 1-го типа развивается резистентность к инсулину на фоне незначительной или выраженной недостаточности его продукции.

У детей и подростков чаще встречается диабет 1-го типа, который возникает внезапно и сопровождается кетоацидозом на фоне повышения уровня глюкозы в крови. При кетоацидозе появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Клинические проявления диабета — жажда, полиурия, повышение или снижение аппетита, слабость, повышенная утомляемость, жжение, зуд и сухость кожи и слизистых оболочек, гиперемия слизистой оболочки полости рта, а также симптомы нейродермита, фурункулеза, кандидоза, гингивита и пародонтита.

Сахарный диабет 2-го типа развивается постепенно, характеризуется ожирением и гипертензией, пародонтальными нарушениями. В последние годы заболеваемость детей диабетом 2-го типа увеличилась. Существуют и другие, специфические, нередко генетически и медикаментозно обусловленные формы сахарного диабета. При диабете происходит нарушение не только углеводного, но белкового и липидного обмена. Диабетические осложнения связаны с действием конечных продуктов гликирования, которые образуются в различных органах и тканях при длительной гипергликемии и вызывают макро- и микрососудистые нарушения, утолщение базальной мембраны концевых отделов сосудистого русла, снижают функциональную активность нейтрофилов. Поражения сосудов глаз приводят к слепоте, почек — к почечной недостаточности. Сосудистые изменения в тканях пародонта вызывают повышение проницаемости капилляров, нарушение трофики, коллагено- и остеогенеза, прогрессирующую деструкцию неминерализованных и минерализованных структур, повышение восприимчивости к инфекции. Увеличение концентрации глюкозы в тканевой, десневой и ротовой жидкости, ацидоз способствуют росту пародонтопатогенной микрофлоры.

Раздел V. Заболевания

Симптомы поражения пародонта могут быть первыми признаками диабета у детей:

- цианоз, отек, рыхлость, кровоточивость и жжение в десне;
- быстрое накопление зубного налета, наддесневого и поддесневого зубного камня;
- подвижность и изменение положения зубов (смещение косметического центра, изменение величины межзубных промежутков);
- рецессия десны;
- быстрое разрушение зубодесневого прикрепления;

- образование десневых и костных карманов с грануляциями, гнойным и геморрагическим экссудатом;
- появление вторичной дизокклюзии;
- склонность к гиперплазии десневого края и абсцедированию.

На рентгенограмме определяется вертикальное кратерообразное, лакунарное разрушение альвеолярной кости. Убыль костной ткани достигает значительных размеров, вплоть до полного разрушения межальвеолярных перегородок. Продолжающаяся резорбция межальвеолярных перегородок у детей, страдающих сахарным диабетом, — признак неправильного общего лечения или несоблюдения пациентом рекомендаций врача-эндокринолога.

Ребенок с симптомами диабета должен быть обязательно направлен к педиатру-эндокринологу для обследования и лечения основного заболевания. Следует помнить, что на ранних стадиях заболевания у детей содержание сахара в крови бывает нормальным или даже пониженным, и только исследование толерантности к глюкозе (сахарная кривая после углеводной нагрузки) может помочь в диагностике диабета.

Дефицит аскорбиновой кислоты наблюдается, как правило, у детей, живущих в изоляции и крайней бедности, получающих недостаточное питание, при голодании. Если дефицит аскорбиновой кислоты в организме ребенка длится 4–6 мес, развивается цинга (болезнь Меллера–Барлоу, скорбут). Аскорбиновая кислота участвует в процессах внутриклеточного окисления, всасывания железа в кишечнике, формирования коллагена и других метаболических процессах, поэтому при ее дефиците нарушается развитие дентина, костной и соединительной ткани.

Первые симптомы — вялость, быстрая утомляемость, слабость, апатичность, сердцебиение, боли в костях, экхимозы на слизистой оболочке полости рта и коже, особенно нижних конечностей, анемия. Типично поражение пародонта: болезненность, отек и синюшность, рыхлость и выраженная кровоточивость десны, деструкция периодонтального прикрепления и альвеолярной кости, расшатывание и выпадение зубов. В беззубых участках изменения десен не наблюдаются. В тяжелых случаях развиваются язвенно-некротический гингивит, стоматит, появляется гнилостный запах изо рта, слюнотечение. Заживление происходит медленно. Иногда гипертрофия и кровоточивость десны — единственные симптомы недостаточности аскорбиновой кислоты. Заболевание диагностируется по результатам определения уровня аскорбиновой кислоты в крови.

Раздел V. Заболевания

Другие причины кровоточивости десен

- *Тромбоцитопении* сопровождаются кровоточивостью десны, выраженной в различной степени. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа, первичная тромбоцитопения) протекает остро или хронически, чаще болеют дети ясельного и школьного возраста, преимущественно девочки. Проявляется в виде экхимозов, петехий и геморрагий на коже и слизистых оболочках, бывает причиной геморрагического синдрома. Общее состояние детей не нарушено. Кровоточивость и гиперплазия десны могут быть единственными симптомами заболевания (**рис. 32.19**). Причина кровотечений — уменьшение количества тромбоцитов, реже — нарушение их функции.

Рис. 32.19. Гингивит при тромбоцитопении

Вторичные тромбоцитопении развиваются при многих заболеваниях, таких как гемобластозы, апластическая анемия, системная красная волчанка, геморрагический васкулит, инфекционные заболевания, иммунодефициты и др. При этом выражены симптомы основного заболевания, которое нередко вызывает тяжелое общее состояние детей. Кровоточивость десны — сопутствующий симптом. Выраженность геморрагий не соответствует общему состоянию детей.

- *Синдром Элерса–Данло* имеет различные проявления, наиболее типичные — легкое образование синяков, кровоточивость слизистых оболочек, чрезмерная подвижность суставов, повышенная эластичность кожи.
- *Гемофилия* сопровождается легко возникающими кровоподтеками, гематомами, длительной кровоточивостью при малейшем повреждении тканей, кровоизлияниями в суставы, мышцы и др. В тяжелых случаях кровотечение представляет угрозу жизни ребенка.
- *Наследственная геморрагическая телеангиэктазия* (болезнь Рандю–Вебера–Ослера) проявляется образованием сосудистых звездочек («паучков») на десне, губах, нёбе, коже

лица, ушей, рук и ног, под ногтями, которые белеют при надавливании и могут спонтанно кровоточить.

- **Лейкоз** (миелобластная и лимфобластная формы) возникает при нарушении образования клеток белой крови в костном мозге и характеризуется пролиферацией незрелых или функционально неполноценных клеток и их накоплением в периферической крови. Первые симптомы могут появиться в полости рта:

- петехии и кровоизлияния на слизистой оболочке;
- исчезновение зернистости, отечность, рыхлость, синюшность и кровоточивость десны;
- диффузная гиперплазия тканей пародонта;
- язвенно-некротический гингивит, распространяющийся на другие участки по типу «ползучих» эрозий;
- кровоточивость может возникать на фоне бледной десны.

Врача должно насторожить несоответствие характера кровотечения и тяжести травмы. Почти всегда обнаруживается гиперплазия лимфоидных образований глоточного кольца, увеличение поднижнечелюстных и шейных лимфатических узлов, которые безболезненны и не спаяны с кожей. *При остром лейкозе у детей выражены общие симптомы:*

- слабость;
- лихорадка;
- кровотечения;
- тахикардия;
- боли в животе, суставах и костях;
- головная боль;
- тошнота, рвота, диарея.

Хронический лейкоз развивается постепенно:

- ребенок теряет аппетит, часто болеет;
- нарастают бледность и утомляемость;
- снижается масса тела;
- появляются головокружение, субфебрилитет, ознобы и ночные поты;
- увеличиваются миндалины, лимфатические узлы, печень и селезенка;
- у девушек отмечаются длительные менструации.

- **Дефицит витамина К** проявляется кровоточивостью десны и кровоизлияниями на коже и слизистых оболочках. Возможны также гематурия, желудочно-кишечные кровотечения, мелена, внутричерепные кровоизлияния с неврологическими симптомами.
- Прием лекарственных препаратов, варфарина и гепарина натрия, может вызывать нарушение свертываемости крови и десневые кровотечения; злоупотребление ацетилсалициловой кислотой или НПВС может повреждать тромбоциты и вызывать кровоточивость десны.
- Самолечение зубной боли путем размещения таблеток ацетилсалициловой кислоты на слизистой оболочке вызывает ожог и локализованную кровоточивость десны.

Многие соматические заболевания наследственного, врожденного и приобретенного характера, так же как лекарственные средства, применяемые для их лечения, могут усугублять течение патологического процесса в пародонте или создавать условия для поражения пародонта. Патология пародонта распространена среди детей с заболеваниями щитовидной железы (тиреотоксикозом, гипотиреозом, аутоиммунным тиреоидитом Хасимото и др.), паращитовидной железы (гиперпаратиреозом), печени и ЖКТ, при гиперкортицизме (синдроме и болезни Иценко–Кушинга), ювенильном остеопорозе, половых дисфункциях, коллагенозах (особенно при склеродермии), мочекаменной болезни, синдроме Дауна, длительном применении глюкокортикоидов, цитостатиков, иммунодепрессантов.

Синдром Дауна (синдром трисомии 21) — врожденное заболевание, обусловленное увеличением количества хромосом (47). Характеризуется нарушениями психического и физического развития детей разной степени выраженности, основными диагностическими признаками являются олигофрения, низкорослость, монголоидный тип лица, короткие пальцы, мышечная гипотония, нарушения моторики и речи и др. Часто встречаются недостаточность щитовидной и других эндокринных желез, сердечно-сосудистые аномалии, иммуногематологические нарушения.

Раздел V. Заболевания

При осмотре полости рта выявляются макроглоссия и складчатость языка, расщелины губ и нёба, недоразвитие верхней челюсти. Характерны гиподонтия, задержка прорезывания временных и постоянных зубов, микродонтия и гипоплазия зубов, низкий уровень пораженности кариесом, ЗЧА и деформации. Гипотония круговой мышцы рта способствует несмыканию губ, слюнотечению, появлению заед, ротовому дыханию и респираторным

инфекциям, развитию ксеростомии и хронического пародонтита. Распространенность заболеваний пародонта у детей с синдромом Дауна достигает 90%, генерализованный гингивит развивается в возрасте 6–15 лет. Часто возникает острый или подострый некротический гингивит, прогрессирующий пародонтит: формируются пародонтальные карманы, развивается рецессия десны, подвижность зубов, в альвеолярной кости сочетаются вертикальный и горизонтальный типы деструкции. Наблюдается преждевременная потеря зубов, особенно часто — нижних передних.

Раздел V. Заболевания

Пародонтомы

Пародонтомы — опухоли и опухолеподобные заболевания тканей пародонта: фиброма, фиброматоз десен, липома, эпulis.

Фиброма — опухоль из зрелых элементов соединительной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов, может быть одиночной или симметричной. Чаще образуется на оральной поверхности десен, развивается медленно, имеет плотную консистенцию, четкие контуры, не спаяна с подлежащими тканями, подвижна. При травмировании фибромы зубами возможно возникновение кровотечения, воспаления, изъязвления.

Фиброматоз десны характеризуется прогрессирующей диффузной или ограниченной гипертрофией десневых сосочков, десневого края и альвеолярной десны (**рис. 32.20**). Фиброматоз десны может выступать как самостоятельное заболевание неясной этиологии или как симптом наследственной аутосомно-доминантной патологии, для которой характерен семейный анамнез фиброматоза. Фиброзные разрастания различного характера (дольчатые, сосочковые и др.) более выражены с вестибулярной стороны десны, бледно-розовые, плотные, безболезненные, не кровоточат, устойчивы к травме. Гиперплазированная десна покрывает большую часть коронок зубов, что затрудняет прием пищи, речь, гигиенический уход за зубами, нарушает эстетику улыбки, может быть причиной формирования комплекса неполноценности и социальной изоляции подростков. При ограниченном процессе поражен пародонт отдельных зубов, при генерализованном — вовлекается пародонт всех зубов верхней и нижней челюсти, фиброзная ткань разрастается и постепенно замещает разрушающийся альвеолярный отросток. Возникновение процесса около временных зубов приводит к изменению положения зачатков постоянных зубов. Прогноз заболевания не всегда благоприятный, после лечения возможны рецидивы и малигнизация.

Рис. 32.20. Фиброматоз десен

Липома — доброкачественная опухоль из подслизистой жировой ткани, на десне встречается редко. Характерен медленный рост. Опухоль мягкая, плотно спаяна с десной.

Эпулис — доброкачественная опухоль, возникающая в местах хронического раздражения десны (нависающая пломба, край разрушенного зуба, зубной камень, ортодонтический аппарат или протез, ЗЧА). Опухоль развивается только рядом с зубами, чаще резцами и премолярами, поэтому условно отнесена к ряду одонтогенных. Встречается у детей в период прорезывания зубов, полового созревания, а также у девушек при использовании гормональных контрацептивов, при беременности. Выделяют фиброзный, ангиоматозный и гигантоклеточный эпulis.

- **Фиброзный эпulis (периферическая фиброзная гиперплазия)** — ограниченное разрастание десны бледно-розового цвета, округлой, грибовидной или неправильной формы, на широком основании или на узкой ножке. Оно имеет плотноэластическую консистенцию, гладкую или бугристую поверхность, безболезненное, не кровоточит, характеризуется медленным ростом. Чаще образование прилежит к зубам с вестибулярной стороны, но может распространяться через межзубный промежуток на оральную сторону, прорасти периодонт. Микроскопически опухоль представляет собой разрастание фиброзной ткани, в которой встречаются отдельные костные перекладины.
- **Ангиоматозный эпulis** — опухоль синюшно-багрового цвета, мягкой консистенции, состоит из большого количества тонкостенных кровеносных сосудов с полостями и тучных клеток на фоне созревающей фиброзной ткани, быстро растет и легко кровоточит при травмировании. Образование обычно располагается у шейки зуба, его поверхность мелкобугристая, реже гладкая. В начальной стадии болезни кость не изменена, по мере прорастания опухоли появляются очаги остеопороза и деструкции в альвеолярном отростке, разрушаются межзубные перегородки, развивается патологическая подвижность зубов.
- **Гигантоклеточный эпulis (периферическая гигантоклеточная гранулема, периферическая остеобластокластома челюсти)** — безболезненное синюшно-багровое образование мягкой или упругоэластической консистенции, округлой или овальной

формы, с бугристой поверхностью (могут быть видны вдавления от зубов-антагонистов). Заболевание чаще поражает альвеолярную кость, вызывая деструкцию альвеол, резорбцию корней, смещение и подвижность зубов. Опухоль растет медленно, легко травмируется, кровоточит, эрозируется и изъязвляется. Микроскопически определяются большое количество многоядерных гигантских клеток, гранулы гемосидерина, васкуляризация соединительнотканной стромы.

Диагноз ставят на основании клинической картины и результатов морфологического исследования.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Алгоритм обследования детей с заболеваниями пародонта

- Опрос родителей и ребенка: жалобы, анамнез жизни и заболевания.
- Стоматологическое обследование: оценка общего состояния и состояния ЧЛО ребенка.
- Оценка состояния тканей пародонта (основные и дополнительные методы исследования).
- Выявление местных факторов, способствующих развитию заболеваний пародонта.
- Выявление общих причин заболеваний пародонта (направление на консультации и дополнительные обследования).

Раздел V. Заболевания

Анамнез

Опрос ребенка и сопровождающих его взрослых начинается с выяснения жалоб. Дети обычно ни на что не жалуются, поэтому следует задавать конкретные вопросы о кровоточивости десны (при чистке зубов, употреблении жесткой пищи, беспричинно), болевых ощущениях (в покое, во время приема пищи и чистки зубов), запахе изо рта, гноетечении, сухости в полости рта и др.

При сборе анамнеза жизни учитывают особенности развития ребенка, перенесенные и сопутствующие заболевания различных органов и систем, использование медикаментов, течение препубертатного и пубертатного периода (у девушек — дату менархе, характеристику цикла, применение оральных контрацептивов), наследственный фактор заболеваний пародонта. Следует обратить внимание на наличие вредных привычек, сроки смены зубов, характер дыхания и жевания, выяснить навыки гигиены полости рта.

При сборе анамнеза заболевания определяют:

- когда появились первые признаки болезни (как давно болен ребенок);
- как протекало заболевание, были ли улучшения и ухудшения состояния (динамика заболевания: длительность ремиссий, частота обострений);
- чем и как лечились самостоятельно, какие изменения происходили в процессе лечения (улучшение, ухудшение, без изменений);
- обращались ли ранее к врачу, какие обследования проводились, их результат;
- какое лечение назначал врач, выполнялись ли рекомендации, результаты лечения.

Раздел V. Заболевания

Объективное обследование

Обследование начинают с *оценки общего состояния*. Особое внимание обращают на признаки, которые могут иметь отношение к заболеваниям пародонта:

- нарушение соответствия физического развития возрасту ребенка (эндокринные нарушения, изменяющие физическое развитие, способствуют возникновению болезней пародонта);
- лихорадка, ухудшение общего самочувствия (характерны для синдромов с проявлениями в тканях пародонта, язвенном гингивите, абсцедирующем пародонтите);
- изменение состояния кожного покрова и слизистых оболочек (кератоз ладоней и подошв характерен для синдрома Папийона–Лефевра, дермомукозиты объясняют наличие десквамативного гингивита);
- нарушения осанки и положения головы (ведут к развитию ЗЧА).

Обследование ЧЛО ребенка проводят по стандартному плану, обращая внимание на признаки, которые могут иметь отношение к заболеваниям пародонта:

- увеличение регионарных лимфатических узлов (при гистиоцитозах, язвенных гингивитах, абсцедирующем пародонтите и др.);
- нарушение функций ЧЛО;
- наличие парафункций жевательных, мимических мышц и мышц языка, приводящих к развитию ЗЧА, которые способствуют возникновению патологии пародонта.

Осмотр полости рта состоит из оценки состояния тканей пародонта и выявления местных причинных факторов заболевания. Основные методы обследования (осмотр, пальпация, инструментальное исследование с помощью зеркала и пуговчатого градуированного зонда) тканей пародонта позволяют определить *признаки заболеваний пародонта*:

- изменение цвета десны (при острых воспалительных процессах — гиперемия, при хронических — синюшный оттенок);
- изменение размера и формы десневых сосочков (потеря фестончатости десневого края, гипертрофия, атрофия, деформация);
- изменение поверхности десны (исчезновение симптома лимонной корочки, гладкость, блестящая поверхность, изъязвления, участки некроза);
- изменение консистенции тканей (отек, спазм сосудов, рыхлость, инфильтрация, повышенная плотность);
- кровоточивость десны (индекс Н.Р. Mühlemann, S. Son);
- рецессия десны, обнажение шеек и корней зубов (степень потери эпителиального прикрепления, измеряется в миллиметрах); степень рецессии десны можно оценить по клинической классификации Р.Д. Miller (1985):
 - I — рецессия в пределах свободного края десны, возможна ее полная ликвидация;
 - II — рецессия захватывает прикрепленную десну, но не затрагивает интерапроксимальные поверхности корня, можно рассчитывать на ее полное устранение;
 - III — рецессия захватывает интерапроксимальные поверхности, полное устранение сомнительно;
 - IV — рецессия на всех поверхностях зуба, разрушена кость, устранить хирургическими методами невозможно;
- нарушение зубодесневого прикрепления, образование зубодесневого кармана (глубина кармана в миллиметрах, содержимое), определяется с четырех сторон зуба с помощью пародонтального зонда или электронного калиброванного зонда (например, системы Florida-Probe, Interprobe); в зависимости от уровня расположения дна кармана по отношению к межзубной перегородке карман может быть супра- и интраоссальным, а по отношению костного кармана к зубу различают одно-, дву-, трех-, четырехсторонние или циркулярные карманы;
- поражение фуркаций зубов оценивают методом горизонтального зондирования (зонды с изогнутыми концами, зонды Nabers) по классификации Hamp:
 - I степень — участок фуркации до 3 мм;
 - II степень — участок фуркации более 3 мм, но зонд насквозь не проходит;
 - III степень — участок фуркации, полностью проходимый для зонда;
- болезненность десны, выделение гноя при пальпации;
- подвижность зубов (степень подвижности); более точно подвижность зубов можно определять с помощью аппарата Periotest;
- изменение положения зубов (вторичные дизокклюзии);
- клиновидные дефекты зубов;
- гиперестезия эмали, дентина, цемента корня зуба.

Раздел V. Заболевания

Лабораторные и инструментальные исследования

С помощью дополнительных методов исследования выявляют различные признаки патологии пародонта.

- При диагностике, определении результатов лечения и диспансеризации детей с заболеваниями пародонта обязательно следует проводить *оценку состояния альвеолярной костной ткани* челюстей (по данным панорамной и прицельной рентгенографии, визиографии, КТ) и выявлять изменения костной ткани челюстей:
 - остеопороз;
 - деструкцию альвеолярной кости и межзубных перегородок (оценивают степень и тип деструкции межзубных перегородок);
 - вовлечение в процесс других отделов челюстей;
 - склеротическую перестройку костной ткани;

- наличие костных карманов и др.
 - Денситометрия, проводимая по данным ультразвуковых, рентгенологических исследований, позволяет провести количественную оценку минеральной плотности костной ткани.
 - Скрытое воспаление десны выявляют с помощью пробы Шиллера–Писарева.
 - О воспалительном процессе свидетельствует также повышение температуры десны и десневых карманов (в норме температура сосочков равна 31,6 °C).
 - Выявление в поддесневой микрофлоре пародонтопатогенных бактерий (бактериологические исследования, полимеразная цепная реакция, оценка ферментативной активности бактерий, ферментно-иммунные тесты и др.) позволяет оценить агрессивность патологического процесса, а определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам — составить план лечения.
 - Изменение сосудистого русла тканей пародонта свидетельствует о воспалительном, атеросклеротическом процессе и определяется по данным реопародонтографии, капилляроскопии, биомикроскопии, ультразвуковой доплерографии.
 - Состояние иммунитета оценивают по содержанию Ig, Т- и В-лимфоцитов в слюне, десневой жидкости и сыворотке крови; о состоянии реактивности тканей пародонта свидетельствует проба М.А. Ясиновского (интенсивность миграции лейкоцитов в ротовую полость).
 - Местный иммунитет полости рта характеризует также реакция адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками:
 - если количество эпителиальных клеток, на поверхности которых адсорбировано более 25 кокков, составляет 70% и более — неспецифическая резистентность тканей пародонта хорошая;
 - если количество клеток 30—70% — неспецифическая резистентность удовлетворительная;
 - количество клеток менее 30% — неспецифическая резистентность низкая.
- Количество эпителиальных клеток подсчитывают в мазке со здорового участка слизистой оболочки десны, окрашенном по Романовскому.

- Изучение количественного и качественного состава десневой жидкости, слюны помогает оценить содержание защитных факторов (лизоцим, лактопероксидаза и др.), степень воспалительной реакции и др.
- Снижение парциального давления кислорода (норма — 37–42 мм рт.ст.) свидетельствует о гипоксии тканей пародонта и определяется методом полярографии.
- Проба Роттера (языковая в модификации Яковца) проводится для определения насыщенности организма аскорбиновой кислотой: на высушенную слизистую оболочку спинки языка по средней линии наносят 1 каплю 0,06% раствора краски Тильманса. Исчезновение окрашенного пятна более чем за 16–20 с — признак дефицита аскорбиновой кислоты.

Детям нежелательно проводить такие болезненные диагностические исследования, как:

- бензидиновая проба для выявления скрытого гнойного отделяемого из пародонтальных карманов;
- пергидролевая проба для выявления воспалительной реакции в десне — при смазывании тампоном, смоченным пергидролем, воспаленная десна белеет из-за скопления мельчайших пузырьков кислорода (при отсутствии воспаления десна окраску не меняет);
- формалиновая проба для выявления нарушения эпителиального прикрепления десны;
- волдырная проба Мак-Клора–Олдрича для выявления скрытой отека тканей и др.

Степень тяжести заболеваний пародонта оценивают с помощью индексов: папиллярно-маргинально-альвеолярного, CPI, PI и др.

- Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс позволяет оценить степень тяжести воспаления десны по данным пробы Шиллера–Писарева: при значении до 30% — легкая степень, 31–60% — средняя, 61% и более — тяжелая.
- CPI позволяет оценить уровень поражения пародонта у населения по данным визуально-инструментального обследования (с помощью пуговчатого зонда):
 - низкий уровень — распространенность кровоточивости десен 0–50% (0,0–0,5 секстантов на человека), распространенность зубного камня 0–20% (0,0–1,5 секстанта на человека);
 - средний уровень — распространенность кровоточивости десен 51–80% (0,6–1,5 секстанта на человека), распространенность зубного камня 21–50% (1,6–2,5 секстанта на человека);

- высокий уровень — распространенность кровоточивости десен 81–100% (более 1,5 секстанта на человека), распространенность зубного камня 51–100% (более 2,5 секстанта на человека).
- PI (пародонтальный индекс) позволяет оценить тяжесть поражения всех тканей пародонта по данным визуального, инструментального (пародонтальный зонд) и рентгенологического исследования: 0,1–0,2 балла соответствуют клинически здоровой десне, 0,2–1,0 — гингивиту, 1,1–2,0 — I стадии пародонтита (пародонтит легкой степени тяжести), 2,1–4,0 — II стадии заболевания (пародонтит средней степени тяжести), 4,1–8,0 — III стадии заболевания (тяжелый пародонтит).

Раздел V. Заболевания

Некоторые исследования позволяют предположить общую патологию организма. Например, экспресс-оценка насыщенности организма девушек половыми гормонами проводится по данным микроскопии высохшей капли слюны в динамике. В норме в начале менструального цикла кристаллизация слюны слабо выражена (глыбки и точки), по мере повышения продукции эстрогенов она усиливается, и в период овуляции кристаллы приобретают вид листа папоротника. Затем картина становится нечеткой, способность слюны к кристаллизации снижается.

В процессе осмотра полости рта ребенка выявляют *местные факторы, способствующие развитию заболеваний пародонта*:

- мелкое преддверие рта (менее 5 мм);
- короткие, мощные, прикрепленные в области десневого сосочка уздечки языка, губ и тяжи слизистой оболочки;
- кариозные поражения зубов, дефекты пломб;
- аномалии положения отдельных зубов, зубных рядов и прикуса, неравномерность окклюзионных контактов (выявляют с помощью копировальной бумаги, восковых пластинок и др.);
- оценивают возможное травматическое воздействие ортодонтических аппаратов и ортопедических конструкций;
- назубные отложения: мягкий налет, биопленка, зубной камень (важно определить гигиеническое состояние не только всех зубов, но и ортодонтических аппаратов и ортопедических конструкций, провести количественную оценку с помощью индексов гигиены).

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика заболеваний пародонта проводится на основании данных анамнеза, клинико-лабораторных исследований и результатов специального обследования ребенка. Обязательно рентгенологическое подтверждение диагноза.

Диагноз «гингивит», катаральный, язвенный или гипертрофический, ставят на основании соответствующих изменений десны без образования зубодесневых карманов и патологических изменений костной ткани.

При пародонтите главный дифференциально-диагностический признак — разрушение зубодесневого прикрепления, образование пародонтального или костного кармана, деструкция альвеолярной кости межзубных перегородок.

Диагноз «локализованный гингивит/пародонтит» ставят, если поражено менее 30%, «генерализованный гингивит/пародонтит» — если поражено более 30% всех поверхностей зубов.

Для подтверждения диагноза «проявление в тканях пародонта синдромов различного генеза» требуется углубленное обследование детей, которое проводят:

- в случаях несоответствия тяжести патологии пародонта местному стоматологическому статусу;
- при наличии симптомов общей патологии;
- при отсутствии положительных результатов стандартного пародонтологического лечения.

Стоматолог должен учитывать, что сам пациент или его родители могут не знать о серьезных заболеваниях, если они не достигли тяжелой степени. Особенно часто это касается скрытых форм диабета и других эндокринопатий. Обследование пациента у педиатра, эндокринолога, гематолога, генетика, иммунолога и других специалистов поможет прояснить диагноз.

Раздел V. Заболевания

Показания к консультации других специалистов

На основании данных клинического обследования можно определить вид патологии (гингивит, пародонтит, пародонтоз, пародонтома), распространенность (локализованный, генерализованный), степень тяжести (легкая, средняя, тяжелая) и некоторые причины заболевания.

При несоответствии тяжести заболевания пародонта и состояния полости рта ребенка (отсутствуют местные причинные факторы), при подозрении на наличие общих причинных факторов или идиопатических заболеваний пародонта, а также для уточнения диагноза ребенка направляют на дополнительные обследования:

- биопсию (цитологическое исследование);
- общие анализы крови и мочи;
- толерантность к глюкозе (сахарная кривая);
- содержание различных гормонов (эстрогены, прогестерон и др.);
- рентгенографию плоских костей скелета;
- печеночные пробы и т.п.

По показаниям направляют детей на консультации генетика, эндокринолога, детского гинеколога, гематолога и других специалистов.

Следует помнить, что общие заболевания нарушают иммунитет, способствуют возникновению и ухудшению течения заболеваний пародонта. С другой стороны, патология пародонта может быть первым признаком общих заболеваний ребенка.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение должно быть комплексным и включать этиотропную, патогенетическую, симптоматическую, саногенетическую и восстановительную терапию, направленную на очаг в пародонте и организм больного в целом.

В комплексном лечении ребенка участвуют врачи-специалисты различного профиля.

- Детский стоматолог (пародонтологическое лечение, санация полости рта).
- Ортодонт (устранение окклюзионных нарушений и ЗЧА, шинирование, протезирование).
- Хирург-стоматолог (коррекция аномалий мягких тканей полости рта, оперативные вмешательства на тканях пародонта).
- Стоматологический гигиенист (профессиональная гигиена, обучение и контроль гигиенического состояния полости рта).
- Физиотерапевт (физиотерапия).
- Педиатр, гематолог, эндокринолог и другие специалисты (общее лечение).

Раздел V. Заболевания

Принципы лечения заболеваний пародонта у детей

- Строгая индивидуализация комплексной терапии с учетом вида, тяжести и особенностей клинического течения заболевания, а также общего состояния больного.
- Обоснованный выбор методов и средств воздействия на очаг в пародонте и организм больного в целом.
- Соблюдение последовательности применения различных методов и средств комплексной терапии.
- Проведение повторных курсов лечения с целью профилактики обострения хронического процесса.
- Организация диспансеризации.

Раздел V. Заболевания

Этиотропная терапия

- Устранение или снижение патогенности микробной биопленки (бляшка, налет) и контроль ее образования: обучение гигиене полости рта, контролируемые чистки

зубов, профессиональная гигиена полости рта, мотивация детей и родителей к комплексному лечению заболеваний пародонта.

- Удаление минерализованных отложений (зубного камня) и полирование поверхностей корней зубов.
- Пломбирование кариозных полостей с восстановлением контактных пунктов, полирование пломб (снижение ретенции бляшки).
- Выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифовывания зубов для устранения окклюзионной травмы, супраконтактов.
- Коррекция используемых ортодонтических и ортопедических конструкций для устранения функциональной перегрузки отдельных групп зубов.
- Устранение вредных привычек, ЗЧА и деформаций.
- Направление к специалистам для санации соматогенных очагов хронической инфекции, лечения общих заболеваний с целью устранения или уменьшения их патогенного воздействия на ткани пародонта.

Раздел V. Заболевания

Патогенетическая терапия

- Воздействие на сосуды микроциркуляторного русла, улучшение обменных процессов.
- Ингибирование лизосомальных ферментов — протеаз, гидролаз, кининовой системы и др.
- Снижение активности биологически активных веществ (гистамина, серотонина, простагландинов E, F₂ и др.).
- Уменьшение экссудации, отека, нормализация сосудисто-тканевой проницаемости.
- Воздействие на патологический процесс в костной ткани альвеолярного отростка для стимуляции репаративного остеогенеза.
- Реминерализующая терапия для профилактики образования пришеечных кариозных полостей (исключение дополнительной травмы тканей пародонта).

Раздел V. Заболевания

Симптоматическая терапия

- Устранение зуда и боли в десне.
- Устранение кровоточивости десны.
- Устранение гноетечения из пародонтальных карманов.
- Уменьшение глубины или устранение пародонтальных карманов.
- Укрепление расшатанных зубов.
- Нормализация положения зубов в зубном ряду.
- Устранение дефектов зубных рядов.
- Нормализация эстетики.
- Устранение неприятного запаха изо рта.

Раздел V. Заболевания

Саногенетическая терапия

Саногенетическая терапия включает средства, усиливающие защитно-приспособительные реакции организма больного и стимулирующие регенерацию.

- Общеукрепляющее лечение (витамины и др.).
- Стимуляция коллагенообразования и остеогенеза.
- Повышение защитно-приспособительной реактивности организма.
- Специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация.
- Иммунокорригирующая терапия.

Раздел V. Заболевания

Восстановительная терапия

- Организация режима питания: сбалансированное, рациональное питание. При включении в пищевой рацион учитывается способность пищи очищать зубы и усиливать

функциональную нагрузку на челюсти (грубая, жесткая пища).

- Адекватная гигиена полости рта.
- Организация режима учебы, труда и отдыха.
- Поддержание здорового образа жизни [закаливание организма, устранение и профилактика формирования вредных привычек (алкоголь, наркотики, курение)], уменьшение влияния на организм неблагоприятных экологических факторов.

Раздел V. Заболевания

Лечение катарального гингивита

Лечение катарального гингивита, как и любого заболевания тканей пародонта, начинают с подбора средств гигиены полости рта, обучения пациента правильной индивидуальной гигиене полости рта и проведения контролируемой чистки зубов.

Детям и подросткам рекомендуют пользоваться зубной щеткой средней степени жесткости, обучают навыкам использования межзубных нитей и ершиков, суперфлоссов, особенно если параллельно проводится ортодонтическое лечение.

Желательно применение ирригатора, что позволяет в домашних условиях орошать десну растворами антисептиков и производить гидромассаж десны для улучшения микроциркуляции.

Рекомендуют в течение 2–4 нед использовать зубные пасты, содержащие антибактериальные агенты (хлоргексидин и др.). Длительное применение антибактериальных зубных паст может изменить микробный состав полости рта и ЖКТ в целом, вызвать дисбактериоз. Для того чтобы избежать этого, между курсами поддерживающей терапии необходимо пользоваться пастами, содержащими экстракты лекарственных растений.

Рекомендуют нанесение и втирание в десну (2–3 раза в день на 15–20 мин в течение 2–3 нед) специальных гелей с противовоспалительным, антибактериальным и дезодорирующим действием, например:

- Метрогил Дента[®], содержащий метронидазол (антипротозойное и антибактериальное действие против анаэробных простейших и анаэробных бактерий, вызывающих развитие гингивита) и хлоргексидин (бактерицидное действие на широкий круг вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, дрожжеподобные грибы, дерматофиты и липофильные вирусы);
- бальзам для десны «Асепта» адгезивный (хлоргексидин, метронидазол, мяты перечной масло эфирное, ментол) наносится на десну и оказывает лечебное действие в течение 30 мин и более.

Рекомендуют использование официальных ополаскивателей и спреев для полости рта, содержащих антисептики (хлоргексидин, триклозан, листерин[®], мирамистин), а также растворы на основе лекарственных трав и растений («Пихтовый бальзам» и др.). Рекомендуется полоскать рот после чистки зубов в течение 1 мин 0,05% раствором хлоргексидина 4–6 раз в день, 0,12–0,20% раствором — 2 раза в день. На одно полоскание достаточно 10 мл ополаскивателя. При этом тонкая пленка препарата сохраняется на зубах и слизистой оболочке 12 ч, оказывая бактерицидное действие и приостанавливая образование налета на зубах. Общий курс не должен превышать 7–10 дней, так как при длительном применении хлоргексидина возможно появление пигментированного налета на зубах, извращение вкусовой чувствительности (дисгевзия), развитие дисбактериоза. Для полосканий рта также рекомендуют 0,01% раствор мирамистина, 0,5–1,0% раствор водорода пероксида (Перекиси водорода[®]), 1% водный раствор галаскорбина[®]. Из растительных препаратов можно применять отвары шалфея, ромашки, календулы, экстракт цветков ромашки аптечной и др., обладающие противовоспалительным, противоотечным и дезодорирующим действием. Контролируемую чистку зубов проводят с использованием жидких и таблетированных индикаторов зубного налета. Важно научить детей и родителей контролировать гигиену полости рта в домашних условиях, убедить в том, что от качества гигиены полости рта зависит успех лечения.

При остром катаральном воспалении, обострении хронического гингивита устраняют травмирующие факторы, удаляют зубные отложения, проводят временное закрытие кариозных полостей и активное противовоспалительное и антибактериальное лечение. После устранения острого воспалительного процесса при хроническом катаральном гингивите проводится тщательная профессиональная гигиена полости рта ребенка.

Перед удалением зубных отложений орошают рот растворами антисептиков (10% раствором повидон-йода, 0,12% раствором хлоргексидина, раствором метронидазола, 10% водным раствором прополиса и др.) или настоями лекарственных трав (ромашкой, шалфеем,

календулой и др.), при необходимости используют местное аппликационное или инъекционное обезболивание.

Плотный зубной налет удаляют с помощью вращающихся щеточек, резиновых чашечек и полировочной пасты, ультразвукового порошково-струйного воздействия.

Но порошково-струйный метод можно использовать только у детей старшего возраста без заболеваний дыхательных путей и признаков деминерализации зубов, при полном созревании зубной эмали.

Зубной камень снимают механически с помощью наборов ручных инструментов или аппаратов (пневмоскейлеры, ультразвуковые скейлеры). Перед удалением зубного камня можно применять аппликации химических препаратов для его размягчения. Пневмоскейлеры используют для удаления наддесневых зубных отложений средней и слабой степени минерализации, ультразвуковые (магнитостриктивные, пьезоэлектрические) — для удаления наддесневых и поддесневых отложений любой плотности. Для удаления зубного камня из глубоких карманов используют микроультразвуковые насадки диаметром до 0,5 мм.

Следует помнить, что ультразвуковые методы удаления зубных отложений противопоказаны детям с временными зубами, постоянными зубами с незавершенной минерализацией или признаками деминерализации, у пациентов с кардиостимуляторами, инфекционными заболеваниями (включая острые респираторные заболевания и вирусные инфекции), нарушениями иммунитета, болезнями дыхательной системы, нарушениями глотания. Пациентам с высоким риском инфекционного эндокардита (пороки сердца, пролапс митрального клапана, оперативные вмешательства) перед процедурой профессиональной гигиены полости рта следует, по согласованию с педиатром, проводить превентивную антибиотикотерапию.

Раздел V. Заболевания

После снятия зубного камня полируют шейки зубов, доступные участки корней зубов и пломб, процедуру завершают реминерализующей терапией и флюоризацией. Только строжайший контроль гигиенического состояния полости рта на всех этапах пародонтологического лечения поможет добиться хороших результатов.

При необходимости проводится вестибулопластика, пластика аномальных уздечек языка и губ, ортодонтическое лечение, коррекция ортодонтических аппаратов и протезов, выравнивание окклюзионных контактов.

У большинства детей для ликвидации катарального воспаления десны достаточно качественной гигиены полости рта и устранения других местных факторов. При сохранении очагов гиперемии используются противовоспалительные препараты: 5% фенилбутазоновая мазь, 5% индометациновая мазь, 3% мазь ацетилсалициловой кислоты, холина салицилат и цеталкония хлорид в виде аппликации на десну на 10–15 мин или лечебных десневых повязок. Можно применять также 5% гепариновую мазь, Солкосерил[®], бензидамин, коллагеновые пленки с лекарственными растениями, которые оказывают местное противовоспалительное и обезболивающее действие.

На период лечения целесообразно назначать витамины [аскорбиновая кислота + рутозид (Аскорутин[®]), поливитамины (Декамеvit[®]), пангексавит[®], поливитамины + минералы (Центрум[®])] или другие витаминные комплексы.

В пищевом рационе должны преобладать белки, витамины, минеральные вещества, твердая пища. Следует ограничить применение углеводов и жиров, мягкой и липкой пищи.

При необходимости применяют физиотерапию, массаж и гидромассаж, гирудотерапию, коротковолновое ультрафиолетовое облучение, гелиево-неоновый лазер, лекарственный электрофорез (5% аскорбиновая кислота, папаверин, 5% раствор аминокaproновой кислоты). Эти препараты воздействуют на обмен веществ, уменьшают фибринолитическую активность слюны. Папаверин оказывает дезагрегационное действие, способствует быстрому восстановлению структуры эпителиальных клеток.

Особое место среди физиотерапевтических методов лечения занимает пелоидотерапия. Пелоидиловая сульфидная грязь образуется на дне соленых водоемов и обладает противовоспалительным, десенсибилизирующим, антибактериальным, трофическим, бактерицидным, регенерирующим действием. Сульфидную иловую грязь наносят на десну аппликационно или с помощью электрофореза (гальваногрязелечение). Пелоидотерапия при хроническом гингивите у детей — высокоэффективный, безопасный и недорогой метод лечения.

У пациентов с заболеваниями органов и систем одновременно с местными лечебными воздействиями проводится лечение у соответствующих специалистов. Эффективность лечения хронического катарального гингивита оценивают с помощью клинических и дополнительных методов исследования. Определяют цвет, рельеф, плотность, степень кровоточивости десны, гигиенические индексы. Курс лечения заканчивают при отсутствии жалоб, хорошем

гигиеническом состоянии полости рта и улучшении клинических показателей. Для закрепления эффекта лечения рекомендуется ежедневно после гигиенических процедур проводить пальцевой массаж десен (скользящими движениями пальца в направлении от верхушек корней к десневому краю) 2 раза в день по 5 мин с обеих сторон альвеолярного отростка.

Раздел V. Заболевания

Лечение гипертрофического гингивита

Лечение гипертрофического гингивита зависит от этиологии, патогенеза, клинического течения, формы и стадии заболевания, степени гиперплазии соединительной ткани десны. У детей с общей патологией план лечения должен быть согласован с соответствующими специалистами: психоневрологом (возможность снижения дозы или замены противосудорожных препаратов), эндокринологом (устранение нарушений гормонального баланса), трансплантологом (возможность уменьшения дозы иммунодепрессантов) и др. Наиболее сложно лечение детей с хроническим гипертрофическим гингивитом вследствие дисбаланса гормонов развивающейся половой системы. Такие дети требуют длительного комплексного лечения, диспансерного наблюдения.

При отеочной форме гипертрофического гингивита первоначально нужно устранить все причинные факторы. Для этого проводят:

- обучение правильной гигиене полости рта;
- профессиональную чистку зубов;
- санацию полости рта;
- коррекцию аномалий мягких тканей, окклюзионных взаимоотношений и т.д.

Затем проводится противовоспалительная терапия. Для уменьшения отека и кровоточивости гипертрофированной десны назначают полоскания и аппликации противовоспалительных препаратов после чистки зубов в течение 2–4 нед.

- Спиртовой раствор 1% экстракта травы зверобоя продырявленного (новоиманин⁶⁹) перед применением разводится дистиллированной водой в 10 раз и используется в виде аппликаций в течение 15–20 мин 1–2 раза в день.
- Отвар цветков календулы и ромашки для полосканий полости рта — 2–3 раза в день.
- Отвар коры дуба, цветов арники, корневища лапчатки, травы зверобоя, корневища и корня кровохлебки, плодов черемухи, листа крапивы, травы тысячелистника для полоскания полости рта — 2–3 раза в день. Эти растительные средства содержат дубильные вещества и обладают вяжущим действием. Дубильные вещества (танин и др.) образуют нерастворимые соединения с белками (альбуминаты), формируя на поверхности слизистой оболочки нерастворимую пленку, которая защищает нервные окончания от раздражения продуктами распада и уменьшает боль. Кроме этого, они сужают расширенные сосуды, уплотняют их стенку и уменьшают проницаемость.
- Метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента⁷⁰) вносится в зубодесневую борозду, наносится на область десен и в межзубные промежутки на 30 мин 2 раза в день в течение 10 дней.
- Мазь 5% фенилбутазоновая, 3% мазь ацетилсалициловой кислоты, индометациновая мазь, гель холина салицилата в виде аппликаций и втираний — 2–3 раза в день.

Детям после процедур не рекомендуется полоскать рот и принимать пищу 30 мин. После устранения воспалительного отека и кровоточивости десны назначают биогенные препараты, обладающие мягким склерозирующим и кератолитическим действием.

- Гриба березового экстракт + кобальта хлорид (Бефунгин⁷¹) перед применением разводится теплой кипяченой водой 1:1 и применяется в виде аппликаций 2–3 раза в день в течение 2–4 нед.

Возможно использование физических факторов, таких как лазеротерапия, электрофорез или фонофорез 5% калия йодида, 10% раствора кальция хлорида, раствора гиалуронидазы ежедневно или через день 15–20 дней. При выраженном снижении стойкости капилляров назначают вакуум-массаж, а при отсутствии воспалительного процесса — дарсонвализацию (15–20 сеансов), однако эти процедуры болезненны и их применение у детей ограничено. Применяется гепарин натрия (антикоагулирующее, противогипоксическое действие, улучшение микроциркуляции, нормализация кислородного баланса тканей) путем электрофореза, инъекций в переходную складку или втираний в десну (гепариновая мазь) — 10–12 процедур.

При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий и при выраженной гипертрофии десны прибегают к склерозирующей терапии.

Для введения в десневые сосочки (процедуры болезненны, у детей применение ограничено) используют 50–65% растворы декстрозы (Глюкозы[♦]), 30% водный раствор натрия салицилата, растворы гиалуронидазы с лидокаином, эмульсии гидрокортизона и др.; их применяют в виде инъекций, вводя от вершины к основанию десневого сосочка по 0,1–0,2 мл (до побледнения сосочка) 3–8 раз с перерывом 1–2 дня; одновременно склерозируют 3–4 сосочка. После 2–3 инъекций склерозирующей терапии заметно уплотнение сосочков и уменьшение их объема (рис. 32.21).

Рис. 32.21. Ювенильный гипертрофический гингивит до (а) и после (б) лечения

Детям с фиброзной формой гипертрофического гингивита не требуется противовоспалительная терапия, поэтому после достижения хорошего гигиенического состояния полости рта и устранения местных раздражающих факторов проводят склерозирующую терапию и физиотерапевтическое лечение. Если консервативная терапия неэффективна, проводят криодеструкцию, диатермокоагуляцию, лазерное испарение гипертрофированных участков десны. У детей в период незрелости гормональной половой сферы хирургические методы (гингивэктомия) не рекомендованы, так как они могут привести к деструкции пародонтальной связки, возникновению более глубоких поражений пародонта и рецидивов гипертрофии десен.

Раздел V. Заболевания

Лечение язвенного гингивита

Лечение язвенного гингивита требует неотложной антибактериальной терапии. Внутрь назначают метронидазол — препарат, обладающий противопроtoзойным действием и активный в отношении анаэробных бактерий. Детям старше 13 лет метронидазол назначают по 0,4–0,5 г 3 раза в сутки 7 дней, детям до 13 лет — по 7,5 мг на кг массы тела 3 раза в сутки. Современный препарат из группы нитроимидазолов орнидазол назначают детям с массой больше 35 кг по 0,5 г 2 раза в сутки 5 дней, с массой меньше 35 кг — по 25 мг на 1 кг массы тела 1 раз в сутки. Также можно назначать нифурател, который оказывает противотрихомонадное действие и применяется по 0,2 г 3 раза в сутки после еды в течение 7–10 дней.

Обязательна десенсибилизирующая терапия: антигистаминные препараты в возрастных дозах. Необходимо назначать поливитамины и аскорбиновую кислоту.

При затяжном течении язвенного гингивита применяют препараты, повышающие резистентность организма: эхинацеи пурпурной травы сок по 20–30 капель 3 раза в сутки 2–3 нед; настойки женьшеня, лимонника китайского, элеутерококка, аралии, родиолы розовой, пантов благородного оленя экстракт (Пантокрин[♦]) и другие адаптогены по 10–40 капель в зависимости от возраста 3 раза в сутки 2–3 нед.

По показаниям назначают жаропонижающие средства. Рекомендуют обильное питье для дезинтоксикации. Диета должна быть полноценной по составу, не раздражающей, богатой витаминами. Надо исключить горячую пищу, кофе, алкоголь, курение и др. При тяжелом течении гингивита больной нуждается в освобождении от учебы или работы.

Местное лечение начинают с аппликационного обезболивания. После этого слизистую оболочку полости рта орошают теплыми растворами антисептиков, осторожно удаляют некротический налет.

Применение протеолитических ферментов [трипсина, химотрипсина, трипсина + химотрипсина (Химопсина[♦])] облегчает удаление некротизированных тканей, обеспечивает противоотечное и противовоспалительное действие. Содержимое флакона с ферментом непосредственно перед использованием растворяют в 10 мл дистиллированной воды и делают аппликации на область поражения на 15–20 мин. Можно использовать иммобилизованные ферменты (Имозимаза[♦]), которые обладают более длительным действием (2–3 ч), хорошо фиксируются на слизистой оболочке, оказывают местное иммуномодулирующее действие. Затем в течение 15–20 мин проводят аппликации на десну антибактериальных препаратов, воздействующих на анаэробную микрофлору, таких как суспензия метронидазола на хлоргексидине, Тизоль[♦] с метронидазолом, гель метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента[♦]), пленки «Диплен-Дента» с метронидазолом/хлоргексидином (фиксируются к влажной поверхности десны, где сохраняются несколько часов) и др.

Важно устранить местные раздражающие факторы: сошлифовать острые края зубов и корней, закрыть кариозные полости временными пломбами, временно отказаться от использования съемных ортодонтических аппаратов и протезов и т.д. Инвазивные мероприятия (удаление зубов, снятие зубного камня и др.) лучше отложить до полной эпителизации эрозий и язвочек,

иначе возможно утяжеление язвенно-некротического процесса, распространение его на соседние отделы рта и вглубь на костную ткань челюстей.

В домашних условиях нужно осторожно, но тщательно удалять налет и чистить зубы противовоспалительными антибактериальными зубными пастами. После гигиенических процедур полоскать рот теплыми противовоспалительными антисептическими растворами (0,05% раствором хлоргексидина и др.) по 2–3 мин 2–3 раза в день. Рекомендуются таблетки, содержащие хлоргексидин и аскорбиновую кислоту, для рассасывания в полости рта, ингаляции мяты перечной листьев масла + сульфаниламида + сульфата азола + тимола + эвкалиптового масла (Ингалипта[♦]) (удерживать в полости рта 5–7 мин). Хорошие результаты дают аппликации, полоскания и таблетки с лизоцимом, по 1 таблетке каждые 2–3 ч для рассасывания в полости рта. Рекомендуются аппликации мазей, содержащих антибиотики, антисептики, ферменты и глюкокортикоиды в различных комбинациях. После местных процедур необходимо в течение 30 мин воздерживаться от приема пищи. После стихания активного инфекционного процесса для более быстрой эпителизации эрозий и язв назначают аппликации кератопластиков по 15–20 мин 2–3 раза в день: сок алоэ и каланхоэ, масло шиповника и облепихи, Солкосерил[♦] и депротеинизированный гемодериват крови телят (Актовегин[♦]), масляные растворы ретинола и витамина Е, бетакаротен, каротолин[®], бетакаротен + витамин Е + менадион + ретинол (Аекол[♦]), поливинокс [Винилин (Бальзам Шостаковского)[♦]], 10% метилурациловую мазь, линетол[®] (льняного масла жирных кислот этиловых эфиров смесь), ливиан[®], винизоль[®] и др. Применять эти препараты на ранних стадиях заболевания не рекомендуется, так как они могут создавать благоприятные условия для размножения анаэробной микрофлоры, отягощая заболевание. Адгезивные пасты с содержанием Солкосерила[♦] оказывают ранозаживляющее и обезболивающее действие, а также фиксируются на слизистой оболочке полости рта в течение 2–3 ч.

Раздел V. Заболевания

Лечение пародонтита

Лечение пародонтита сложное, особенно при быстро прогрессирующих агрессивных формах (ювенильный пародонтит), и требует комплексного подхода при выборе лечебных мероприятий в связи с наличием следующих факторов:

- высокая степень деструкции альвеолярной кости;
- подвижность и изменение положения зубов;
- потеря отдельных зубов;
- нарушение окклюзионных взаимоотношений;
- дисфункция височно-нижнечелюстного сустава;
- влияние различных внешних факторов;
- наличие соматических заболеваний;
- незавершенность роста и формирования ЗЧС и организма в целом.

Выбор методов и средств лечения зависит от клинического течения (обострение хронического, хронический, ремиссия и т.д.) и тяжести пародонтита (легкий, средней тяжести и тяжелый).

В отличие от гингивита, в комплексной терапии пародонтита средней и тяжелой степени возможно хирургическое вмешательство для устранения пародонтального кармана и стимуляции репаративного остеогенеза.

Лечение хронического пародонтита начинают с комплекса профессиональной гигиены полости рта, включающего:

- назначение средств и предметов гигиены;
- мотивацию, обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта;
- тщательное удаление зубных отложений;
- выравнивание поверхности обнаженных корней зубов;
- полирование;
- реминерализующую терапию.

Важно очищать язык и полоскать рот растворами антисептиков для уменьшения количества пародонтопатогенов на языке, в криптах миндалин и складках слизистой оболочки. К другим лечебным мероприятиям, в том числе к медикаментозной терапии, приступают только после усвоения больным навыков гигиены полости рта.

При остром или обострении хронического пародонтита и абсцедировании требуются неотложные лечебные меры (устранение травмирующих факторов, вскрытие абсцесса,

антибиотикотерапия и др.), поэтому гигиене полости рта обучают после ликвидации острого воспаления.

Устранение местных факторов риска заболеваний пародонта (санация полости рта, пластика коротких уздечек губ, мелкого преддверия рта, лечение аномалий прикуса и т.д.), нормализация окклюзии, устранение травмирующих факторов и шинирование подвижных зубов помогают избежать травмы пародонта и ретенции микробного налета, нормализуют жевательную функцию, что важно для успешного лечения пародонтита любой этиологии. Проводят местное медикаментозное противовоспалительное лечение. Для большинства пациентов достаточно НПВС (5% фенилбутазоновая мазь, 3% мазь ацетилсалициловой кислоты, индометациновая мазь, гель холина салицилат); антисептиков [хлоргексидиновый чип на основе коллагена, пленки «Диплен-Дента» с хлоргексидином, сангвинарина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (Сангвиритрин[®]) и др.]; лекарственных средств на основе природных компонентов (пихтовой живицы, прополиса, мумие, лецитина), природных масел (шиповника, чайного дерева, амаранта); аскорбиновой кислоты и витамина Е. Лекарственные средства на основе природных компонентов обладают антисептическим, анаболическим, антиоксидантным действием и приятны на вкус, поэтому их можно применять у детей разного возраста. Препараты вводят в пародонтальные карманы на турундах, делают аппликации в виде геля или пасты — повязки. Например, сангвинарина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (Сангвиритрин[®]) (0,2% водноспиртовой или 0,01–0,10% водный раствор) вводят на тонких турундах на 20 мин ежедневно или через день, 4–6 процедур на курс.

Обнаружение в поддесневой биопленке основных пародонтопатогенов (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*) — показание к антибиотикотерапии. Перед лечением определяют чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Выбор локального или системного применения антибиотиков зависит от конкретной клинической ситуации, удаленности места жительства пациента от стоматологической клиники, сопутствующих заболеваний, постоянного приема других лекарственных препаратов.

Местное применение антибиотиков обеспечивает их высокую концентрацию в очаге воспаления и уменьшает системные побочные эффекты, результат лечения меньше зависит от сотрудничества пациента. Однако при местном лечении трудно заполнить фуркации и узкие карманы, проникновение препаратов в соседние ткани ограничено. Антибиотикосодержащие лекарственные средства вводят в зубодесневые карманы после профессиональной гигиены полости рта.

- Метронидазолсодержащий гель — рекомендуется повторное применение через 7–10 дней; пленки «Диплен-Дента М» с метронидазолом.
- Тетрациклинсодержащая полимерная нить, которой заполняют карман, закрывают цианакрилатом и удаляют через 10 дней, недостаток — нить трудно устанавливается в области боковых зубов.
- Гель с доксициклином, недостаток — полностью не рассасывается, остатки приходится удалять.
- Комбинация препаратов, например доксициклин, метронидазол и кларитромицин в основе коллагенового геля «Коллост».

При системном применении антибиотик проникает во все ткани организма, однако не достигается высокая концентрация в пародонтальном очаге, могут возникать системные побочные эффекты, результат лечения зависит от сотрудничества пациента. Применяют следующие препараты (дозы даны для подростков старше 14 лет):

Раздел V. Заболевания

- тетрациклин — по 250 мг 4 раза в сутки 21 день;
- метронидазол — по 400 мг 3 раза в сутки 8 дней;
- амоксициллин + клавулановая кислота — по 500 мг 3 раза в сутки 14 дней;
- клиндамицин — по 300 мг 4 раза в сутки 7 дней;
- фторхинолоны (ципрофлоксацин и др.) назначают при устойчивости к другим антибиотикам у детей старше 16–18 лет.

Назначение антибиотиков — серьезное вмешательство в организм пациента и проводится с соблюдением основных правил применения этих препаратов под строгим контролем врача. Пробиотики — бактериальные препараты из живых микробных культур для лечения дисбактериоза полости рта и ЖКТ. Благодаря антагонистической активности они подавляют рост патогенной микрофлоры пародонтальных карманов, оказывают антиаллергическое действие, повышают защитные силы организма и нормализуют функцию пищеварительной

системы. К таким препаратам относятся Биоспорин[♦], лактобактерии ацидофильные (Ацилакт[♦]), бифидобактерии бифидум (Бифидумбактерин[♦]) и др. Например, Биоспорин[♦] назначают по 2 дозы 3 раза в день 14 дней, Линекс[♦] — по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение 2 нед. Одновременно назначают пребиотик — субстрат для роста нормальной микрофлоры, например, сироп «Лактусан» (содержит лактулозу) по 5 мл 2 раза в день во время еды в течение 7–14 дней.

При упорном гноетечении из пародонтальных карманов целесообразна сорбционная детоксикация с помощью энтеросорбентов [полиметилсилоксана полигидрат (Энтеросгель[♦]), повидон (Энтеродез[♦]), кремния диоксид коллоидный (Полисорб[♦]), лигнин гидролизный (Полифепан[♦]) и др.], которые обладают также антиаллергическим действием и улучшают показатели клеточного и гуморального иммунитета (повышают фагоцитоз нейтрофилов, активизируют Т-лимфоциты, уменьшают эозинофилию и уровень циркулирующих иммунных комплексов). Например, лигнин гидролизный назначают внутрь по 1 столовой ложке в 100 мл воды 3 раза в сутки 10–20 дней, а также вводят в виде суспензии в пародонтальный карман под повязку на 1–2 ч.

Для инактивации продуктов перекисного окисления липидов, разрушающих ткани пародонта, назначают антиоксиданты: кверцетин, метионин, витамин Е, аскорбиновую кислоту и др., например, ретинол + витамин Е (Аевит[♦]) по 1–2 капсулы в день в течение месяца. Действие антиоксидантов усиливается при одновременном назначении адаптогенов — женьшеня, родиолы розовой, элеутерококка по 30–40 капель 3 раза в день в течение месяца, исключая прием на ночь. Можно применять цветки липы, зеленый чай, аралии маньчжурской корни (сапарал[®]), пантов благородного оленя экстракт (Пантокрин[♦]) и др. Отечественный препарат этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол[♦]) оказывает выраженное антиоксидантное действие и ингибирует процессы перекисного окисления, улучшает микроциркуляцию, нормализует клеточный метаболизм, стабилизирует мембраны клеток, обладает антигипоксической, психотропной, антистрессорной активностью.

В качестве местного патогенетического лечения возможно назначение средств на основе комплекса цитокинов, которые способствуют коррекции местного иммунного статуса пациентов. Под влиянием экзогенных цитокинов происходит изменение местного цитокинового статуса полости рта, что способствует активации иммунных клеток, притоку фагоцитов в очаг воспаления. Для такого рода местного лечения можно использовать белково-пептидный комплекс из лейкоцитов крови свиней (Суперлимф[♦]), который выпускают в виде альгинатных пластин и лиофилизата для приготовления раствора. В состав альгинатных пластин входят альгинат натрия и витаминно-минеральный белково-пептидный комплекс суперлимфлайф[®], состоящий из комплекса естественных цитокинов животного происхождения. В состав лиофилизата входят декстран и витаминно-минеральный белково-пептидный комплекс суперлимфлайф[®]. Данные средства пациенты могут применять самостоятельно. Альгинатные пластины накладываются на воспаленные участки пародонта 3–4 раза в день до их полного растворения в полости рта, общий курс лечения составляет 7–10 дней. Лиофилизат используют для приготовления раствора путем добавления к порошку 3–5 мл воды комнатной температуры. Полученный раствор впоследствии наносят на воспаленные участки пародонта путем аппликации с помощью ватных валиков в течение 5–7 мин. Кратность использования раствора — 1–2 раза в сутки, общий курс — 5–10 дней. После применения средства белково-пептидного комплекса из лейкоцитов крови свиней (Суперлимфа[♦]) не рекомендуется в течение 1 ч принимать пищу и напитки.

Важная роль отводится иммунокоррекции. Применяются такие препараты, как азоксимера бромид (Полиоксидоний[♦]), глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]). Хорошо зарекомендовала себя лизатов бактерий смесь [*L. johnsonii* + *L. helveticus* + *L. delbrueckii ss lactis* + *L. fermentum* + *S. pyogenes groupe A* + *E. faecium* + *E. faecalis* + *S. gordonii* + *S. aureus* + *K. pneumoniae ss pneumoniae* + *C. pseudodiphtheriticum* + *F. nucleatum ss fusiforme* + *C. albicans*] (Имудон[♦]), которая действует на уровне рта, увеличивая выработку факторов местного иммунитета (лизоцим, IgA и др.). Имудон[♦] назначают по 1 таблетке 6 раз в сутки 20 дней, таблетку полностью рассасывают в полости рта и воздерживаются от приема пищи 30–60 мин. Другие иммуномодуляторы назначает иммунолог после анализа иммунограммы (левамизол, пентоксил, альфа-глутамил-триптофан и др.).

Раздел V. Заболевания

Седативная терапия важна для нормализации психологического статуса пациента. Для больных пародонтитом характерны раздражительность, мнительность, повышенная

реактивная тревожность и плохой сон. Эти симптомы — последствия нарушения внешнего вида (оголение корней, подвижность зубов) и десоциализации молодых людей (гноетечение, неприятный запах изо рта и т.д.). Врач-стоматолог может назначить препараты растительной группы: настойку пиона, пустырника, валерианы по 20–30 капель 2–3 раза в день в течение 1 мес. Полезно использовать приемы психотерапии: внушать пациентам, что их заболевание поддается лечению, демонстрировать фотографии других больных до и после комплексной терапии и т.д. При необходимости возможно наблюдение и лечение у психотерапевта. Комплексная остеотропная терапия проводится после оценки поступления и усвоения кальция организмом ребенка. В рацион рекомендуют включать молочные продукты, твердые сорта сыра и другие продукты с повышенным содержанием кальция. Назначают препараты кальция (до 1000 мг ионизированного кальция в день в пубертатный период). Например, препарат кальция карбонат + колекальциферол (Кальций-Д₃ Никомед[♣]) назначают по 2 таблетки 1 раз в сутки, лучше вечером, в течение 1 мес, затем — по 1 таблетке 1 раз в сутки еще 2 мес. Рекомендуется проведение 2 раза в год поддерживающей терапии (по 2 таблетки 1 раз в сутки 10 дней, затем по 1 таблетке 1 раз в сутки 20 дней). Из других препаратов можно рекомендовать кальция карбонат + кальция лактоглоуконат (Кальций Сандоз Форте[♣]) и др. Препараты для остеотропной терапии, которые тормозят резорбцию кости и усиливают остеогенез, назначает эндокринолог или другой специалист по лечению остеопатий по результатам остеоденситометрии и других анализов. Все медикаменты назначают с учетом противопоказаний и побочных действий, избегая полипрагмазии.

При пародонтите средней и тяжелой степени (глубине пародонтального кармана более 4 мм), при нарастании деструкции пародонта показано хирургическое лечение (кюретаж, гингивэктомия, остеогингивопластика, лоскутные операции, мукогингивоостеопластика). Выбор способа хирургического лечения зависит от общего состояния больного и местного статуса, у детей предпочтительнее менее радикальные вмешательства (кюретаж). Операции проводят после медикаментозной терапии [чаще используют антисептические средства или антибиотики широкого спектра действия, например, хлоргексидин, метронидазол, сангвинарина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (Сангвиритрин[♣])] и устранения острого воспалительного процесса (нет выделения гноя из пародонтального кармана, язвенно-некротических изменений десны и др.). До и после операций для профилактики местных и системных осложнений (нагноение операционной раны, пневмония, бактериальный эндокардит и др.) на протяжении 10–14 дней обязательно применение антибиотиков. Для закрепления результатов лечения назначают физиотерапевтические процедуры (орошение отварами лекарственных трав, коротковолновое ультрафиолетовое облучение, гелиево-неоновый лазер, пелоидотерапия и др.). При стабилизации процесса воспаление пародонта не прогрессирует, уменьшаются и ликвидируются пародонтальные карманы, улучшается общее состояние больного, рентгенологическая картина стабилизируется или исчезают явления остеопороза.

Прогноз при генерализованном пародонтите индивидуальный и зависит от множества факторов, таких как:

- уровень потери костной ткани;
- обнажение фуркаций;
- морфология костного дефекта;
- степень подвижности зубов;
- соотношение размеров коронки и корня;
- окклюзия;
- гигиена;
- общее состояние здоровья и т.д.

Пациента обязательно ставят на диспансерный учет, регулярно наблюдают и проводят поддерживающую терапию.

В стадии ремиссии для профилактики обострения проводят реабилитационные меры, направленные на улучшение микроциркуляции и обменных процессов в пародонте. Для этого контролируют гигиену полости рта, назначают препараты, влияющие на сосуды пародонта (аскорбиновую кислоту, никотиновую кислоту, кокарбоксилазу, пиридоксин), средства, стимулирующие костеобразование [препараты кальция («Кальций-Магний», кальция карбонат + колекальциферол (Кальций-Д₃ Никомед[♣]), поливитамины + минералы (Кальцинова[♣]) и др., тиреокальцитонин (кальцитрин[♣]) и др.], биогенные стимуляторы, витамины.

До и после курсов лечения при каждом диспансерном посещении повторно обследуют ткани пародонта для оценки результата лечения: улучшение, без изменений (стабилизация), ухудшение.

Следует учесть, что применение у детей некоторых манипуляций [введение в увеличенные сосочки 60% декстрозы (Глюкозы*), вакуум-терапия и дарсонвализация десны] ограничено из-за значительной болезненности.

Раздел V. Заболевания

Лечение проявлений в тканях пародонта различных синдромов

Лечение проявлений в тканях пародонта различных синдромов состоит из терапии основного заболевания, которую проводят врачи-специалисты (гематолог, эндокринолог и др.), и комплекса стандартного пародонтологического лечения (устранение местных повреждающих факторов, нормализация гигиены полости рта, симптоматическая терапия, включая протезирование после потери зубов). Физиотерапия при данной группе заболеваний не показана. Прогноз пародонтологического лечения зависит от успеха терапии основной патологии.

Нейтропению и агранулоцитоз у детей лечит гематолог. Стоматологическое лечение детей включает профессиональную гигиену полости рта, своевременное удаление подвижных зубов, протезирование. Важно обучить родителей уходу за зубами ребенка, рекомендовать ежедневное применение антибактериальных средств гигиены (зубные пасты, гели для десен, полоскания) и устранение жевательной нагрузки (мягкая пища). В период обострения применяют антибиотики, обезболивание, кератопластические средства.

Синдром дефицита лейкоцитарной адгезии лечат иммунологи, гематологи.

Пародонтологическое лечение проводится по стандартной схеме, особое внимание уделяют поддержанию идеального гигиенического состояния полости рта, постоянному применению антисептиков, антибактериальных, противогрибковых средств.

Детей с гистиоцитозом из клеток Лангерганса лечит гематолог, стоматологическое лечение эффективно только при успешной общей терапии. Помимо стандартного комплекса пародонтологических мероприятий, необходимо выскабливание грануляционной ткани в очагах поражения челюстей, которое при моносистемной форме гистиоцитоза из клеток Лангерганса может привести к стойкой ремиссии или полному излечению. Подвижные зубы удаляют, замещая дефекты съемными протезами.

Синдром Папийона–Лефевра лечит дерматолог совместно со стоматологом. Стандартное пародонтологическое лечение включает профессиональную гигиену полости рта, кюретаж пародонтальных карманов, антибиотикотерапию, удаление зубов с подвижностью 3-й степени, протезирование (**рис. 32.22**).

Рис. 32.22. Проявление в тканях пародонта синдрома Папийона–Лефевра через 3 года на этапе поддерживающей терапии (пациент П., 6 лет)

Эффективность терапии проявлений в тканях пародонта синдрома Папийона–Лефевра у детей низкая, но шансы сохранения постоянных зубов повышаются, если пародонтологическое лечение начинается в раннем возрасте.

Гипофосфатемия лечит эндокринолог, пародонтологическое лечение стандартное, после потери зубов — протезирование.

Сахарный диабет лечит эндокринолог. Цель стоматолога — уменьшение вредного влияния этиологических факторов и воздействие на отдельные патогенетические звенья заболевания (повышение резистентности организма, устранение воспаления). Регулярные курсы поддерживающей пародонтологической терапии стабилизируют состояние пародонта при условии успешной общей терапии (**рис. 32.23, 32.24**). При декомпенсированной форме диабета у ребенка пародонтологическое лечение малоэффективно.

Рис. 32.23. Вид полости рта и панорамная рентгенограмма у девушки 15 лет с некомпенсированным диабетом 1-го типа

Рис. 32.24. Вид через 3 мес после проведенного лечения и протезирования

В лечении цинги главное — витаминотерапия и своевременное устранение дефицита аскорбиновой кислоты в пищевом рационе детей. На ранних стадиях заболевание полностью излечимо, на более поздних стадиях, когда уже произошла потеря зубов, требуется протезирование.

Лечение тромбоцитопении, синдрома Элерса–Данло, гемофилии, наследственной геморрагической телеангиэктазии, лейкемии — задача гематологов (онкогематологов), стоматологическое лечение симптоматическое.

Для лечения кровоточивости десны при дефиците витамина К или приеме лекарственных веществ достаточно устранить этиологический фактор и провести симптоматическую терапию. Пародонтологическое лечение при синдроме Дауна стандартное, но требует участия родителей или опекунов, которые обеспечивают тщательную гигиену полости рта детей

и выполнение рекомендаций стоматолога.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Балмасова И.П., Царев В.Н., Янушевич О.О. и др. Микроэкология пародонта. Взаимосвязь локальных и системных эффектов: монография. М.: Практическая медицина, 2021. 264 с.
2. Блашкова С.Л., Модина Т.Н., Абдрахманов А.К. и др. Геномный состав микробиот зубодесневой борозды и пародонтального кармана у лиц молодого возраста // Стоматология детского возраста и профилактика. 2020. Vol. 20. N. 1. P. 19–25. DOI: 10.33925/1683-3031-2020-20-1-19-25.
3. Грудянов А.И. Вопросы диагностики и классификации болезней пародонта. Проблемы и решения. М.: Медицинское информационное агентство, 2021. 164 с.
4. Грудянов А.И. Заболевания пародонта: учебно-методическое руководство. 2-е изд., доп. и перераб. М.: Медицинское информационное агентство, 2022. 416 с.: ил.
5. Клиническая пародонтология и дентальная имплантация: В 2 т. Т. 1 / Под ред. Н.П. Ланга, Я. Линде; науч. ред. перевода А.М. Панин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 720 с.: ил. DOI: 10.33029/9704-5673-6-PRD1-2021-1-720.
6. Клиническая пародонтология и дентальная имплантация: В 2 т. Т. 2 / Под ред. Н.П. Ланга, Я. Линде; науч. ред. перевода А. М. Панин, А.М. Цициашвили. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 816 с.: ил. DOI: 10.33029/9704-5021-5-PRD2-2022-1-816.
7. Ковалевский А.М. и др. Интегративная пародонтология: руководство для врачей-стоматологов / Под ред. А.М. Ковалевского, В.В. Никитенко. М.: СИМК, 2019. 252 с., ил.
8. Конвиссар Р.А. Лазеры в стоматологии. Фундаментальные основы и клиническая практика / Пер. с англ. под науч. ред. А.С. Карспарова. М.: ТАРКОММ, 2020. 474 с.: ил.
9. Михайлова И.Г., Московский А.В., Карпунина А.В. и др. Оценка индексных показателей больных хроническим пародонтитом легкой и средней степени тяжести // Стоматология детского возраста и профилактика. 2020. Т. 20. № 4. С. 310–315. DOI: 10.33925/1683-3031-2020-20-4-310-315.
10. Наумова В.Н. Взаимосвязь стоматологической патологии и сахарного диабета у детей. Обзор литературы // Стоматология детского возраста и профилактика. 2019. Т. 19. № 4. С. 72–76. DOI: 10.33925/1683-3031-2019-19-4-72-76.
11. Рогацкин Д.В. Лучевая диагностика в стоматологии: 2D/3D. М.: ТАРКОММ, 2021. 403 с.: ил., фот.
12. Слажнева Е.С., Тихомирова Е.А., Атрушкевич В.Г. Пародонтопатогены: новый взгляд. Систематический обзор. Часть 1 // Стоматология детского возраста и профилактика. 2020. Т. 20. № 1. С. 70–76. DOI: 10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76.
13. Стоматология детей и подростков Макдоналда и Эйвери: учебник / Ред. Д.А. Дин, отв. ред. Д.Э. Джонс, Л.А. Уокер Винсон; пер. с англ. М.Л. Бельфер, М.В. Кузнецовой, И.Р. Оганесян, А.Н. Анваера. 10-е изд. М.: Медицинское информационное агентство, 2021. XVI + 668 с.: ил.
14. Тихомирова ЕА. Генетические предикторы развития пародонтита: проблемы и перспективы (обзор литературы) // Пародонтология. 2022. Т. 27. № 1. С. 32–59. DOI: <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2022-27-1-32-59>.

Раздел V. Заболевания

Глава 33. Заболевания слизистой оболочки ротовой полости
С.Ю. Страхова, Л.Н. Дроботько, Е.В. Мамаева

Раздел V. Заболевания

Поражение слизистой оболочки полости рта травматического происхождения
Определение

Острое или хроническое воспаление слизистой оболочки полости рта, вызванное каким-либо травмирующим фактором.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K12.0. Рецидивирующие афты полости рта.

- Афтозный стоматит (большой, малый).

- Афты Беднара.
- Рецидивирующая афтозная язва.
- Герпетиформный стоматит.

L89. Декубитальная язва.

K13.1. Прикусывание щеки и губ.

K13.2. Лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта.

K13.3. Волосатая лейкоплакия.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Слизистая оболочка полости рта как начальный участок ЖКТ с первых часов после рождения и в течение всей жизни подвергается разнообразным местным воздействиям, связанным с функцией органов полости рта, а также в большей или меньшей степени отражает все физиологические и патологические процессы, происходящие в организме человека.

Особенностью полости рта является то, что любое травматическое повреждение слизистой оболочки моментально сопровождается ее инфицированием. Степень повреждения и клинические проявления зависят от природы раздражителя, времени и силы воздействия, индивидуальных особенностей организма ребенка.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Следует запретить ношение неполноценного съемного протеза, рекомендуется рациональное протезирование. Необходимо также заменить некачественные несъемные конструкции и пломбы, провести санацию и многократную профессиональную гигиену полости рта.

На сегодняшний день проблема малигнизации слизистой оболочки полости рта больше относится к заболеваниям у лиц старшего возраста. Риск развития рака увеличивается с 40 лет, причем основной процент заболеваемости приходится на возраст от 60 до 70 лет. Однако в детском возрасте также возможно развитие как предраковых, так и злокачественных образований слизистой оболочки.

Основная проблема заключается в сложности и поздней дифференциальной диагностике у детей, в особенности из-за отсутствия четких клинических признаков и количества стоматологов-специалистов в этой области: недооценка клинических данных может привести к возникновению малигнизации.

С 2020 г. несвоевременная диагностика злокачественных новообразований происходит нередко по причине позднего обращения за медицинской помощью, связанной с пандемией коронавирусной инфекции 2019 г. (COronaVirus Disease 2019 — COVID-19). Клиницистам приходится сталкиваться с тем, что пациенты отказываются от обращения к врачам, в частности стоматологам, из-за риска распространения вирусного заболевания. Больные оттягивают походы в общественные места, особенно медицинского профиля, где в месте скопления людей более высокий риск передачи заболевания из-за ослабления иммунитета. В детской практике происходит порой слишком позднее обращение за квалифицированной помощью к медицинскому персоналу. Для того чтобы предотвратить злокачественное новообразование, необходимо раннее выявление рака, особенно в детском возрасте.

У детей опухоли имеют характерные признаки происхождения, патоморфологическую структуру и клинические проявления. В детском возрасте преобладают доброкачественные опухоли и опухолевидные процессы. Детский организм характеризуется очень быстрым тканевым ростом, поэтому все диагностические мероприятия следует проводить как можно раньше, а медицинские мероприятия следует начинать сразу после постановки диагноза.

Невнимательность к здоровью, недооценка симптомов, страх лечения приводят к хронизации и возникновению предраковых состояний слизистой оболочки.

В настоящее время методы онкоскрининга становятся все более востребованными. Согласно современным литературным источникам, скрининг — это система первичного отбора пациентов со скрытыми заболеваниями с использованием простых, безопасных и недорогих методов для дальнейшего углубленного обследования. Среди анализируемых методов скрининговой диагностики наиболее чувствительным является *метод аутофлюоресцентной диагностики*, позволяющий выявить поражение слизистой оболочки полости рта в 100% случаев.

Люминесцентная (аутофлюоресцентная) стоматоскопия — это оптический метод визуализации патологических изменений слизистой оболочки полости рта. Современные клинические исследования подтверждают, что в месте злокачественной дегенерации слизистой оболочки происходит резкое снижение интенсивности ее эндогенной аутофлюоресценции, что обусловлено морфологическими и биохимическими изменениями, возникающими при

развитии дисплазии и малигнизации. Для активного выявления предраковых заболеваний и ранних стадий злокачественных опухолей органов и тканей полости рта в программе онкоскрининга, помимо традиционного перорального обследования и пальпации регионарных лимфатических узлов, проводится люминесцентная (аутофлюоресцентная) стоматоскопия. Результаты онкологического скрининга, проводимого 2 раза в год, записываются в карту стоматологического пациента.

В 2012 г. МГМСУ им. А.И. Евдокимова совместно с научно-образовательным центром Института общей физики им. А.М. Прохорова РАН впервые в России начал исследования в области аутофлюоресцентной диагностики предраковых и ранних форм рака слизистой оболочки полости рта. В рамках проекта были исследованы и проанализированы спектры лазериндуцированной аутофлюоресценции слизистой оболочки полости рта в норме, а также при предраковых заболеваниях, а именно плоском лишае и веррукозной лейкоплакии. Полученные результаты подтвердили предположение о высоком потенциале метода аутофлюоресцентной диагностики предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта. При аутофлюоресцентной стоматоскопии излучение прибора направляется в полость рта пациента и проводится визуальное обследование всех отделов полости рта. Врачу-клиницисту предоставляются очки или экран, который блокирует отраженный коротковолновый свет от источника света и улучшает видимость флуоресцентного излучения в среднем и длинноволновом диапазонах. Длина волны устройства аутофлюоресцентной стоматоскопии должна находиться в спектральном диапазоне от 360 до 540 нм в зависимости от используемого светодиода (в соответствии с его оптическим диапазоном и общепринятым кодом максимальной длины волны излучения), а также от его функционального назначения. При аутофлюоресцентной стоматоскопии слизистая оболочка полости рта обычно имеет зеленое свечение различной интенсивности, патологические очаги и очаги воспаления имеют аномальное свечение. Злокачественный процесс развивается на фоне хронического воспаления, поэтому в очаге озлокачествления также наблюдается красная флуоресценция эндогенных порфиринов. Свечение с красновато-коричневым или розовым оттенком указывает на малигнизацию процесса.

Раздел V. Заболевания

У аутофлюоресцентной стоматоскопии отмечается высокая чувствительность к любым заболеваниям слизистой оболочки полости рта. Обследование занимает не более 2–3 мин, оно бесконтактно и не требует дополнительных реагентов и расходных или дорогостоящих материалов (красителей, ополаскивателей и т.д.). Люминесцентный метод обеспечивает неинвазивность и простоту использования.

Раздел V. Заболевания

Классификация

В зависимости от характера травмирующего агента различают травмы:

- механические;
- химические;
- термические;
- лучевые.

В детском возрасте чаще наблюдают механические и химические травмы. В зависимости от длительности травмы, ее интенсивности и реактивности организма могут возникнуть гиперемия поврежденного участка, его отек, десквамация эпителия, эрозирование или изъязвление слизистой оболочки.

По глубине поражения различают:

- внутритканевое кровоизлияние (гематому) — без нарушения целостности эпителия;
- травматическую эрозию;
- декубитальную язву.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Одной из причин травматических эрозий и декубитальных язв у детей первых недель и месяцев жизни выступают преждевременно прорезавшиеся зубы, преимущественно

на нижней челюсти. Форма травматического изъязвления, которая развивается на передней вентральной поверхности языка и уздечки языка, носит название синдрома Рига–Феде. Эмаль и дентин таких зубов недоразвиты и во время сосания травмируют нижнюю поверхность языка и его уздечку, что повреждает эпителиальный слой и приводит к воспалению в собственно слизистом слое. В результате этого и возникают эрозии или язвы. При прикусывании слизистой оболочки щек и губ после анестезии также образуются эрозии и язвы. У детей раннего возраста нередко наблюдают прилипание к твердому нёбу инородных тел (пластин и сердцевин яблок, монет и др.).

При повышенной нервной возбудимости у детей часто выявляют хроническое прикусывание языка, щек, губ, сосание ручек и карандашей. Причиной также может быть длительная травма слизистой оболочки острыми краями зубов, нависающими краями пломб, проволочными шинами и лигатурами, при ношении ортодонтических аппаратов (**рис. 33.1**).

Рис. 33.1. Травматическое повреждение языка

Острая механическая травма возникает в результате случайного прикусывания при приеме пищи, чистке зубов, зубоврачебных вмешательствах.

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

При механических повреждениях слизистой оболочки полости рта общее состояние ребенка не нарушено, сон спокойный, температура тела нормальная. При дефектах верхних слоев эпителия, возникающих в результате привычного прикусывания слизистой оболочки, прием пищи безболезненный, дети жалоб не предъявляют. Врач обнаруживает такие поражения, осматривая слизистую оболочку полости рта при плановой санации. Слизистая оболочка обычной окраски, но в тех участках, где она травмируется зубами (в области щек, губ, по краям языка), поверхность ее неровная, видны обрывки эпителия белого цвета, иногда наблюдают небольшие кровоизлияния. Пальпация слизистой оболочки у таких детей обычно безболезненна. Инородные тела, прилипшие к нёбу, покрываются налетом, слизистая оболочка вокруг них несколько отечна и гиперемирована.

Травматические эрозии имеют неправильную форму, покрыты тонким фибринозным налетом беловато-желтоватого цвета, окружающая слизистая оболочка слабо или умеренно гиперемирована.

Декубитальная язва обычно бывает одиночной, слизистая оболочка вокруг нее отечна, гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Язва имеет неровные края и дно, покрытое легко снимаемым фибринозным налетом. При этом регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Локализуются язвы чаще на слизистой оболочке языка и щек по линии смыкания зубов. При длительном существовании края и основание язвы уплотняются. Глубина ее может быть различной, вплоть до мышечного слоя.

Своеобразным поражением слизистой оболочки полости рта у детей первых месяцев жизни являются *афты Беднара*. Возникают они у ослабленных детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих врожденными заболеваниями. Считают, что появление таких поражений связано с повреждениями слизистой оболочки нёба давлением длинной соски. Эрозии располагаются симметрично на границе твердого и мягкого нёба. Форма их округлая или овальная, границы четкие, окружающая слизистая оболочка гиперемирована.

Поверхность эрозий покрыта рыхлым налетом фибрина. Афты Беднара отмечают и у детей, находящихся на грудном вскармливании, если сосок груди матери очень грубый. Эрозии располагаются по средней линии нёба, на нёбных дужках.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Обычно не представляет затруднений. Причину легко выявить при сборе анамнеза.

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезной язвой, твердым шанкром, изъязвлениями и некрозом при заболеваниях крови, пузырчаткой. При цитологическом исследовании травматических повреждений отсутствуют специфические изменения, в соскобах при заболеваниях крови обнаруживают атипичные клетки. Цитологическое исследование туберкулезной язвы выявляет гигантские клетки Лангханса. В соскобе

с сифилитической язвы обнаруживают бледные трепонемы. При пузырьчатке в мазках-отпечатках присутствуют акантолитические клетки Тцанка.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

- Устранение либо ослабление действия раздражающего фактора.
- Запрещение ношения ортодонтических конструкций.
- Замена ортодонтических аппаратов и пломб.
- Санация полости рта и профессиональная гигиена. Показаний к госпитализации нет.

Раздел V. Заболевания

Немедикаментозное лечение

При травматических поражениях слизистой оболочки лечение сводится к устранению причины, вызвавшей травму. Преждевременно прорезавшиеся временные зубы следует удалить, так как структура их неполноценна, они быстро стираются и, помимо травмы слизистой оболочки, могут стать причиной одонтогенной инфекции. Инородные тела со слизистой оболочки нёба удаляют шпателем.

У детей старшего возраста при травме тщательно сошлифовывают острые края зубов, saniруют полость рта, разъясняют ребенку и родителям роль вредных привычек. Если беседы с детьми и родителями не дают результатов и вредная привычка сохраняется, следует направить ребенка для консультации и лечения к психоневрологу.

При резкой болезненности язвы обрабатывают анестетиком в виде аппликаций. При некротическом или фибринозном налете на поверхности эрозии или язвы рекомендуют аппликации протеолитических ферментов на 8–10 мин, после чего некротические ткани или фибринозный налет удаляют механически, а язву или эрозию обрабатывают антисептиками. Накладывают кератопластические средства.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный. В случае присоединения вторичной инфекции эрозии могут превратиться в язвы и даже вызвать перфорацию нёба.

Раздел V. Заболевания

Термические повреждения

Определение

Воспаления слизистой оболочки полости рта, возникающие от воздействия различных температурных раздражителей.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
T28.0. Термический ожог рта и глотки.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

В зависимости от температуры и длительности контакта развиваются катаральное воспаление или пузырьные элементы поражения. Для поверхностного воспаления характерны гиперемия, отек и болезненность.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Проведение бесед с детьми о правильном приеме холодной и горячей пищи.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Причиной термических повреждений является воздействие на слизистую оболочку высокой температуры при несчастных случаях в быту. У детей термические травмы редки, но возможны при приеме горячей пищи, особенно молока, бульона. Термическое повреждение может произойти при неосторожном использовании электрокоагулятора, при электрофорезе. Степень повреждения зависит от температуры и длительности воздействия, ожог может быть ограниченным или разлитым, сопровождаться образованием участка гиперемии или пузырей до развития обширного глубокого некроза тканей.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Поражается главным образом слизистая оболочка губ, кончика языка, переднего отдела твердого нёба. Она становится отечной, гиперемизированной, болезненной при пальпации. Реже образуются поверхностные внутриэпителиальные пузырьки, которые сразу же лопаются. При осмотре в этом участке видны обрывки эпителия белого цвета на гиперемизированном основании. В более тяжелых случаях определяют участок некроза, который может иметь цвет от серо-белого до темно-коричневого.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Основана на сборе анамнеза и физикального обследования ребенка.

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют ожог с аллергической реакцией на пластмассу, амальгаму, химические вещества в малых концентрациях.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цель лечения — ускорить эпителизацию с помощью кератопластических средств.

Показания к госпитализации: при ожогах глотки и пищевода ребенка госпитализируют в оториноларингологическое отделение.

Раздел V. Заболевания

Медикаментозное лечение

Применяют аппликации обезболивающих лекарственных средств, обрабатывают антисептическими растворами в низких концентрациях, проводят аппликации кератопластических средств. При наличии очага некроза проводят аппликации ферментами.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный. Присоединение вторичной инфекции в сочетании с местными травмирующими факторами приводит к осложнениям и замедляет эпителизацию обожженной поверхности.

Раздел V. Заболевания

Лучевые поражения

Определение

Воспаление слизистой оболочки в результате воздействия ионизирующей радиации на организм.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
Т66. Неуточненные эффекты излучения.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

У детей встречаются редко. Проявляются при проведении лучевой терапии при злокачественных новообразованиях ЧЛО.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Соблюдение техники безопасности при работе с лучевой аппаратурой.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Причиной является несоблюдение техники безопасности при работе с радиоактивными веществами, а также лучевая терапия (рентген-, радио-, гамма-облучение) при опухолях ЧЛО. Развивается лучевое поражение слизистой оболочки полости рта, которое называют радиомукозитом.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Выделяют три периода заболевания.

- *Первый период* наступает через несколько часов после повреждения. Больные жалуются на сухость в полости рта, потерю вкуса и чувствительности слизистой оболочки.
- *Второй период (благополучия)* — субъективные явления первого периода проходят, и в полости рта не наблюдается никаких объективных изменений.
- *Третий период (разгара)* в полости рта наступают значительные патологические изменения. Больные жалуются на жжение и сухость в полости рта и глотке.

Слизистая оболочка бледная, сухая, мутнеет, теряет блеск, появляются складки и участки ороговения. Развивается отечность десневых сосочков (лучевой гингивит) и всей слизистой оболочки полости рта. Ярко выраженная тромбоцитопения в сочетании с повышенной проницаемостью сосудистой стенки приводит к кровоточивости десен и кровоизлияниям в подслизистый слой. Слизистая оболочка спинки языка, твердого нёба гиперемизирована, отечна, отмечают десквамацию эпителия и появление участков пленчатого радиомукозита — эрозии, покрытые некротическим налетом. Вследствие увеличения секреции слюнных желез слизистая оболочка покрывается беловатой тягучей слизью с неприятным запахом. Появляющиеся ишемические белые пятна вследствие некроза трансформируются в язвы. Язвы без четких границ, края неровные, возвышающиеся. Дно язвы покрыто серым налетом. При дальнейшем развитии болезни и резком снижении сопротивляемости организма быстро присоединяется вторичная инфекция, что приводит к изъязвлению всего десневого края. Особенно быстро развиваются язвы в местах кровоизлияний, давления протезов, пломб, зубных отложений. Некроз может распространяться и на кость. При этом наблюдают деструкцию костной ткани альвеолярного отростка и тенденцию к расшатыванию и выпадению зубов. Ткани зубов тусклые, характерны множественные меловидные пятна и кариозные полости, дентин рыхлый, влажный. Хроническая форма может быть первичной либо выступает следствием перехода острой формы.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Основывается на сборе анамнеза, клинических проявлениях, их стадийности.

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Лучевую язву дифференцируют от рецидива опухоли методом цитологического исследования.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

Лечение направлено на повышение сопротивляемости организма, уменьшение проницаемости тканей, замедление радиохимических реакций.

Раздел V. Заболевания

Показания к госпитализации

При необходимости и по показаниям проводят иссечение лучевой язвы в пределах здоровых тканей с последующей пластикой.

Раздел V. Заболевания

Медикаментозное лечение

- Санация полости рта.
- Назначение антигистаминных препаратов, препаратов кальция, витаминов группы В.
- Местно: аппликации 5–10% взвеси бензокаина (Анестезина[®]) в персиковом масле; обработка растворами антисептиков, протеолитических ферментов, кератопластическими и глюкокортикоидными мазями.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз заболевания осторожный. Плохая гигиена полости рта, кариозные зубы способствуют осложнениям лучевых поражений.

Раздел V. Заболевания

Химические травмы

Определение

Повреждение слизистой оболочки вследствие воздействия на нее химических реагентов.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
T28.5. Химический ожог рта и глотки.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Химические травмы слизистой оболочки полости рта у детей чаще наблюдают в раннем возрасте при случайном проглатывании употребляемых в домашних условиях растворов кислот и щелочей. Происходит это из-за любопытства детей, а также при небрежном хранении этих веществ.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Соблюдение мер безопасности (хранение химических растворов в недоступном для детей месте).

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Химические вещества могут попасть на слизистую оболочку полости рта и при лечении зубов.

Растворы фенола, формальдегида (Формалина⁴), спирта, серебра нитрата, резорцин-формалиновую пасту и смесь, мышьяковистую пасту и кислоту для протравливания эмали следует использовать очень аккуратно, учитывая легкую ранимость слизистой оболочки полости рта у детей и часто бурную реакцию организма в ответ на ее повреждение (**рис. 33.2**).

Рис. 33.2. Ожог резорцин-формалиновой смесью

Глубина поражения зависит от химической принадлежности вещества, его концентрации и индивидуальной резистентности слизистой оболочки полости рта. Кислоты вызывают поражения меньшей глубины, чем щелочи, так как коагулируют тканевые белки, образуя плотный струп (коагуляционный некроз); щелочи вызывают глубокий колликвационный некроз.

Тяжесть поражения определяется концентрацией препарата и длительностью его воздействия.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Слизистая оболочка становится резко гиперемированной, затем в сроки от нескольких часов до суток появляются некрозы. Некротизированные ткани пропитываются фибринозным экссудатом: образуется толстая пленка, которая очень медленно отторгается.

Обильное слюноотделение, резкие боли в полости рта, повышение температуры тела, затруднение дыхания и осиплость — все эти признаки возникают при проглатывании кислот и щелочей. Цвет некротических пленок может быть различным: бурым (от серной кислоты), желтым (от азотной кислоты), бело-серым (от других кислот).

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Для постановки диагноза обычно достаточно тщательно собранного анамнеза в сочетании с данными физикального осмотра.

Раздел V. Заболевания

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику химического ожога проводят с аллергической реакцией на пластмассу, амальгаму, химические вещества различной концентрации.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Показания к госпитализации

- При химических ожогах глотки и пищевода ребенка госпитализируют в ЛОР-отделение.
- При сочетанных поражениях полости рта, глотки и пищевода лечение проводят в ЛОР-отделении или ожоговом центре.

Раздел V. Заболевания

Немедикаментозное лечение

При попадании химического агента на слизистую оболочку полости рта немедленно начинают обильное промывание (полоскание, орошение) полости рта слабым раствором нейтрализующего вещества или антидотом. При их отсутствии промывают водой, а затем готовят необходимый нейтрализующий раствор.

Раздел V. Заболевания

Медикаментозное лечение

При ожоге кислотами используют 1–2% раствор натрия гидрокарбоната, мыльную воду, 0,1% раствор нашатырного спирта (15 капель 10% раствора аммиака на стакан воды).

При ожоге щелочами в качестве нейтрализующих средств используют 0,5% раствор лимонной или уксусной кислоты (1/4 чайной ложки 70% кислоты на стакан воды).

При ожоге раствором серебра нитрата полость рта орошают гипертоническим раствором (3% раствором натрия хлорида) или йодом + [калия йодидом + глицеролом] (Люголя раствором с глицерином[♣]).

При ожоге мышьяковистой пастой пораженный участок обрабатывают йодом + [калия йодидом + глицеролом] (Люголя раствором с глицерином[♣]), или 1% раствором йода + [калия йодида + поливинилового спирта] (Йодиола[♣]), либо припудривают Йодоформом[♣] или магнезия сульфатом.

После нейтрализации химического агента пораженные участки слизистой оболочки обрабатывают аппликационными анестетиками. Следует применять слабые растворы антисептиков или отвары трав. Для отторжения толстой пленки фибрина проводят аппликации ферментных растворов.

Для ускорения эпителизации применяют кератопластики в виде аппликаций. Для общего лечения назначают нераздражающую высококалорийную диету, поливитамины с микроэлементами, препараты кальция, антигистаминные препараты.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз заболевания осторожный. При химических ожогах больные сильно страдают.

В тяжелых случаях назначают дезинтоксикационную терапию, при рубцовых деформациях применяют хирургическое лечение (иссечение рубцов с последующей пластикой).

Раздел V. Заболевания

Алгоритм лечения травматических поражений слизистой оболочки полости рта
Лечение травматических поражений слизистой оболочки полости рта включает:

- устранение травмирующих факторов и вредных привычек;
- аппликации обезболивающих средств: анестетиков, 5–10% взвеси бензокаина в персиковом масле;
- аппликации протеолитических ферментов: трипсина, химотрипсина, трипсина + химотрипсина (Химопсина[♣]), лизоцима и др.;
- обработку слабым раствором антисептического средства: хлоргексидином, отварами и настоями трав;
- средства, стимулирующие регенерацию тканей (кератопластические средства): метилурацил, облепихи масло, семян шиповника, «Витаон Бэби», Солкосерил дентальная адгезивная паста[♣].

Раздел V. Заболевания

Поражения слизистой оболочки полости рта при инфекционных заболеваниях
Среди вирусных заболеваний герпес (от греч. *herpes* — «лихорадка») занимает одно из ведущих мест.

В настоящее время одной из наиболее распространенных инфекций в детском возрасте является герпетическая инфекция, что объясняется не только широкой распространенностью вируса простого герпеса, но и особенностями становления иммунной системы в развивающемся организме ребенка.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
Вирусные инфекции, характеризующиеся поражениями кожи и слизистых оболочек.
B00. Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса [*herpes simplex*].
B00.2. Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит.
K12. Стоматит и родственные поражения.

Раздел V. Заболевания

Острый герпетический стоматит у детей

Определение

Инфекционное вирусное заболевание, обусловленное первичным контактом с вирусом простого герпеса, характеризующееся воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Треть населения Земли поражена герпетической инфекцией, свыше половины таких больных за год переносят несколько атак инфекции, в том числе нередко с проявлениями в полости рта.

Установлено, что инфицированность детей вирусом простого герпеса в возрасте от 6 мес до 5 лет составляет 60%, а к 15 годам уже 90%.

Аналогичная ситуация характерна и для стоматологии, так как с каждым годом увеличивается заболеваемость детей острым (первичным) герпетическим стоматитом.

Впервые на роль вируса простого герпеса при заболеваниях слизистой оболочки полости рта указал еще в начале XX в. Н.Ф. Филатов (1902). Он предположил возможную герпетическую природу самого распространенного среди детей острого афтозного стоматита. Доказательства эти были получены позднее, когда в эпителиальных клетках пораженных участков слизистой оболочки полости рта обнаружили антигены вируса простого герпеса.

Острый герпетический стоматит не только занимает первое место среди всех поражений слизистой оболочки полости рта, но и входит в лидирующую группу среди всей инфекционной патологии детского возраста. При этом у каждого 7–10-го ребенка острый герпетический стоматит очень рано переходит в хроническую форму с периодическими рецидивами.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

В целях прекращения распространения инфекции в детских учреждениях необходимо проводить дезинфекции помещений, предметов обихода, игрушек раствором Аламинола[♦], а также кварцевание помещений.

Всем детям, находившимся в контакте с заболевшими, смазывают слизистые оболочки носа и рта противовирусными препаратами (интерфероном альфа-2b) или закапывают в нос раствор интерферона альфа (Интерферона человеческого лейкоцитарного[♦]), а также дают внутрь аскорбиновую кислоту в течение 5 дней.

Раздел V. Заболевания

Этиология

Вирус простого герпеса широко распространен в природе. Он вызывает различные заболевания ЦНС и периферической нервной системы, печени, других паренхиматозных органов, глаз, кожи, слизистой оболочки ЖКТ, половых органов, а также имеет определенное значение во внутриутробной патологии плода. Нередко наблюдают сочетание различных клинических форм герпетической инфекции.

Острый герпетический стоматит имеет сравнительно высокую контагиозность среди неиммунных лиц.

Распространение заболевания в возрасте от 6 мес до 3 лет объясняется тем, что в этом возрасте у детей исчезают антитела, полученные от матери интерплацентарно, а также

отсутствием зрелых систем специфического иммунитета и ведущей роли неспецифической защиты. Среди детей старшего возраста заболеваемость значительно ниже вследствие приобретенного иммунитета после перенесенной герпетической инфекции в ее разнообразных клинических проявлениях.

Раздел V. Заболевания

Патогенез

Заражение происходит воздушно-капельным, контактно-бытовым путями (через игрушки, посуду и другие предметы домашнего обихода), а также от лиц, страдающих рецидивирующим герпесом.

В развитии герпетической инфекции, проявляющейся преимущественно в полости рта, большое значение имеют структура слизистой оболочки полости рта у детей в раннем детском возрасте и активность местного тканевого иммунитета. Наибольшая распространенность острого герпетического стоматита в период до 3 лет может быть обусловлена возрастными морфологическими показателями, свидетельствующими о высокой проницаемости в этот период гистогематических барьеров и понижении морфологических реакций иммунитета: тонким эпителиальным покровом с низким уровнем гликогена и рибонуклеиновых кислот (РНК), рыхлостью и низкой дифференцировкой базальной мембраны и волокнистых структур соединительной ткани (обильной васкуляризацией, высоким уровнем содержания тучных клеток с их низкой функциональной активностью и т.д.).

Вопросы патогенеза острого герпетического стоматита в настоящее время изучены недостаточно полно. Во всех случаях вирусная инфекция начинается с адсорбции вирусных частиц и проникновения вируса в клетку. Дальнейшие пути распространения внедрившегося вируса по организму сложны и малоизучены. Существует ряд положений, указывающих на распространение вируса гематогенным и невральным путями. В острый период стоматита у детей отмечают вирусемию.

Большое значение в патогенезе заболевания имеют лимфатические узлы и элементы ретикулоэндотелиальной системы, что вполне согласуется с патогенезом последовательного развития клинических признаков стоматита. Появлению элементов поражения на слизистой оболочке полости рта предшествует лимфаденит разной степени выраженности. При среднетяжелой и тяжелой клинических формах чаще развивается двустороннее воспаление подчелюстных лимфатических узлов. В процесс могут вовлекаться и все группы шейных лимфатических узлов (передние, средние, задние). Лимфаденит при остром герпетическом стоматите предшествует высыпаниям в полости рта, сопутствует всему течению болезни и остается в течение 7–10 дней после полной эпителизации элементов сыпи.

В устойчивости организма к заболеванию и в его защитных реакциях определенную роль занимает иммунная защита. В иммунной реактивности играют роль как специфические, так и неспецифические факторы иммунитета. Исследования неспецифической иммунной реактивности установили нарушение защитных барьеров организма, которые отражали форму тяжести болезни и периоды ее развития.

Средняя и тяжелая формы стоматита резко угнетают естественный иммунитет, который восстанавливается через 7–14 дней после клинического выздоровления ребенка.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Острый герпетический стоматит, как и многие другие детские инфекционные заболевания, протекает в легкой, средней и тяжелой формах. Инкубационный период длится от 2 до 17 дней, а у новорожденных может продолжаться и до 30 дней. В течении болезни выделяют четыре периода: продромальный, развития, угасания и клинического выздоровления. В периоде развития болезни можно выделить две фазы — катаральную и высыпания элементов поражения.

Симптомы поражения слизистой оболочки полости рта появляются в третьем периоде развития болезни. Наблюдают интенсивную гиперемию всей слизистой оболочки полости рта, через сутки, реже двое в полости рта, как правило, обнаруживаются элементы поражения. Тяжесть острого герпетического стоматита оценивают по выраженности и характеру симптома токсикоза и симптома поражения слизистой оболочки полости рта.

Легкая форма острого герпетического стоматита характеризуется внешним отсутствием симптомов интоксикации организма, продромальный период клинически отсутствует. Болезнь начинается внезапно, с повышения температуры тела до 37,0–37,5 °С. Общее состояние ребенка вполне удовлетворительное. Могут обнаруживаться незначительные явления воспаления слизистой оболочки носа, верхних дыхательных путей. Иногда в полости рта возникают гиперемия, небольшой отек, главным образом в области десневого края

(катаральный гингивит). Длительность периода составляет 1–2 дня. Стадия везикулы обычно не замечается родителями и врачом, так как пузырек быстро лопается и переходит в эрозию — афту. Афта — эрозия округлой или овальной формы, с ровными краями и гладким дном, с ободком гиперемии вокруг.

В большинстве случаев на фоне усилившейся гиперемии в полости рта появляются одиночные или сгруппированные элементы поражения, количество которых обычно не превышает шести. Высыпания одноразовые. Длительность периода развития болезни — 1–2 дня.

Период угасания болезни более длительный. В течение 1–2 дней элементы приобретают как бы мраморную окраску, края и центр их размываются. Они уже менее болезненны. После эпителизации элементов в течение 2–3 дней сохраняются явления катарального гингивита, особенно в области передних зубов верхней и нижней челюсти.

У детей, страдающих этой формой заболевания, как правило, отсутствуют изменения в крови, иногда только к концу болезни появляется незначительный лимфоцитоз. При этой форме болезни хорошо выражены защитные механизмы слюны: pH — $7,40 \pm 0,04$, что соответствует оптимальному состоянию. В период разгара болезни в слюне появляется противовирусный фактор — интерферон (от 8 до 12 ЕД/мл). Снижение лизоцима в слюне не выражено.

Естественный иммунитет при легкой форме стоматита страдает незначительно, а в период клинического выздоровления защитные силы организма ребенка находятся почти на уровне здоровых детей, то есть при легкой форме острого герпетического стоматита клиническое выздоровление означает полное восстановление нарушенных защитных сил организма.

Среднетяжелая форма острого герпетического стоматита характеризуется достаточно четко выраженными симптомами токсикоза и поражения слизистой оболочки полости рта во все периоды болезни. Уже в продромальном периоде ухудшается самочувствие ребенка, появляются слабость, капризы, ухудшение аппетита, наблюдают катаральную ангину или симптомы острого респираторного заболевания. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными. Температура тела поднимается до $37,0\text{--}37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ (рис. 33.3).

Рис. 33.3. Острый герпетический стоматит, среднетяжелая форма

По мере нарастания болезни в период развития заболевания (фазу катарального воспаления) температура поднимается до $38\text{--}39\text{ }^{\circ}\text{C}$, появляются головная боль, тошнота, бледность кожного покрова. На пике подъема температуры, усиленной гиперемии и выраженной отечности слизистой оболочки появляются элементы сыпи как в полости рта, так и нередко на коже лица в области рта. В полости рта обычно отмечают от 10 до 20–25 элементов поражения. В этот период усиливается слюноотделение, слюна становится вязкой, тягучей. Отмечают ярко выраженное воспаление и кровоточивость десен.

Высыпания нередко рецидивируют, вследствие чего при осмотре полости рта можно видеть элементы поражения, находящиеся на разных стадиях клинического и цитологического развития. После первого высыпания элементов поражения температура тела обычно снижается до $37,0\text{--}37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$. Однако последующие высыпания, как правило, сопровождаются подъемом температуры тела до прежних значений. Ребенок не ест, плохо спит, нарастают симптомы вторичного токсикоза.

В крови отмечают увеличение скорости оседания эритроцитов до 20 мм/ч, чаще лейкопению, иногда незначительный лейкоцитоз; палочкоядерные лейкоциты и моноциты находятся в пределах высших границ нормы; наблюдают лимфоцитоз и плазмоцитоз. Нарастание титра герпетических комплементосвязывающих антител обнаруживают более часто, чем после перенесенной легкой формы стоматита.

Продолжительность периода угасания болезни зависит от сопротивляемости организма ребенка, наличия в полости рта кариозных и разрушенных зубов, нерационального лечения. Последние факторы способствуют слиянию элементов поражения, их последующему изъязвлению, появлению язвенного гингивита. Эпителизация элементов поражения затягивается до 4–5 дней. Дольше всего сохраняются гингивит, резкая кровоточивость десны и лимфаденит.

Раздел V. Заболевания

При среднетяжелом течении заболевания pH слюны становится более кислой. Количество интерферона меньше, чем у детей с легкой формой заболевания, однако не превышает 8 ЕД/мл и обнаруживается не у всех детей. Содержание лизоцима в слюне снижается больше, чем при легкой форме стоматита.

Тяжелая форма острого герпетического стоматита встречается значительно реже, чем среднетяжелая и легкая.

В продромальном периоде у ребенка отмечают все признаки начинающегося острого инфекционного заболевания: апатию, адинамию, головную боль, кожно-мышечную гиперестезию, артралгию и др. Нередко наблюдают симптомы поражения сердечно-

сосудистой системы: бради- и тахикардию, приглушение тонов сердца, артериальную гипотензию. У некоторых детей отмечают носовые кровотечения, тошноту, рвоту, отчетливо выраженный лимфаденит не только подчелюстных, но и шейных лимфатических узлов. В период развития болезни температура тела поднимается до 39–40 °С. У ребенка появляется скорбное выражение губ, характерны страдальческие запавшие глаза. Наблюдают нерезко выраженный насморк, покашливание; конъюнктивы несколько отечны и гиперемированы. Губы сухие, яркие, запекшиеся. Слизистая оболочка полости рта отечна, ярко гиперемирована, резко выражен гингивит.

Через 1–2 дня в полости рта начинают появляться элементы сыпи (до 20–25). Часто высыпания в виде типичных герпетических пузырьков появляются на коже приротовой области, коже век и конъюнктиве глаз, моче ушей, на пальцах рук, по типу панариция. Высыпания в полости рта рецидивируют, и поэтому в разгар болезни у тяжело больного ребенка их насчитывают около 100. Элементы сливаются, образуя обширные участки некроза слизистой оболочки.

Поражаются не только губы, щеки, язык, мягкое и твердое нёбо, но и десневой край.

Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический с резким гнилостным запахом изо рта, обильным слюнотечением с примесью крови. Усугубляются воспалительные явления на слизистой оболочке носа, дыхательных путей, глаз. В секрете из носа и гортани обнаруживают также прожилки крови, а иногда отмечают носовые кровотечения. В таком состоянии дети нуждаются в активном лечении у педиатра и стоматолога, в связи с чем целесообразна госпитализация ребенка в изолятор педиатрической или инфекционной больницы.

В крови детей с тяжелой формой стоматита обнаруживают лейкопению, палочкоядерный сдвиг влево, эозинофилию, единичные плазматические клетки, юные формы нейтрофилов.

У последних очень редко наблюдают токсическую зернистость. Герпетические комплементсвязывающие антитела в период реконвалесценции определяются, как правило, всегда.

Реакция слюны кислая ($\text{pH} = 6,55 \pm 0,20$), однако через некоторое время сменяется на щелочную (8,1–8,4). Интерферон обычно отсутствует, содержание лизоцима резко снижено. Период угасания болезни зависит от своевременного и правильно назначенного лечения и от наличия в анамнезе ребенка сопутствующих заболеваний.

Несмотря на клиническое выздоровление больного тяжелой формой острого герпетического стоматита, в период реконвалесценции наблюдают глубокие изменения гомеостаза.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагноз острого герпетического стоматита ставят на основании анамнестических, эпидемиологических данных, характерных клинических симптомов, а также данных цитоморфологического исследования. Цитологически клинический диагноз подтверждается наличием в мазках-отпечатках характерных для герпетической инфекции эпителиальных клеток с эозинофильными внутриядерными включениями, а также гигантских многоядерных клеток.

Всем детям, находившимся под наблюдением, проводят комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, включающий клинический анализ крови, иммунологические исследования.

Известно, что иммуносупрессия выступает одним из основных факторов реализации герпес-вирусной инфекции. В связи с этим изучают состояние местного иммунитета слизистой оболочки полости рта: содержание лизоцима, уровень Ig (в частности, секреторного IgA) в смешанной слюне.

Определение содержания секреторных Ig в смешанной слюне проводят методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини.

Материалом для исследования служат мазки-отпечатки со слизистой оболочки полости рта. Положительными на герпетический антиген считают пробы, в которых ядра клеток окрашены флюоресцеином и наблюдаются полиморфноядерные нейтрофилы и макрофаги, специфично окрашивающиеся герпетической антисывороткой, также определяют наличие вирусоспецифических нуклеотидных последовательностей вируса простого герпеса в смывах со слизистой оболочки полости рта. С этой целью используют метод полимеразной цепной реакции.

Сущность полимеразной цепной реакции заключается в выявлении возбудителя с помощью индикации специфичных участков генома. Метод обеспечивает высокую чувствительность и специфичность определения инфекционного агента, начиная с самых ранних стадий развития инфекционного процесса.

Материалом для исследования служат соскобы со слизистой оболочки полости рта.

Дифференциальная диагностика

Острый герпетический стоматит следует отличать от медикаментозного стоматита, многоформной экссудативной эритемы, стоматитов, сопровождающих другие инфекционные заболевания, хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

При хроническом рецидивирующем афтозном стоматите элемент поражения, как и при остром герпетическом стоматите, — афта. Однако при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите афты одиночные, округлой формы, покрытые фибринозным налетом, окружены гиперемизированным узким венчиком, тогда как остальная слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, без патологических изменений. Общее состояние пациента не изменяется.

Многоформная экссудативная эритема клинически весьма сходна с острым герпетическим стоматитом, однако следует заметить, что она возникает в основном в весенне-осенний период. Заболевание возникает остро, протекает крайне тяжело. Клинически выявляют генерализованное поражение слизистой оболочки полости рта, тотальную гиперемию, отек, истинный полиморфизм элементов поражения (пузыри, эрозии и язвы крупные, эритема, массивные геморрагические корки на красной кайме губ, трещины). Страдает общее состояние, характерны высокая температура (до 40 °С), озноб, множественные синюшные пятна (кокарды) на коже кистей рук, голеней, предплечий, часто с пузырьком в центре. Необходима также дифференциальная диагностика с медикаментозным аллергическим стоматитом, для которого характерны тотальная гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта, множественные резко болезненные эрозии, пузыри, боль при открывании рта и разговоре. В анамнезе известно о приеме лекарственных средств накануне.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

- Устранение причины заболевания.
- Предупреждение осложнений (стрептостафиллококковая пиодермия).

Показания к госпитализации

Тактика врача при лечении больных острым герпетическим стоматитом должна определяться формой тяжести заболевания и периодом его развития. Показания к госпитализации:

- длительное обезвоживание и интоксикация;
- тяжелое и осложненное течение заболевания.

Немедикаментозное лечение

Комплексная терапия при остром герпетическом стоматите включает общее и местное лечение. При среднетяжелом и тяжелом течении болезни общее лечение желательно проводить вместе с врачом-педиатром.

В связи с особенностями клинического течения острого герпетического стоматита рациональное питание и правильная организация кормления больного занимают немаловажное место в комплексе лечебных мероприятий. Пища должна быть полноценной, то есть содержать все необходимые питательные вещества, а также витамины. Учитывая, что болевой фактор часто заставляет ребенка отказываться от пищи, прежде всего, перед кормлением необходимо обработать слизистую оболочку полости рта гелем Лидент Бэби[◆] (лидокаин 3,3 мг + цетилпиридиния хлорид 1 мг), который обеспечивает быстрый обезболивающий эффект, аппликационными анестетиками, 2–5% масляным раствором бензокаина или гелем, содержащим лидокаин + хлоргексидин (Лидохлор[◆]).

Ребенка кормят преимущественно жидкой или полужидкой пищей, не раздражающей воспаленную слизистую оболочку. Большое внимание уделяют введению достаточного количества жидкости. Это особенно важно при интоксикации.

Медикаментозное лечение

Местное лечение при остром герпетическом стоматите требует выполнения следующих задач:

- снять или ослабить болезненные симптомы в полости рта;
- предупредить повторные высыпания элементов поражения (реинфекцию);
- способствовать ускорению эпителизации элементов поражения.

С первых дней периода развития острого герпетического стоматита, учитывая этиологию заболевания, серьезное внимание следует уделять противовирусному лечению. С этой целью рекомендуют применять мазь с ацикловиром, интерферон альфа-2b (ВИФЕРОН[◆]), интерферон альфа-2b + ацикловир + лидокаин (Герпферон[◆]), алпизариновую мазь (0,5–2,0%), раствор

интерферона альфа (Интерферона человеческого лейкоцитарного[♦]) и другие противовирусные средства.

Названные лекарственные средства рекомендуют применять многократно (5–6 раз в сутки) не только при посещении врача-стоматолога, но и дома. Следует иметь в виду, что противовирусными средствами желательно воздействовать и на пораженные участки слизистой оболочки, и на области без элементов сыпи, так как они в большей степени обладают профилактическим действием, чем лечебным.

В период угасания болезни противовирусные средства и их индукторы заменяют противовоспалительными и кератопластическими препаратами.

Ведущее значение в этот период болезни имеют слабые антисептики и кератопластические средства. Это масляные растворы ретинола, облепиховое масло, масло «Витаон», шиповника семян масло, мази с метилурацилом, Солкосерил[♦], депротеинизированный гемодериват крови телят (Актовегин[♦]) (гель, раствор, дентальная адгезивная паста). Препараты наносят на обработанную раневую поверхность до полной эпителизации.

Исследование состояния местного иммунитета у детей, больных острым герпетическим стоматитом, позволило уточнить характерную динамику разных факторов местного иммунитета при данном заболевании. Так, содержание IgA, играющих основную роль в защите слизистой оболочки полости рта, коррелирует с тяжестью и характером течения патологического процесса. Содержание лизоцима в слюне у больных острым герпетическим стоматитом зависит от степени выраженности стоматита и гингивита. Выявленные закономерности динамики показателей местного иммунитета полости рта позволяют считать патогенетически обоснованным включение в комплексную схему лечения острого герпетического стоматита препаратов, направленных на их корректировку. К ним относят иммуномодулирующие средства: Имудон[♦], глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]),

азоксимера бромид (Полиоксидоний[♦]), лизоцим + пиридоксин (Лизобакт[♦]) и др. При тяжелой степени поражения элементы высыпаний на коже смазывают препаратами на основе цинка оксида (Цинка окиси[♦]) — салициловой кислотой + цинка оксидом (Салицилово-цинковой пастой[♦]) (Лассара), Циндолом[♦] для образования тонкой корочки в целях предупреждения осложнений (стрептостафилококковых пиодермий). Применяют также физиотерапевтические процедуры — ультрафиолетовое облучение и облучение гелиево-неоновым лазером.

Следует отметить, что острый герпетический стоматит, протекающий в любой форме, — острое инфекционное заболевание, во всех случаях требующее внимания педиатра и стоматолога, для того чтобы обеспечить комплексное лечение, исключить контакт больного ребенка со здоровыми детьми, провести меры профилактики этого заболевания в детских коллективах.

Алгоритм лечения детей с острым герпетическим стоматитом

Раздел V. Заболевания

Местное лечение

- В продромальном периоде применяют 3–4 капли в нос и под язык каждые 4 ч:
 - интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный[♦]);
 - меглумина акридоната (Циклоферон[♦]).
- Обезболивающие средства (перед приемом пищи и перед обработкой слизистой оболочки полости рта):
 - 5–10% раствор бензокаина на персиковом масле;
 - лидокаин + хлоргексидин (гель Лидохлор[♦]);
 - лидокаин 3,3 м + цетилпиридиния хлорид 1 мг (гель Лидент Бэби[♦]).
- Растворы ферментов для удаления некротизированных тканей и очистки слизистой оболочки от налета фибрина:
 - трипсин;
 - химотрипсин.
- Антисептическая обработка:
 - 0,05% раствор хлоргексидина (пародонтакс[®]);
 - раствор мирамистина;
 - бензидамин (Тантум Верде[♦]).
- В период высыпаний противовирусные гели, мази и растворы 5–7 раз в сутки:
 - ацикловир;
 - интерферон альфа-2b;

- тетрагидроксиглюкопиранозилксантен (Алпизарин[♣]);
- меглумина акридоната (Циклоферон[♣]).
- В период угасания болезни противовоспалительные и кератопластические средства:
 - Солкосерил дентальная адгезивная паста[♣];
 - масло «Витаон».

Общее лечение

- Нераздражающая пища, обильное питье.
- Антигистаминные препараты:
 - мебгидролин (Диазолин[♣]);
 - хифенадин (Фенкарол[♣]);
 - лоратадин (Кларитин[♣]);
 - клемастин (Тавегил[♣]);
 - цетиризин (Зиртек[♣], Зодак[♣]).
- Жаропонижающие, болеутоляющие препараты:
 - парацетамол (Эффералган[♣], Панадол[♣], Калпол[♣]);
 - ибупрофен (Нурофен[♣]).
- Противовирусные препараты:
 - ацикловир;
 - тетрагидроксиглюкопиранозилксантен (Алпизарин[♣]);
 - меглумина акридоната (Циклоферон[♣]);
 - интерферон альфа-2b (ВИФЕРОН[♣]), интерферон альфа-2b + таурин (Генферон Лайт[♣]), иммуноглобулин человека нормальный [IgG+IgM+IgA] + интерферон альфа-2b (Кипферон[♣]).
- Иммуномодулирующие препараты:
 - Имудон[♣];
 - глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♣]);
 - азоксимера бромид (Полиоксидоний[♣]);
 - лизоцим + пиридоксин (Лизобакт[♣]).

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Благоприятный, однако при несвоевременном назначении противовирусных препаратов заболевание переходит в хроническую форму или часто рецидивирует.

Раздел V. Заболевания

Рецидивирующий герпетический стоматит

Определение

Инфекционное вирусное заболевание, обусловленное повторным контактом с вирусом простого герпеса, характеризующееся воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

B00.2. Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит.

K12.1. Другие формы стоматита.

Стоматит:

- БДУ;
- зубного ряда;
- язвенный;
- везикулярный.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

В целях прекращения рецидивов заболевания и для повышения иммунитета назначают противовирусные средства внутрь в сочетании с иммуномодуляторами [лизатов бактерий смесью [Имудоном[®], лизоцимом + пиридоксином (Лизобактом[®]), азоксимера бромидом (Полиоксидонием[®]), глюкозаминилмурамилдипептидом (Ликопидом[®])] не менее 10 дней. Хороший способ борьбы с инфекцией — укрепление здоровья ребенка, закаливание, плавание. Сокращают рецидивы также тщательная санация полости рта и удаление всех очагов хронической инфекции в организме.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

В последние годы у 30–50% детей, больных герпесом, наблюдают рецидивирование герпетической инфекции в течение первых 2–3 лет после перенесенного заболевания (острого герпетического стоматита). Это обусловлено, прежде всего, несвоевременным включением в лечение острого герпетического стоматита противовирусных средств, в связи с чем не вырабатывается стойкий иммунитет.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

К факторам, способствующим возникновению рецидивов инфекции, относят отклонения в гуморальном и клеточном звене иммунитета, уменьшение уровня Ig, иммунодепрессивные гематологические нарушения при болезнях крови, применение иммунодепрессантов. Помимо острого герпетического стоматита, вирус простого герпеса вызывает хроническое рецидивирующее заболевание у детей разных возрастных групп, выступающих носителями вируса. В анамнезе у многих детей отмечают перенесенный ранее острый герпетический стоматит; рецидив также провоцируют различные инфекционные и неинфекционные заболевания, переохлаждение, травма, ультрафиолетовое облучение. Установлена достоверно высокая распространенность герпес-вирусной инфекции среди детей, постоянно проживающих на территориях РФ, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

У детей до 3 лет рецидивирующий герпетический стоматит протекает, как и острый, но в более легкой форме. Рецидивы отмечают 1–2 раза в год, температура тела повышается не более 38 °С, менее выражены симптомы общей интоксикации организма (тошнота, рвота). В полости рта единичные и сливающиеся эрозии на гиперемизированном основании. Отдельные пузырьки могут быть и на красной кайме губ, и на коже околоротовой области.

У детей 4–6 лет общее состояние почти не нарушено, температура тела субфебрильная. Высыпания появляются на 1–3 участках: на красной кайме губ, коже лица, на нёбе, дужках, языке. Сопровождаются они жжением, болезненностью, отсутствием аппетита. После вскрытия пузырьков образуются болезненные эрозии, эпителизирующиеся в течение нескольких дней. При присоединении вторичной инфекции образуются обширные эрозии и даже язвы. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- жалобы пациента;
- факторы, способствующие усилению симптомов (дым, аллергены, ветер и др.);
- симптомы, связанные с системными заболеваниями (аллергические проявления);
- вероятные контакты с инфекционными больными.

Лабораторные исследования

- Гематологические показатели.
- Иммунологические исследования.
- Цитологическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с острым герпетическим стоматитом на основании данных анамнеза. С увеличением возраста выраженность симптомов снижается.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

- Устранение причины заболевания.
- Предупреждение осложнений (стрептостафилококковой пиодермии).

Показания к госпитализации

- Длительное обезвоживание и интоксикация.
- Тяжелое и осложненное течение заболевания.

Тактика врача при лечении больных рецидивирующим герпетическим стоматитом определяется формой тяжести заболевания и периодом его развития.

Медикаментозное лечение

С первого дня до полной эпителизации элементов поражения назначают противовирусное местное лечение: гель интерферон альфа-2b (ВИФЕРОН[®]), интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный[®]), алпизариновую мазь, ацикловир, раствор интерферона альфа (Интерферона человеческого лейкоцитарного[®]), гель холина салицилат + цеталкония хлорид (Холисал[®]).

Проводят обработку полости рта местными антисептиками: гелем холина салицилата + цеталкония хлорида (Холисала[®]), мирамистином, гексэтидином и др. Для заживления элементов поражения используют кератопластические средства (шиповника семян масло, масло «Витаон», Солкосерил дентальную адгезивную пасту[®]).

Раздел V. Заболевания

Прогноз

При своевременном и правильном лечении благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Энтеровирусный везикулярный стоматит с экзантемой

Определение

Название синдрома «рука-нога-рот» (или энтеровирусный везикулярный стоматит с экзантемой) произошло от английского Hand-Foot-and-Mouth Disease и представляет собой симптомокомплекс, состоящий из поражения слизистой оболочки ротовой полости — экзантемы и появления сыпи на верхних и нижних конечностях — экзантемы. Является одним из вариантов энтеровирусной инфекции, а именно бостонской экзантемы.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
B08.4. Энтеровирусный везикулярный стоматит с экзантемой.
Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Резервуаром и источником вируса является больной человек, или вирусоноситель. Здоровые носители играют существенную роль в передаче вируса (до 46%). Наиболее интенсивное выделение возбудителя происходит в первые дни болезни (повышается контагиозность данных вирусов).

Раздел V. Заболевания

Профилактика

С учетом высокой устойчивости энтеровирусов в окружающей среде, а также возможности длительного вирусоносительства заводные случаи заболевания могут представлять эпидемиологическую угрозу для детских коллективов. А это, в свою очередь, определяет необходимость внедрения четких клинических протоколов по лечению и профилактике неполиоэнтеровирусных инфекций на амбулаторном этапе оказания педиатрической помощи в соответствии с международным консенсусом. На сегодняшний день лечение и профилактика энтеровирусного везикулярного стоматита во всем мире проводятся согласно Руководству по клиническому ведению и мерам общественного здравоохранения в связи с заболеваниями рук, ящура и полости рта, изданному ВОЗ в 2011 г. Профилактика энтеровирусной инфекции в РФ регламентируется Санитарными правилами (СП) 3.1.2950-11, утвержденными в 2011 г. и устанавливающими основные требования к комплексу организационных, санитарно-противоэпидемических мероприятий.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Впервые вирус Коксаки был выделен и описан в 1950 г. во время вспышки заболевания у детей в американском городке с одноименным названием.

В настоящее время насчитывается уже более 30 подобных кишечных вирусов. Наиболее частыми возбудителями были Коксаки А16, А6, А10, энтеровирус 71.

Вирусы Коксаки бывают двух типов: вирусы группы А и вирусы группы В.

Вирусы Коксаки групп А ассоциируются с поражением кожи и слизистых оболочек, острым геморрагическим конъюнктивитом, а также поражением рук, ног и полости рта.

Группа В вызывает инфекции сердца, плевры, поджелудочной железы и печени, плевродинию, миокардит, перикардит и гепатит соответственно. Оба типа вирусов проявляются в виде лихорадки, кожных высыпаний и заболеваний верхних дыхательных путей и болезни ЖКТ.

Вирусы Коксаки являются одной из ведущих причин асептического менингита.

Энтеровирусный везикулярный стоматит — очень контагиозная вирусная инфекция, которая поражает преимущественно детей, обычно возникает летом и в начале осени.

Большинство инфекций, вызванных вирусом Коксаки, являются легкими, и пациент может предъявлять жалобы на боль в горле и сыпь на ладонях, подошвах, в полости рта, языке, деснах и щеках. Чаще такие проявления заболевания встречается у детей до 10 лет.

Наиболее часто вирус Коксаки провоцирует развитие заболевания у детей дошкольного и младшего школьного возраста, взрослые болеют значительно реже.

Также в группе риска находятся люди с ослабленным иммунитетом и принимающие подавляющие иммунитет препараты (например, после трансплантации органов). А вот новорожденные до 6 мес болеют крайне редко, у них еще «работает» материнский иммунитет.

Раздел V. Заболевания

Пути передачи

- Фекально-оральный (основной) (болезнь грязных рук).
- Воздушно-капельный (проникновение вируса через слизистые оболочки дыхательных путей).
- Водный (сточные воды для полива).
- Контактнo-бытовой (грязные руки, игрушки и др.).

Раздел V. Заболевания

Патогенез

Репликация энтеровирусов происходит в эпителиальных клетках и лимфоидных образованиях верхних дыхательных путей и кишечника. В дальнейшем вирусы гематогенным путем

по законам тропности достигают различных органов-мишеней.

Инкубационный период с момента заражения вирусом Коксаки может длиться 2–4 дня, а иногда и до 10 дней в зависимости от типа вируса, заразным человек становится с момента проявления первых признаков заболевания и остается таковым порой и на протяжении некоторого времени после их исчезновения. Во внешней среде данные вирусы достаточно устойчивы, однако они чувствительны к воздействию ультрафиолета, при кипячении погибают в течение 20 мин, а при использовании хлорсодержащих дезинфицирующих средств — практически мгновенно.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Первые признаки заражения вирусом Коксаки очень сходны с проявлениями «кишечного гриппа»: у больных резко поднимается температура тела, которая плохо сбивается и может держаться на уровне 39–40 °С в течение нескольких дней. Наряду с катаральными явлениями, головной и мышечной болью, общей слабостью больные жалуются на тошноту, вздутие и боли в области желудка и кишечника, возможны рвота и сильная диарея. В зеве наблюдается гиперемия нёбных дужек, мягкого нёба, зернистость задней стенки глотки. Язык может быть обложен белым налетом.

При самой легкой форме заболевания сыпь на слизистых оболочках и коже может вообще не проявиться, однако в большинстве случаев наблюдаются высыпания на языке, слизистых оболочках полости рта, миндалин и глотки с последующим развитием стоматита или ангины. Характерны также высыпания на коже лица вокруг рта и носа, на ладонях и стопах, иногда встречаются на ягодицах и половых органах.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Как правило, диагноз ставится на основании клинической картины и исключения всех инфекционных заболеваний с характерной сыпью (ветряная оспа, краснуха, корь). Опорные диагностические признаки следующие:

- начало с небольшой лихорадки и интоксикации;
- через 1–2 дня появление экзантемы (пузырьковая сыпь) на стопах, кистях (ладонях);
- одновременное появление энантемы (явлений стоматита) в ротовой полости;
- отсутствие характерных синдромов других инфекционных заболеваний (ангины, легочного синдрома, выраженного поражения лимфатической системы и др.);
- общий анализ крови с характерными критериями вирусной инфекции (возможны лейкоцитоз, увеличение лимфоцитов, снижение нейтрофилов, скорость оседания эритроцитов чаще в пределах нормы);
- специфические лабораторные методы, позволяющие подтвердить энтеровирусную природу данного синдрома, — это вирусологический метод (выделение энтеровирусов в смывах и мазках из зева);
- серологические исследования крови (выявление специфических антител в сыворотке крови пациентов);
- молекулярное типирование энтеровирусов и метод полимеразной цепной реакции (для выявления общей нуклеотидной последовательности всех энтеровирусов).

Дифференциальная диагностика

Наличие экзантемы при энтеровирусной инфекции требует дифференциальной диагностики с такими заболеваниями, как скарлатина, корь, краснуха. При этом стоит обращать внимание на характерные для этих заболеваний продромальный период, этапность высыпаний, характер и локализацию экзантемы и другие клинические признаки, а также данные эпидемиологического анамнеза. Необходимо также исключить у пациента аллергическую сыпь.

Наличие энантемы требует дифференциальной диагностики с острым и рецидивирующим герпетическим стоматитом, при которых ведущим признаком является острый катаральный гингивит.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

- Устранение причины заболевания.
- Предупреждение развития осложнений.

Показания к госпитализации: госпитализация проводится по клиническим показаниям.

Медикаментозное лечение

Специфического лечения данного заболевания также нет — при тяжелом протекании болезни врачи используют иммуномодуляторы и противовирусные препараты, однако их эффективность в данном случае не доказана, в целом организм должен справиться с инфекцией сам. Для профилактики вторичных бактериальных осложнений врач может назначить курс антибиотиков.

Больному предписывается постельный режим, щадящая диета с обильным питьем. Для того чтобы снизить температуру тела, используют препараты парацетамола и ибупрофена. В случае стоматита и ангины применяются полоскания растворами антисептиков, спреи для горла.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

У подавляющего большинства больных при поражениях кожи и слизистых оболочек прогноз благоприятный. Заболевание заканчивается полным выздоровлением. Тяжелое течение с летальным исходом возможно при энцефаломиокардите новорожденных, энцефалитах и менингоэнцефалитах, паралитической форме энтеровирусной инфекции, реже при эпидемической миалгии.

Раздел V. Заболевания

Энтеровирусный везикулярный фарингит

Определение

Инфекционное заболевание, вызываемое энтеровирусами или кишечными вирусами Коксаки и ЕСНО, чаще вирусом Коксаки А различных типов, характеризующееся эрозивными поражениями в области миндалин и нёбных дужек.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
B08.5. Энтеровирусный везикулярный фарингит (герпетическая ангина).

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Впервые описана Т. Загорским (1920).

Источником заражения являются больные, носители-реконвалесценты и лица, переносящие бессимптомную инфекцию.

Среди здоровых детей и взрослых, особенно в летне-осенний сезон, наблюдают широко распространенное носительство, сопровождающееся процессами скрытой иммунизации.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Специфическая вакцинопрофилактика в связи с обилием патогенных серотипов вирусов Коксаки и ЕСНО рекомендована детям, бывшим в контакте с больными, и включает γ-глобулин из расчета 0,5 мл/кг.

Профилактические мероприятия в эпидемических очагах должны быть аналогичны проводимым при других респираторных вирусных инфекциях. Изоляция больных в 1-й день заболевания эффективна, так как это позволяет сократить распространение инфекции в детском коллективе. Контагиозность больных энтеровирусной инфекцией с 7–8-го дня болезни резко снижается, и возвращение реконвалесцента в группу детского учреждения не ведет к рецидиву эпидемической вспышки.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Восприимчивость к инфекции особенно велика среди детей до 8–10 лет, с возрастом она падает. Инфекция в детских коллективах протекает в виде эпидемических вспышек, которые по своему характеру сходны с таковыми респираторных вирусных инфекций. Заболеваемость и носительство характеризуются выраженной летне-осенней сезонностью.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Инкубационный период длится 2–7 дней (чаще 2–4 дня). Клиническими признаками выступают острое, иногда бурное начало, кратковременная (2–5, реже до 7 дней) лихорадка, нередко имеющая двухволновый характер, и, как правило, доброкачественное течение (за исключением миокардита новорожденных).

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до фебрильных значений, миалгических болей, боли в горле при глотании, боли в животе. В заднем отделе полости рта на гиперемизированном мягком нёбе, передних дужках, миндалинах и задней стенке глотки появляются болезненные сгруппированные и одиночные везикулы, заполненные серозным или геморрагическим содержимым. В последующем часть везикул исчезает, другие трансформируются в эрозии. Необходимо также отметить, что часть мягкого нёба у глотки бывает воспаленной, затем спереди нёбо постепенно бледнеет. Воспаление не распространяется на десну. Именно в этот период обращаются к врачу. Слияние мелких эрозий образует эрозивные участки разной величины с фестончатыми очертаниями. Обычно количество элементов поражения не превышает 12–15. Эрозии малоболезненные, эпителизируются медленно, иногда в течение 2–3 нед. В течение заболевания у ослабленных детей отмечают рецидивы элементов поражения, что сопровождается повышением температуры тела и ухудшением общего состояния ребенка (**рис. 33.4**).

Рис. 33.4. Герпетическая ангина

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Физикальное обследование

Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены незначительно, безболезненны.

Лабораторные исследования

Картина общего анализа крови характеризуется в основном отсутствием каких-либо изменений формулы крови, у некоторых отмечают лейкопению либо лейкоцитоз с нейтрофилией и увеличением скорости оседания эритроцитов.

Точный диагноз энтеровирусных заболеваний ставят с помощью вирусологического и серологического исследований. Материалом для вирусологического исследования служат глоточные смывы (в первые 5 дней болезни). Для серологического исследования (реакции нейтрализации) в целях выявления нарастания титра антител используют сыворотки, собранные в первые дни болезни и через 2–3 нед. Наиболее информативный из лабораторных методов диагностики — метод иммунофлюоресценции.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика основывается на возрасте ребенка, сезонности заболевания, на виде и локализации элементов поражения в полости рта. При герпетической ангине не бывает герпетических высыпаний на коже лица, нехарактерны кровоточивость слизистой оболочки и гиперсаливация, отсутствует гингивит. Часто заболевание сопровождается симптомом «болей в животе», что связано с миалгией диафрагмы.

Раздел V. Заболевания

Показания к консультации других специалистов

При любом течении заболевания необходима консультация оториноларинголога.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

- Устранение причины заболевания.

- Предупреждение осложнений.

Показания к госпитализации

- Длительное обезвоживание и интоксикация.
- Тяжелое и осложненное течение заболевания.
- Неадекватная обработка пораженных элементов.

Медикаментозное лечение

Лечение при герпетической ангине должно предусматривать прием гипосенсибилизирующих препаратов [мебгидролина (Диазолина[♦]), хлоропирамина (Супрастина[♦]), хифенадина (Фенкарола[♦]), лоратадина (Кларитина[♦]), ципрогептадина (Перитола[♦]) и др.] в соответствующих возрасту ребенка дозах, а также жаропонижающих препаратов [парацетамола (Калпола[♦], Эффералгана[♦]) и др.].

Вследствие постоянного травмирования очагов поражения и незначительной эффективности лекарственных средств в виде мазей длительность течения заболевания достигает 12–14 дней. Местное лечение желательно проводить в виде орошений жидкостями или использованием аэрозольных антисептиков, обезболивающих средств, протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина), противовирусных препаратов [ацикловира, интерферона альфа-2b (ВИФЕРОНА[♦])] и кератопластических средств [Солкосерила дентальной адгезивной пасты[♦], облепихи масло и шиповника семян масло]. С этой целью рекомендуют орошения элементов поражения 0,1–0,2% растворами ферментов [трипсина, химотрипсина, трипсина + химотрипсина (Химопсина[♦]) и др.].

Затем используют местные препараты [гексэтидин, бензидамин (Тантум Верде[♦]), мятый перечной листьев масло + сульфаниламид + сульфатиазол + тимол + эвкалиптовое масло (Ингалипт[♦])], оказывающие антисептическое, анальгезирующее, обволакивающее действие.

Хороший эффект достигается при частом применении жидких противовирусных средств [интерферона альфа (Интерферона человеческого лейкоцитарного[♦])].

Для усиления процессов эпителизации рекомендуют применять ультрафиолетовое облучение и свет гелиево-неонового лазера, аэрозольные препараты винизоль[®], декспантенол, а также таблетки для рассасывания в полости рта хлоргексидин + [аскорбиновая кислота] (Себидин[♦]), амбазон (Фарингосепт[♦]), оказывающие антисептическое, бактерицидное действие.

Схема лечения:

- общее:
 - гипосенсибилизирующая терапия;
 - жаропонижающая терапия;
- местное:
 - антисептические препараты [хлоргексидин + [аскорбиновая кислота] (Себидин[♦]), амбазон (Фарингосепт[♦]), холина салицилат + цеталкония хлорид (Холисал[♦]), бензидамин (Тантум Верде[♦]), гексэтидин (Гексорал[♦]) и др.];
 - протеолитические ферменты [трипсин, химотрипсин, трипсин + химотрипсин (Химопсин[♦])];
 - противовирусные препараты (интерферон альфа-2b);
 - кератопластических средств (Солкосерил дентальная адгезивная паста[♦], аргакол[®]).

Дальнейшее ведение

После проведенного общего и местного лечения следует предусмотреть организацию рационального питания и включения в терапию иммуномодуляторов [Имудона[♦], лизоцима + пиридоксина (Лизобакта[♦]), азоксимера бромида (Полиоксидония[♦]), эхинацеи пурпурной травы сока (Иммунала[♦])].

Прогноз

При своевременном и правильном лечении прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Коронавирусная инфекция

Определение

Потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызываемая вторым коронавирусом тяжелого острого респираторного синдрома (Severe acute respiratory syndrome-related

coronavirus-2 — SARS-CoV-2) (2019-nCoV). Представляет собой опасное заболевание, которое может протекать как в форме острой респираторной вирусной инфекции легкого течения, так и в тяжелой форме. К наиболее распространенным симптомам заболевания относятся повышенная температура тела, утомляемость и сухой кашель. Вирус способен поражать различные органы через прямое инфицирование или посредством иммунного ответа организма.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
B34.2. Коронавирусная инфекция неуточненной локализации.
B00.1. Герпетический везикулярный дерматит губ.
K12.0. Герпетиформный стоматит.
B37.0. Кандидозный стоматит.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Источник инфекции — бессимптомный носитель SARS-CoV-2 и больной человек, в том числе находящийся в инкубационном периоде COVID-19. Наибольшую опасность для окружающих представляет больной человек в последние 2 дня инкубационного периода и первые дни болезни.

Передача инфекции — воздушно-капельный, воздушно-пылевой и контактно-бытовой пути. Воздушно-капельный путь передачи реализуется при кашле, чиханье и разговоре на близком расстоянии (менее 2 м); контактно-бытовой — через рукопожатия и при других видах непосредственного контакта с инфицированным человеком, а также через поверхности и предметы, контаминированные вирусом.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Вакцинация, соблюдение социальной дистанции, использование средств индивидуальной защиты.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

SARS-CoV-2 — коронавирус, вызывающий острое респираторное инфекционное заболевание — COVID-19. К SARS-CoV-2 восприимчивы клетки, экспрессирующие рецепторы ангиотензин-превращающего фермента-2, которые присутствуют во многих органах и тканях человека, в том числе в эпителии рото- и носоглотки.

SARS-CoV-2 нейротропен и идентифицируется на глиальных клетках и нейронах, что делает их потенциальной мишенью для цитотоксических механизмов иммунной реакции и последующих деструктивных процессов.

Для начала COVID-19 (инкубационного периода и периода первых клинических проявлений) характерно гипервоспаление с массивной выработкой цитокинов — так называемый цитокиновый шторм.

В период острого воспаления (внебольничная пневмония) организм переживает последствия цитокинового шторма, вызванного SARS-CoV-2. При этом появление поражений слизистой оболочки полости рта не связано с наличием SARS-CoV-2 в рото- и носоглотке, пародонтальных пространствах, на поверхности языка, а инициировано или цитокиновым штормом (спутником COVID-19), или снижением иммунного статуса пациента.

При COVID-19 количество воспалительных цитокинов и химических медиаторов воспаления напрямую влияет на тяжесть воспаления и его проявления, в том числе и в полости рта.

Обостряется имеющаяся хроническая стоматологическая патология с изменением микробиома полости рта в сторону увеличения количества условно-патогенной микробиоты. Таким образом, COVID-19 изменяет локальный иммунитет и микробиом полости рта в сторону увеличения количества условно-патогенной микробиоты на фоне цитокинового шторма, а постковидный период стимулирует прогрессирование патологических процессов у пациентов с поражениями слизистой оболочки полости рта. Спутниками новой коронавирусной инфекции COVID-19 в постковидный период могут явиться герпетические

и кандидозные поражения, которые инициируются, обостряются или выходят из состояния ремиссии как за счет цитокинового шторма, так и за счет снижения иммунного статуса. При герпетических поражениях возможна сопряженность коронавирусной инфекции в аспекте коинфицирования на фоне иммунокомпрометированного состояния; при кандидозных — в аспекте иммуносупрессии организма.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

На фоне пандемии COVID-19 зарегистрировано значительное количество случаев герпетических поражений у стоматологических пациентов, как в виде проявлений простого герпеса (*Herpes simplex*) и опоясывающего герпеса (*Herpes zoster*) самостоятельно, так и у коморбидных пациентов с заболеваниями пародонта. При этом у пациентов, обращающихся за стоматологической помощью, отмечаются массивные герпетические высыпания на коже (спина, живот, ноги, руки, ягодицы, промежность), герпес губ, герпетиформный и кандидозный стоматит, ангулярный хейлит (**рис. 33.5–33.7**). Кандидозные поражения могут являться проявлением дисбиоза/дисбактериоза, как осложнения после лечения новой коронавирусной инфекции COVID-19 антибиотиками и глюкокортикоидами. У детей развитию кандидозной колонизации способствует ацидоз слизистой оболочки полости рта и ее морфофункциональная незрелость.

Рис. 33.5. Герпетический везикулярный дерматит

Рис. 33.6. Герпетиформный стоматит

Рис. 33.7. Кандидозный стоматит

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Для постановки диагноза недостаточно тщательно собранного анамнеза в сочетании с данными физикального осмотра. Окончательная диагностика основывается на результатах лабораторных тестов:

- положительный результат полимеразной цепной реакции на SARS-CoV-2 (полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией);
- качественное определение наличия антител IgG SARS-CoV-2;
- положительный результат полимеразной цепной реакции на вирус простого герпеса 1-го, 2-го типа (*Herpes simplex virus* — HSV-1, HSV-2);
- посев на грибы рода *Candida* с идентификацией микроорганизмов и чувствительностью к антимикотикам.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)». Версия 16 (18.08.2022) являются документом, регламентирующим лечение пациентов. Лечение COVID-19 в соответствии с протоколами настоящих рекомендаций проводится в подтвержденных и вероятных случаях заболевания. При герпетических поражениях показаны:

- противовирусная терапия местная:
 - противовирусные средства для полости рта [оксолиновая мазь 0,25%, тетрагидроксиглюкопиранозилксантен (Алпизарин[®]) 2%];
 - противовирусные средства для кожи [ацикловир 5%, картофеля побегов сумма полисахаридов (Панавир[®]) 0,002%];
 - интерфероны [интерферон альфа-2b (Инфагель[®]), интерферон альфа-2b (ВИФЕРОН[®])];
 - бактериофаги;
- противовирусная терапия общая:
 - ацикловир;

- тетрагидроксиглюкопиранозилксантен (Алпизарин[♣]).

При кандидозных поражениях показаны:

- противогрибковая терапия местная:
 - поливалентные антибиотики/макролиды (нистатин);
 - азольные соединения 1-й, 2-й генерации (клотримазол);
 - анилиновые красители;
 - препараты йода;
 - антисептики широкого спектра действия (хлоргексидин);
- противогрибковая терапия общая:
 - поливалентные антибиотики/макролиды (нистатин);
 - азольные соединения 3-й, 4-й генерации (флуконазол);
- пробиотикотерапия с использованием средств для контаминации:
 - официальные пре-, пробиотики (эубиотики);
 - пищевые пробиотики.

Для антисептической обработки целесообразно использовать (теплые, низкой концентрации):

- хлоргексидин;
- мирамистин;
- гексэтидин.

Для стимуляции процесса регенерации целесообразно использовать:

- поливинокс [Винилин (Бальзам Шостаковского)[♣]];
- шиповника плодов масло (Шиповника масло[♣]);
- облепиховое масло;
- ретинол масляный раствор;
- витамин Е масляный раствор;
- диоксометилтетрагидропиримидин + облепиховое масло + сульфазидол (Гипозоль[♣]);
- декспантенол.

По показаниям проводят малоинвазивную терапию (фотосенсибилизацию), которая осуществляется в два этапа и повторяется через 3, 6, 12 нед.

Раздел V. Заболевания

Реабилитация

Носит комплексный характер, учитывающий тяжесть перенесенной COVID-19 и состояние иммунной системы на момент обращения, должна быть направлена на устранение хронической стоматологической патологии, санацию очагов поражения.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Благоприятный. Однако неадекватное лечение и отсутствие дифференциального подхода к лечению приводят к увеличению рецидивов, сокращению периода ремиссии, удлинению сроков эпителизации элементов поражения при обострении.

Раздел V. Заболевания

Поражения слизистой оболочки полости рта, вызванные специфической инфекцией

Стрептостафилококковые поражения (пиодермии)

Определение

Поражение слизистой оболочки полости рта и кожи лица, обусловленное специфической инфекцией (развитием пиогенной микрофлоры).

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
L08.0. Пиодермия.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

За последние годы распространенность этого заболевания значительно возросла. Пиодермии часто осложняют острый герпетический стоматит, многоформную экссудативную эритему, хронический экзематозный хейлит.

Стрептостафилококковые поражения наблюдают также при повреждении слизистой оболочки полости рта, губ (трещины), кожи околоротовой области у детей с пониженной сопротивляемостью к гнойной инфекции, ослабленных, получающих несбалансированное питание (**рис. 33.8**).

Рис. 33.8. Трещина угла рта, осложненная стрептостафилодермией

Раздел V. Заболевания

Профилактика

- Витаминотерапия.
- Соблюдение личной гигиены.
- Применение иммуномодулирующей терапии.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Для развития пиодермии необходимо наличие:

- возбудителя (патогенных стафилококков, стрептококков, реже — другой инфекции);
- входных ворот для кокковой микрофлоры;
- снижение иммунной защиты организма.

Источником инфекции могут быть бактериальная микрофлора кожи, верхних дыхательных путей и внешняя среда. Ведущая роль в возникновении и развитии инфекции принадлежит общему состоянию организма, угнетению клеточного и гуморального иммунитета. Важным фактором, способствующим развитию пиодермии, служит такое заболевание, как сахарный диабет, при котором повышено содержание глюкозы в крови, моче, а также в коже, что создает хорошую питательную среду для пиогенных кокков. К предрасполагающим факторам заболевания относят также переохлаждение и перегревание организма, пониженное питание, переутомление, заболевания других органов и систем организма, приводящие к снижению реактивности, подавлению функции системы мононуклеарных фагоцитов.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Ведущие клинические проявления — симптомы, обусловленные развитием пиогенной микрофлоры. Температура тела повышена в тяжелых случаях до 38–39 °С, выражены интоксикация и лимфаденит регионарных лимфатических узлов. Первичным морфологическим элементом выступает пузырь с тонкой крышкой (фликтена), который является разновидностью гнойничка. Серозное содержимое фликтены быстро становится гнойным. На красной кайме и коже губ отмечают гнойные пустулы, толстые соломенно-желтые корки. При снятии корок обнажается влажная красная эрозивная поверхность, а вокруг появляются новые высыпания.

Вторично могут поражаться и передние отделы слизистой оболочки полости рта, при этом на гиперемизированном фоне проявляются эрозии, покрытые рыхлым толстым налетом фибрина.

При отсутствии лечения, небрежном выполнении назначений врача, а также при расчесывании поражений, умывании инфекция склонна к быстрому распространению на другие участки тела (глаза, руки и т.д.).

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Основана:

- на данных анамнеза;
- клинических проявлениях.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с кандидозной (микотической) заедой, при которой в углу рта определяют гладкую эрозию, покрытую белым, легко снимающимся налетом, содержащим большое количество дрожжеподобных грибов.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цель лечения — устранение вторичной инфекции.

Медикаментозное лечение

Лечение определяется характером возбудителя и состоянием иммунной системы организма. Необходимо удалить гнойные корки, размягчив их аппликациями растворов протеолитических ферментов. Слизистую оболочку полости рта тщательно промывают антисептическими средствами (раствором мирамистина, гексэтидина, ферментами). На раневую поверхность губ и кожи наносят антибактериальные мази: 2% линкомициновую, неомициновую, эритромициновую, гентамициновую мази, мазь бацитрацин + неомицин (Банеоцин[®]), крем сульфатазол серебра (Аргосульфан[®]) и др.

В разгар болезни мази следует накладывать каждый час в дневное время и 2 раза ночью. Необходимо показать обработку губ родителям и разъяснить, что удаление корок необходимо, так как нанесение лекарственных мазей на корки не сдерживает развития микроорганизмов.

При наличии в анамнезе экзематозных поражений и аллергических реакций к антибактериальной мази добавляют мазь с глюкокортикоидами, например, негалоенизированная топическая препарат — мазь, крем и лосьон с гидрокортизоном (Латикорт[®]) — эффективный и безопасный препарат для применения на тонкой коже лица.

В последнее время на фармакологическом рынке появились мази, содержащие и антибактериальную мазь, и глюкокортикоиды: гидрокортизон + окситетрациклин (Оксикорт[®], Гиоксизон[®]), клиохинол + флуметазон (Лоринден С[®]), флуоцинолона ацетонид (Флуцинар[®]) и неомицин + флуоцинолона ацетонид (Флуцинар Н[®]).

Внутрь назначают сульфаниламидные препараты, десенсибилизирующие средства, поливитамины, иммуномодулятор глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[®]). Препарат назначают внутрь по 1 мг (1 таблетке) 1 раз в сутки; на фоне приема препарата быстро наступает рассасывание гнойных очагов, что позволяет сократить длительность проведения антибактериального лечения.

До полной эпителизации элементов поражения запрещают общие ванны и умывания. Ребенок не посещает детские учреждения до выздоровления, не контактирует со здоровыми детьми.

Алгоритм лечения при стрептостафилококковых поражениях

Местное лечение

- Обезболивание слизистой оболочки полости рта:
 - аппликационные анестетики.
- Аппликации растворов протеолитических ферментов для удаления гнойных корочек:
 - трипсин;
 - химотрипсин;
 - трипсин + химотрипсин (Химопсин[®]).
- Нанесение на чистые раневые поверхности антибактериальных и глюкокортикоидных мазей:
 - гидрокортизон + окситетрациклин (Оксикорт[®]);
 - флуоцинолона ацетонид (Флуцинар[®]);
 - сульфатазол серебра (Аргосульфан[®]);
 - бацитрацин + неомицин (Банеоцин[®]).

Общее лечение

- Антибактериальные синтетические препараты:
 - ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм] (Бактрим[®], Бисептол[®]);
 - метронидазол.

- Антигистаминные препараты:
 - хифенадин (Фенкарол[♦]);
 - лоратадин (Кларитин[♦]);
 - клемастин (Тавегил[♦]).
- Поливитаминные препараты:
 - поливитамины + минералы (Супрадин[♦]);
 - поливитамины + минералы (Берокка Плюс[♦]).
- Иммуномодулирующие препараты:
 - Имудон[♦];
 - глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]);
 - азоксимера бромид (Полиоксидоний[♦]);
 - лизоцим + пиридоксин (Лизобакт[♦]).

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Благоприятный, однако при отсутствии лечения, небрежном выполнении назначений врача, а также при расчесывании поражений, умывании инфекция быстро распространяется на другие участки тела (глаза, руки и т.д.).

Раздел V. Заболевания

Кандидоз

Определение

Заболевание, вызванное грибами рода *Candida*, которые из условно-патогенных микроорганизмов при ослаблении иммунной системы макроорганизма превращаются в патогенные.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

B37. Кандидоз.

B37.0. Кандидозный стоматит.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Кандидоз (кандидомикоз, молочница) слизистой оболочки полости рта и губ относится к наиболее распространенным заболеваниям. Возбудителями грибковой инфекции полости рта являются грибы рода *Candida*, чаще других дрожжеподобный грибок *Candida albicans*, широко распространенный в природе. Обнаруживают его у многих здоровых людей.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

- Выявление и лечение основного заболевания (совместно с эндокринологом, дерматологом, гастроэнтерологом, педиатром, онкологом).
- Общеукрепляющая терапия (витамины группы В, С).
- Ограничение в рационе углеводов.
- Соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий и режима в родильных домах, проведение правильной обработки оборудования, детского белья, рук медицинского персонала, обеспечение стерильности бутылочек, пипеток, инструментария.
- Обучение кормящих матерей гигиеническим манипуляциям.
- При длительном антибактериальном лечении своевременное назначение полиеновых антибиотиков, пробиотических средств.
- Своевременное выявление и лечение дисбактериоза.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Кандидоз развивается на фоне определенных физиологических изменений организма человека, при различных патологических состояниях.

Молочницей чаще болеют ослабленные дети первых недель жизни, но встречается она также у здоровых детей при нарушении гигиенических правил. Возможна передача инфекции через соски, белье и другие предметы ухода. Инфицирование кожи и слизистой оболочки новорожденного может произойти во время прохождения через родовые пути матери, страдающей влагалищным кандидомикозом.

Кандидоз может возникнуть также у детей старшего возраста, длительно болеющих, принимавших антибактериальные, гормональные, цитостатические препараты (**рис. 33.9**).

Рис. 33.9. Кандидоз

Основная роль в патогенезе кандидозной инфекции отводится несостоятельности клеточного иммунитета (нарушение функции Т-лимфоцитов, взаимодействия Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активности, нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов).

Установлено пять уровней взаимодействия между грибами и клетками организма, обусловленных тяжестью иммунодефицита.

- Расположение гриба на поверхности эпителия кожи и слизистой оболочки полости рта без нарушения клеток и без проникновения гриба в глубину ткани.
- Повреждение эпителия грибом с развитием клеточных реакций, протекающих на поверхности кожи и слизистых оболочек.
- Проникновение гриба сквозь эпителий и взаимодействие его с макрофагами и нейтрофилами.
- Взаимодействие гриба с клетками печени, селезенки и других органов с образованием эпителиоидно-клеточных гранул.
- Проникновение возбудителя в кровь и развитие кандидемии со множественными очагами поражения в головном мозге, сердце, почках и других органах.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Заболевание начинается бессимптомно. Позже ребенок становится беспокойным, плохо ест, спит. Дети старшего возраста жалуются на чувство жжения и неприятный привкус в полости рта. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены. Температура тела нормальная, может быть повышенной.

При осмотре полости рта на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, нёбе, губах, языке обнаруживают налет, имеющий вид белых точек. По мере размножения гриба налет увеличивается в размерах, образуя пленку, напоминающую створоженное молоко. Отсюда заболевание и получило название «молочница».

При легкой степени поражения налет снимается шпателем полностью.

При тяжелой степени сплошной налет пропитывается фибрином, содержит нити псевдомицелия, приобретает вид желтовато-серых пленок, которые с трудом снимаются шпателем, после чего обнажается отечная гиперемизированная слизистая оболочка, нередко кровоточащая эрозированная поверхность. У маленьких детей встречаются дрожжевые поражения кожи в области половых органов, шейных, межпальцевых, межъягодичных складок.

Распространение грибов *Candida* контактным, гематогенным или лимфогенным путем приводит к развитию генерализованной формы кандидоза, при котором в процесс вовлекаются все органы и системы организма ребенка (прогноз неблагоприятный).

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагностика основана на выявлении культуры гриба при микроскопии налета: в соскобе обнаруживают большое количество почкующихся клеток и псевдомицелия гриба *Candida* в каждом поле зрения препарата.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с острым герпетическим стоматитом, обложенным языком. Кандидоз диагностируют на основании обнаружения в материале, взятом при соскобе со слизистой оболочки полости рта, дрожжеподобных грибов. В свежеприготовленном

нативном препарате можно обнаружить скопление почкующихся дрожжевых клеток и тонкие ветвящиеся нити псевдомицелия. При обнаружении единичных дрожжевых клеток нельзя ставить диагноз кандидоза.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

Необходимое условие — создание щелочной среды в полости рта для препятствия к размножению гриба.

Показание к госпитализации

Показание к госпитализации — развитие генерализованной формы кандидоза (туберкулеза, ВИЧ, сифилиса и др.).

Медикаментозное лечение

Полость рта после каждого кормления следует промыть 1–2% раствором питьевой соды. В настоящее время с успехом применяют антисептические средства, такие как мирамистин, гексэтидин, обладающие противогрибковым действием. Также для обработки слизистой оболочки можно использовать препараты йода: йод + [калия йодид + поливиниловый спирт] (Йодинол[♣]) или полоскание йодной водой 5–6 раз в день из расчета 5–10 капель йода на полстакана воды.

Как в общем, так и в местном лечении широко применяют антимикотики полиенового ряда: нистатин, леворин, натамицин. Механизм их действия заключается в подавлении жизнедеятельности и деления грибов.

Для местной обработки полости рта новорожденных применяют взвесь нистатина: 500 000 ЕД в 5 мл грудного молока.

Натамицин — один из современных полиеновых антибиотиков, его преимущества: малая токсичность, отсутствие резистентности к грибам и аллергизирующего эффекта. Применяют его по 1–2 мл суспензии 4–6 раз в сутки или по 1 таблетке 2 раза в сутки.

Азольные соединения, дающие хороший эффект в лечении кандидоза, применяют и у детей. Широко используют клотримазол, кетоконазол (1% крем, 1% раствор). Детям в возрасте до 3 мес препараты разводят в 2–3 раза кипяченой водой (раствор) или растительным маслом (мазь).

Обязательно назначение противогрибковых препаратов внутрь. Детям первых недель и месяцев жизни назначают по 100 000–150 000 ЕД нистатина в сутки в 5–6 приемов с грудным молоком или в порошках с сахаром. Более старшим детям назначают препарат из расчета 50 000 ЕД на 1 кг массы тела ребенка в сутки. Кетоконазол назначают детям с массой тела от 15 до 30 кг — по 100 мг в сутки, более 30 кг — во взрослой дозе; флуконазол детям из расчета 3–7 мг/кг 1 раз в сутки. Во избежание рецидива молочницы лечение необходимо продолжать в течение 6–12 сут после полной ликвидации налета на слизистой оболочке полости рта. При рецидивирующей форме молочницы через 2 нед по окончании курса лечения рекомендуют повторить соскоб со слизистой оболочки полости рта, чтобы убедиться в отсутствии патогенных грибов.

Необходимо учитывать, что нелеченные кариозные зубы служат источником реинфекции слизистой оболочки грибами, поэтому целесообразно санирование полости рта в кратчайшие сроки. Удаление зубов показано после полного излечения кандидоза.

Алгоритм лечебной помощи при кандидозе

- Создание в полости рта щелочной среды:
 - 1–2% раствор натрия гидрокарбоната (пищевой соды);
 - йод + [калия йодид + поливиниловый спирт] (Йодинол[♣]).
- Нанесение противогрибковых препаратов:
 - клотримазол (Канестен[♣], Кандид[♣]).
- Противогрибковые препараты внутрь в течение 7–12 сут:
 - нистатин;
 - кетоконазол;
 - флуконазол;
 - натамицин.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный, однако возможно генерализованное распространение инфекции при тяжелой иммунной недостаточности с поражением органов и тканей

организма, что может привести к летальному исходу.

Раздел V. Заболевания

Поражения слизистой оболочки полости рта, обусловленные аллергией и приемом лекарственных веществ

В последние годы наблюдается рост аллергических заболеваний у детей. Это обусловлено неблагоприятной экологической обстановкой, возрастающим проведением различных прививок, приемом лекарственных средств и продуктов питания, содержащих различные консерванты, канцерогенные вещества и красители, а также применением продуктов химической промышленности, содержащихся в средствах для гигиены полости рта, и др. По мнению большинства ученых и врачей, сочетанное влияние указанных факторов действует губительно на организм ребенка.

Аллергия — приобретенная повышенная чувствительность организма к экзо- и эндогенным веществам, обладающим антигенными свойствами. В основе аллергических реакций лежит соединение при повторном контакте антигена (аллергена) с антителами.

Различают два типа аллергических реакций:

- реакции немедленного типа (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок и др.) — развиваются через минуты/часы после контакта с антигеном;
- реакции замедленного типа (контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата, аутоиммунные поражения и др.) — развиваются через несколько суток.

Аллергия относится к области иммунопатологии.

Раздел V. Заболевания

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Определение

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит — хроническое заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K12.0. Рецидивирующие афты полости рта.

- Афтозный стоматит (большой, малый).
- Афты Беднара.
- Рецидивирующая афтозная язва.
- Герпетический стоматит.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, по данным ВОЗ, поражает до 20% населения. Данное заболевание наблюдают чаще у школьников и подростков, с возрастом частота заболевания нарастает.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

- Систематические, периодические плановые диспансерные осмотры.
- Плановая санация полости рта не реже 2 раз в год.
- Санаторно-курортное лечение.
- Диетотерапия.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Этиология хронического рецидивирующего афтозного стоматита остается до конца не выясненной, известно несколько важных предрасполагающих и приводящих к заболеванию факторов.

Уже в 1956 г. И.Г. Лукомский и И.О. Новик смогли предположить аллергическую природу возникновения этого заболевания. В качестве аллергена могут выступать пищевые продукты, зубные пасты, пыль, глисты и продукты их жизнедеятельности, лекарственные средства. К причинам возникновения заболевания относят также нарушения функции ЖКТ, респираторные инфекции, функциональные расстройства ЦНС и вегетативной нервной системы, гиповитаминоз В₁, В₁₂, С, дефицит железа, хронические воспалительные заболевания носоглотки (отиты, риниты, тонзиллиты).

В основе этиологии и патогенеза лежит аутоиммунная теория, позволяющая возникновение патологических элементов связать с нарушением клеточного и гуморального иммунитета, как местного, так и общего.

Отмечена генетическая предрасположенность к заболеванию. Дети, у которых оба родителя страдают этой патологией, имеют на 20% больше шансов заболеть в сравнении с другими.

В клинической картине заболевания различают три периода:

- продромальный;
- период высыпаний;
- угасания болезни.

Наличие бактериальной сенсibilизации подтверждается методом кожных проб, реакцией лейкоцитоза с бактериальными аллергенами, повышенной кожной гистаминовой пробой.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

В продромальном периоде дети отмечают чувство жжения, кратковременную болезненность. При осмотре слизистой оболочки полости рта видны участки гиперемии, незначительная отечность. Через несколько часов появляется морфологический элемент — афта. Она располагается на фоне гиперемизированного пятна, округлой или овальной формы, покрыта фибринозным налетом. Афты заживают без рубца через 5–7 дней. У некоторых больных некротизируется верхний слой собственно слизистой оболочки, и афты углубляются. Заживление происходит только через 2–3 нед, после чего остаются поверхностные рубцы (форма Сеттона).

Афты локализуются на различных участках слизистой оболочки, но чаще в области губ, щек, переходных складок верхней и нижней челюсти, боковой поверхности и спинке языка (**рис. 33.10**).

Рис. 33.10. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Рецидивы высыпаний возникают через разные промежутки времени. При легком течении стоматита одиночные афты рецидивируют 1–2 раза в год, при более тяжелом течении — через 2–3 мес и чаще, в тяжелых случаях — почти непрерывно. При этом увеличивается и количество элементов поражения, и их глубина.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

- Метод иммунофлуоресценции.
- Вирусологическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит дифференцируют от хронической травмы слизистой оболочки полости рта, острого и рецидивирующего герпетического стоматита.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

Комплекс лечебных мероприятий при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите следует строить с учетом многообразия клинических симптомов, характера сопутствующих

заболеваний, возрастных особенностей и лабораторных исследований. Основные критерии оценки эффективности проводимого лечения — состав микрофлоры слюны, уровень секреторных IgA, фагоцитарная активность лейкоцитов.

Успех лечения зависит от обследования ребенка в целях выявления и лечения сопутствующей патологии, устранения очагов одонтогенной инфекции ЛОР-органов и санации полости рта, соблюдения диеты, богатой витаминами.

В общее лечение включают десенсибилизирующие препараты, витамины, иммуномодуляторы, а также средства, нормализующие микрофлору кишечника. Данные препараты показаны после консультации и лечения у педиатра, аллерголога и гастроэнтеролога. Хорошие результаты получены при применении гелиево-неонового лазера. К местному лечению следует отнести обезболивание слизистой оболочки полости рта, аппликации протеолитических ферментов, обработку антисептиками и противовоспалительными средствами, нанесение кератопластических средств.

Показания к госпитализации

- Тяжелые рубцующиеся афты, длительно незаживающие.
- Диагностика и выявление сопутствующей патологии (оториноларингология, аллергология, гастроэнтерология, иммунология).

Алгоритм оказания лечебной помощи при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите

- Санация хронических очагов инфекции. Устранение предрасполагающих факторов и лечение выявленной органной патологии.
- Санация полости рта.
- Обезболивание слизистой оболочки полости рта:
 - аппликационные анестетики [5% бензокаиновая эмульсия; лидокаин + цетилпиридиния хлорид (гель Лидент Бэби[♦])].
- Аппликации протеолитических ферментов в целях удаления некротического налета (трипсин, химотрипсин и др.).
- Обработка антисептическими и противовоспалительными препаратами [бензидамин (Тантум Верде[♦]) Бензидамин (Тантум Верде[♦]) («Азиенде Кимике Риуните Анжелини Франческо А.К.Р.А.Ф. С.п.А.», Италия) — таблетки для рассасывания, раствор для местного применения, спрей для местного применения дозированный, мирамистин, гель холина салицилат + цеталкония хлорид (Холисал[♦]) в виде аппликаций].
- Нанесение кератопластических средств (масла «Витаон», Солкосерила дентальной адгезивной пасты[♦]).
- Десенсибилизирующая терапия [лоратадин (Кларитин[♦]), фексофенадин (Телфаст[♦]) — по 1 таблетке 1 раз в сутки; кетотифен (Задитен[♦]), хифенадин (Фенкарол[♦]), хлоропирамин (Супрастин[♦]) — по 1 таблетке 2 раза в сутки].
- Витаминотерапия.
- Иммуномодулирующая терапия [гистамин + иммуноглобулин человека нормальный (Гистаглобулин[♦]) — по 2 мл 2 раза в неделю внутримышечно, на курс — 5–10 инъекций; Имудон[♦] — 6–8 таблеток в сутки для рассасывания, на курс — 10–20 дней; глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]) — по 1 таблетке 3 раза в сутки для рассасывания, 10 дней].
- Средства, нормализующие микрофлору кишечника [Линекс[♦], метаболиты бактерий *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus helveticus* (Хилак форте[♦]) по 40–60 капель до еды 2–3 раза в день].
- Физиотерапевтическое лечение (излучение гелиево-неонового лазера — 5 сеансов).

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный.

Неадекватное лечение, отсутствие дифференциального подхода к лечению пациентов с различной клинической картиной приводят к увеличению рецидивов заболевания, сокращению периода ремиссии, удлинению сроков эпителизации элементов при обострении.

Раздел V. Заболевания

Контактные аллергические стоматиты

Определение

Воспаление слизистой оболочки полости рта, вызванное различными аллергенами.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K12.1. Другие формы стоматита.

Стоматит:

- болезнь другая уточненная (БДУ);
- зубного ряда;
- язвенный;
- везикулярный.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Исключение из употребления зубных паст, эликсиров, съемных пластинок, протезов и всего, что содержит красители.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Одной из частых причин возникновения контактного аллергического стоматита является развитие повышенной чувствительности к материалам, используемым в стоматологии, местно применяемым медикаментам, зубным пастам, эликсирам и др.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Возникают покраснение, отек слизистой оболочки, можно наблюдать точечные кровоизлияния. Редко образуются пузыри, эрозии и даже язвы. Процесс развивается непосредственно в местах соприкосновения слизистой оболочки с протезом/пломбой/повязкой. Больные при этом жалуются на жжение, сухость в полости рта, изменение вкусовых ощущений, возможны головокружение, тошнота, нарушение дыхания, изменения кожи вокруг рта (эритема, отечность, шелушение, иногда везикуляция или лихеноидные высыпания).

Раздел V. Заболевания

Диагностика

- Проба с элиминацией — выведение протеза из полости рта на некоторое время (3–5 дней).
- Кожная проба.
- Определение в сыворотке крови антител к мономеру и красителю методом пассивной сенсibilизации кожи морских свинок.

Дифференциальная диагностика

С острым герпетическим стоматитом, медикаментозным стоматитом, травматическими повреждениями слизистой оболочки полости рта.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цель лечения — устранение факторов, способствующих аллергизации.

Показания к госпитализации: отсутствуют.

Схема оказания лечебной помощи при контактном аллергическом стоматите

- Изготовление нового пластиночного аппарата.

- Местное лечение кератопластическими средствами (масло «Витаон», Солкосерил дентальная адгезивная паста[♦]).
- Общее лечение: иммуномодуляторы, антигистаминные препараты [лоратадин (Кларитин[♦]), фексофенадин (Телфаст[♦]), кетотифен (Задитен[♦]), хифенадин (Фенкарол[♦]), хлоропирамин (Супрастин[♦]), цетиризин (Зодак[♦])].

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Медикаментозный стоматит

Определение

Воспаление слизистой оболочки полости рта, вызванное приемом лекарственного средства.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
L23. Аллергический контактный дерматит.

- Аллергическая контактная экзема.

T78.3. Ангионевротический отек.

- Гигантская крапивница.
- Отек Квинке.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 11-го пересмотра
4A82. Аллергические или гиперчувствительные расстройства, связанные с кожей или слизистыми оболочками.

4A85.0Y. Прочая гиперчувствительность к препарату.

4A85.0Z. Гиперчувствительность к лекарственным средствам, неуточненная.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Основывается на исключении контакта с раздражающими факторами.

Раздел V. Заболевания

Этиология

Многие лекарственные препараты, такие как антибактериальные и сульфаниламидные средства, сыворотки, вакцины, салицилаты, прокаин, йод, фенол, соли тяжелых металлов и др., могут вызвать аллергическую реакцию.

Клинические проявления лекарственной аллергии весьма многообразны — от незначительных поражений кожи и слизистых оболочек до тяжелых шоковых реакций, в ряде случаев заканчивающихся летально.

Раздел V. Заболевания

Патогенез

Патогенез заболевания может быть различным. Токсическое действие лекарственных средств бывает обусловлено их химической структурой. У детей, страдающих аллергическими заболеваниями, sensibilized ранее теми же лекарственными средствами

или аллергенами другой природы (пищевыми, микробными, вирусными), отмечают другой механизм побочного действия лекарственных средств.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Возможны проявления катарального, геморрагического, пузырьно-эрозивного, некротического и комбинированного поражения. Помимо разлитой гиперемии и отека верхней губы и слизистой оболочки, появляются пузыри и пузырьки, после вскрытия которых образуются эрозии, покрытые фибринозными пленками. Десневые сосочки могут быть увеличены из-за отека и кровоточат при их касании. Подчелюстные лимфатические узлы могут быть увеличены, болезненны, нередко поражается слизистая оболочка твердого и мягкого нёба. Язык бывает отечным, обложенным или может становиться гладким вследствие десквамации эпителия (**рис. 33.11**). Кроме изменений в полости рта, возможны крапивница, диспепсические явления, в тяжелых случаях — общая реакция типа отека Квинке и анафилактического шока. Отек Квинке характеризуется быстро возникающим ограниченным глубоким отеком тканей, образованием припухлости эластичной консистенции. Локализуется чаще всего на лице, в области век, губ, гортани. При локализации отека в области гортани возможно развитие асфиксии.

Рис. 33.11. Медикаментозный стоматит на антибактериальный препарат

Побочное действие лекарственных веществ может быть обусловлено и дисбактериозом, который развивается при длительном приеме антибиотиков, цитостатиков, сульфаниламидов и гормонов.

Помимо типичной картины дисбактериоза, можно наблюдать проявления черного волосатого языка.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

В диагностике важная роль принадлежит:

- аллергологическому анамнезу;
- клиническому обследованию;
- кожным пробам с предполагаемым аллергеном;
- биохимическим и иммунологическим методам исследования.

Исчезновение клинических симптомов после отмены лекарственного препарата и появление симптомов при последующем введении аллергена будет свидетельствовать о его этиологической роли.

Дифференциальная диагностика

Медикаментозный стоматит дифференцируют от многоформной экссудативной эритемы, острого герпетического стоматита и буллезного эпидермолиза. При медикаментозном стоматите нет типичных для многоформной экссудативной эритемы папул на коже (кокард). При остром герпетическом стоматите наблюдают типичные мелкие пузырьковые высыпания на красной кайме и коже лица, выражен острый катаральный гингивит, длительность высыпаний обусловлена тяжестью заболевания и не зависит от отмены препарата.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Цели лечения

Устранение контакта с аллергеном. Элиминация причинно-значимого аллергена — наиболее эффективный способ лечения и профилактики аллергических заболеваний. Выбор метода лечения определяется формой и тяжестью аллергического заболевания, возрастом больного, сопутствующей патологией, возможными побочными явлениями, стоимостью лечения.

Показания к госпитализации

Развитие анафилактического шока и отека Квинке.

Алгоритм лечебной помощи при медикаментозном стоматите

Общее лечение

- Отмена препарата, вызвавшего данное состояние.

- Десенсибилизирующая и антигистаминная терапия, в тяжелом состоянии — лечение глюкокортикоидами.
- Обильное питье.
- Поливитаминные препараты.
- Внутривенные капельные вливания калия хлорида + кальция хлорида + магния хлорида + натрия гидрокарбоната + натрия хлорида + повидона-12.6 000 (Гемодеза[▲]), декстрана [ср. мол. масса 50 000–70 000] (Полиглюкина[▲]) с преднизолоном (детский стационар под контролем педиатра).
- Аллергенспецифическая иммунотерапия.

Местное лечение

- Обезболивание слизистой оболочки полости рта для устранения болевых ощущений при обработке полости рта и приеме пищи:
 - 10% взвесь бензокаина в персиковом масле;
 - лидокаин + цетилпиридиния хлорид (гель Лидент Бэби[▲]).
- Антисептическая обработка и очищение полости рта от фибринозного и некротического налета:
 - растворы перманганата калия 1:5000, мирамистина, хлоргексидина;
 - протеолитические ферменты [трипсин, химотрипсин, трипсин + химотрипсин (Химопсин[▲])].
- Противовоспалительные (глюкокортикоидные) мази в целях устранения воспаления, аллергических реакций и десенсибилизирующего действия:
 - флуоцинолона ацетонид (Флуцинар[▲]);
 - флуметазон + салициловая кислота (Лоринден А[▲]).
- Кератопластические средства, способствующие эпителизации и регенерации:
 - масло «Витаон»;
 - шиповника семян масло;
 - облепихи масло;
 - Солкосерил дентальная адгезивная паста[▲].
- Физиотерапевтическое лечение:
 - лучи гелиево-неонового лазера (стимуляция обменных процессов).
- При присоединении вторичной инфекции — местно на слизистую оболочку губ антибактериальные мази:
 - гидрокортизон + окситетрациклин (Оксикорт[▲], Гиоксизон[▲]);
 - клиохинол + флуметазон (Лоринден С[▲]);
 - флуоцинолона ацетонид (Флуцинар[▲]).

Раздел V. Заболевания

Прогноз

При своевременном устранении аллергена и проведении адекватных мероприятий прогноз благоприятный. При развитии анафилактического шока и отека Квинке могут возникнуть остановка дыхания и острая сердечная недостаточность.

Раздел V. Заболевания

Многоформная экссудативная эритема

Определение

Острое, рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

L51. Эритема многоформная.

L51.0. Небуллезная эритема многоформная.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

У детей младше 5 лет заболевание, как правило, не встречается. Болеют чаще школьники и подростки.

Раздел V. Заболевания

Профилактика

Санация организма, закаливание, исключение аллергена.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

В 1860 г. впервые описано заболевание под названием «многоформная экссудативная эритема», к которой со временем стали относить клинически сходные высыпания, развивающиеся одинаково как идиопатически, так и симптоматически.

В настоящее время многоформную экссудативную эритему рассматривают как остропротекающее, часто рецидивирующее заболевание, характеризующееся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках, склонное к рецидивам преимущественно в осенне-весенний период.

Не подвергая сомнению роль лекарственных средств как одной из возможных причин развития многоформной экссудативной эритемы, большинство исследователей считают, что достаточно часто в основе заболевания лежит аллергическое состояние, развивающееся на фоне длительно существующих очагов хронического воспаления и/или перенесенных острых (чаще инфекционных) заболеваний. В последнее время все чаще появляются сообщения, указывающие на существенное значение многих инфекций, в частности вирусных, в возникновении многоформной экссудативной эритемы. Особую роль при этом отводят вирусу простого герпеса. Вместе с тем описаны случаи, связывающие развитие кожного процесса с аденовирусной инфекцией, моноклеозом, вирусом Коксаки, микоплазмозом и гистоплазмозом. В связи с этим некоторые отечественные авторы предлагают называть идиопатическую форму инфекционно-аллергической, а симптоматическую — токсико-аллергической. При этом большое значение придают бактериальной аллергии, так как у многих больных наблюдается сенсibilизация к стрептококку и стафилококку.

Впервые на связь многоформной экссудативной эритемы с вирусом простого герпеса указал в 1933 г. E. Urbach. В дальнейшем это подтвердилось результатами многочисленных клинических наблюдений. Имеющиеся данные указывают, что в 30% герпес-ассоциированных случаев причиной развития многоформной экссудативной эритемы является вирус простого герпеса типа 1, в остальных — типа 2. Со временем для обозначения данной формы многоформной экссудативной эритемы стали применять название «герпес-ассоциированная мультиформная эритема». Этиологическими факторами токсико-аллергической формы заболевания чаще всего являются лекарственные средства, в первую очередь сульфаниламиды, барбитураты, тетрациклин, анестетики.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Инфекционно-аллергическая форма. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38–39 °С, появляются недомогание, головная боль, боли в горле, мышцах и суставах.

Через 1–2 сут на этом фоне появляются высыпания на коже, слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ. Следует отметить, что слизистая оболочка полости рта поражается приблизительно у 1/3 больных, изолированное поражение слизистой оболочки полости рта наблюдают примерно у 7% больных. На кожных покровах заболевание проявляется возникновением полиморфных высыпаний, которые локализуются на тыльной поверхности кистей и стоп, на коже предплечий, голеней, лица. Появляются синюшно-красные пятна округлых очертаний (кокарды). На поверхности папул могут возникать пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. При засыхании содержимого и покрывшейся корочкой, появившихся в центре элементов, возникают темные корочки (**рис. 33.12**).

Рис. 33.12. Многоформная экссудативная эритема

Тяжесть заболевания в основном обусловлена поражением слизистой оболочки полости рта. Процесс чаще локализуется на губах, дне полости рта, преддверии полости рта, на щеках и нёбе.

Первый признак заболевания в полости рта — внезапное появление разлитой эритемы. Спустя 1–2 сут на этом фоне образуются пузырьки, пузыри разных размеров, которые быстро

лопаются. Возникают очень болезненные эрозии, сливающиеся между собой в обширные эрозивные поверхности. Эрозии покрываются налетом фибрина, при снятии которого обнажается кровоточащая поверхность. По краю эрозий после вскрытия пузырей можно видеть обрывки эпителия серо-белого цвета. Симптом Никольского отрицательный. На поверхности эрозий, расположенных на красной кайме губ, образуются кровянистые массивные корки, которые затрудняют открывание рта, в результате чего дети отказываются от еды. Это ослабляет и истощает организм ребенка. При присоединении вторичной инфекции корки на губах приобретают желто-коричневый цвет.

Токсико-аллергическая форма. Обычно развитию этой формы предшествуют общие симптомы. Для этой формы заболевания несвойственна сезонность рецидивов. Высыпания могут иметь распространенный характер.

Слизистая оболочка полости рта служит наиболее частой локализацией высыпаний при фиксированной разновидности токсико-аллергической формы, причиной которой обычно выступает повышенная чувствительность к медикаментам.

При распространенном поражении полости рта вследствие резкой болезненности, обильного отделяемого с поверхности эрозий, слюнотечения затруднена речь, невозможен прием даже жидкой пищи, что приводит к резкому истощению организма ребенка. Плохое гигиеническое состояние полости рта, кариозные зубы, воспаление десневого края отягощают процесс. Заболевание продолжается в среднем 2–4 нед и очень тяжело переносится детьми. Рубцы после заживления эрозий не образуются.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагностика основана на данных:

- клинической картины (сочетанное поражение слизистой оболочки полости рта и кожи тела);
- иммунологических методов исследования (бласттрансформации лимфоцитов);
- кожно-аллергических проб;
- цитологического исследования — соскоба с поверхности эрозий (неспецифический воспалительный процесс).

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют многоформную экссудативную эритему от острого герпетического стоматита, медикаментозного стоматита, у подростков — от истинной пузырчатки.

Раздел V. Заболевания

Синдром Стивенса–Джонсона

Определение

Тяжелая форма многоформной экссудативной эритемы, характеризующаяся высыпаниями на коже, поражением слизистой оболочки полости рта, глаз в виде конъюнктивита, кератита и половых органов в виде уретрита и вульвовагинита.

Раздел V. Заболевания

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
L51.1. Буллезная эритема многоформная.

- Синдром Стивенса–Джонсона.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Синдром назван по имени американских педиатров Стивенса и Джонсона, впервые описавших его у двух детей в 1922 г. По мнению большинства современных авторов, этот синдром является тяжелой формой многоформной экссудативной эритемы и выступает проявлением гиперергической реакции организма в ответ на введение какого-либо чужеродного агента. Наиболее часто синдром Стивенса–Джонсона связан с применением и непереносимостью сульфаниламидных препаратов, производных салициловой кислоты, пиразолона, антибиотиков.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Заболевание начинается с очень высокой температуры (39–40 °С), которая медленно снижается и в течение некоторого времени остается субфебрильной. Резко выражены симптомы интоксикации (**рис. 33.13**).

Рис. 33.13. Синдром Стивенса–Джонсона

Высыпания появляются на большинстве слизистых оболочек и коже. Слизистая оболочка полости рта, языка, губ отечна, имеются пузыри, эрозии. Вследствие обширности поражения слизистой оболочки полости рта прием пищи становится невозможным. Губы покрываются толстыми кровянисто-гнойными корками. Поражаются также конъюнктивы глаз, кожа век резко отечна, покрыта пузырями и корками. Кератит и панофтальмит в тяжелых случаях могут привести к слепоте. Часто возникают носовые кровотечения. Нарушаются функции ЖКТ; иногда отмечают сопутствующие заболевания: пневмонию, бронхит и др. Характерны высыпания на коже в виде бляшек красного цвета, крупных пузырей; симптом Никольского часто положительный. Описаны летальные случаи заболевания в результате поражения ЦНС и развития коматозного состояния.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

См. «Многоформная экссудативная эритема».

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать синдром Стивенса–Джонсона следует от острого герпетического стоматита, медикаментозного стоматита, у подростков — от истинной пузырчатки, синдрома Лайелла (обширное отслоение эпидермиса).

Раздел V. Заболевания

Лечение многоформной экссудативной эритемы и синдрома стивенса–джонсона

Цели лечения

Лечение должно быть направлено на ликвидацию данного обострения и заживление очагов поражения, а также на выявление у больного ребенка основного заболевания (очагов хронической инфекции). Лечение проводят в детской многопрофильной клинике.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана при тяжелых формах многоформной экссудативной эритемы, всегда — при синдроме Стивенса–Джонсона.

Схема оказания лечебной помощи при синдроме Стивенса–Джонсона и многоформной экссудативной эритеме

Общее лечение

- Санация полости рта и ликвидация очагов хронической инфекции.
- Противовоспалительная терапия (натрия салицилат в возрастной дозе 4 раза в сутки).
- Десенсибилизирующая терапия:
 - хлоропирамин (Супрастин[♦]), клемастин (Тавегил[♦]), хифенадин (Фенкарол[♦]) — в возрастной дозе 3 раза в сутки;
 - лоратадин (Кларитин[♦]), фексофенадин (Телфаст[♦]), лоратадин (Кларотадин[♦]) — в возрастной дозе 1 раз в сутки;
 - гистамин + иммуноглобулин человека нормальный (Гистаглобулин[♦]) — по 1, 2, 3 мл, на курс — 4–10 инъекций.
- Дезинтоксикационная терапия (натрия тиосульфат 30% — 10 мл для внутривенного введения).
- Витамины группы В и С (никотиновая кислота, аскорбиновая кислота).
- Антибактериальная терапия (при присоединении вторичной инфекции).
- Глюкокортикоидные средства в тяжелых случаях:
 - дексаметазон;
 - преднизолон.
- Диета с исключением аллергенов, не раздражающая, способствующая повышению резистентности организма.

Местное лечение

См. «Медикаментозный стоматит».

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Благоприятный, но возможны рецидивы; при синдроме Стивенса–Джонсона — очень серьезный.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Борк К., Бургдорф В., Хеде Н. Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника, диагностика и лечение. Атлас и руководство. М.: Медицинская литература, 2020. 448 с.: ил.
2. Бородовицина С.И., Савельева С.А., Межевикина Г.С. и др. Основные заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас, 2019. 315 с. ил.
3. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)». Версия 16 (18.08.2022). 249 с.
4. Гордеева В.А., Кулик И.В., Хромова Е.А., Гордеева М.В. Современные алгоритмы обследования пациентов с поражениями слизистой оболочки рта травматической этиологии // Сборник трудов к конференции «Новые технологии в стоматологии». 2021. 4 с.
5. Исаков В.А., Исаков Д.В., Архипова Е.И., Архипов Г.С. Диагностика и лечение герпетических инфекций // Вестник новгородского государственного университета. 2019. № 3.
6. Камнева Н.А., Камнева И.А., Позднякова Е.Ю. Проявление аллергии на слизистой оболочке полости рта у детей хейлиты и глосситы // Синтез науки и образования в решении глобальных проблем современности: монография. 2022. 11 с.
7. Кузьменкова А.В., Асирян Е.Г. Клиническая эффективность магнитолазерной терапии у детей при стоматитах // Стоматология. Эстетика. Инновации. 2021. Т. 6. № 1. С. 5. DOI: 10.34883/PI.2022.6.1.003.
8. Макарова Т.Е., Нам М.И., Кравченко О.В. Синдром «рука–нога–рот» обусловленный энтеровирусом // Здравоохранение Дальнего Востока. 2018. № 2. С. 3.
9. Модина Т.Н., Цинеккер Д.Т., Мамаева Е.В. и др. SARS-COV-2 в полости рта и обострение хронической пародонтальной патологии у пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) // Проблемы стоматологии. 2021. Vol. 1. P. 71–75. DOI: doi.org/10.18481/2077-7566-20-17-1-70-75.
10. Преображенская О.А., Чижевская И.Д., Довнар-Запольская О.Н. Многоформная экссудативная эритема у детей: трудности диагностики и современные подходы к терапии // Педиатрия. Восточная Европа. 2020. Т. 9. № 2. С. 11. DOI: 10.34883/PI.2021.9.2.012.
11. Сироткина Е.И. Кандидозные поражения полости рта детей — особенности и тактика лечения // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 2020. С. 195–198.
12. Чучалин А.Г. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Вып. 20. Стоматология / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Видокс, 2018. 242 с. (Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство»).
13. Янушевич О.О., Золотницкий И.В., Абрамова М.Я. Онкоскрининг и раннее выявление предраковых заболеваний и рака слизистой оболочки рта: учебное пособие. М.: МГМСУ, 2022. 100 с. ил.
14. Amanda Leal Rocha, Alessandra Figueiredo De Souza, Laiz Fernandes Mendes Nunes et al. Treatment of oral manifestations of toxic epidermal necrolysis with low-level laser therapy in a pediatric patient // Pediatr. Dermatol. 2019. Vol. 36. N. 1. P. e27–e30. DOI: 10.1111/pde.13719. Epub 2018 Nov 26.
15. Aslanova M., Ali R., Zito P.M. Herpetic Gingivostomatitis // Stat. Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat. Pearls Publishing. 2021 Jan. 2020 Sep 29. PMID: 30252324 Bookshelf ID: NBK526068.
16. BaniHani A., Nazzal H., Webb L. et al. An unusual presentation of erythema multiforme in a paediatric patient // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2015. Vol. 16. N. 3. P. 297–302.
17. Chen-Wei Huang, Chi-Hsien Hsieh, Ming-Ru Lin, Yhu-Chering. Clinical features of gingivostomatitis due to primary infection of herpes simplex virus in children // BMC Infect. Dis. 2020. Vol. 20. N. 1. P. 782. DOI: 10.1186/s12879-020-05509-2.
18. Kämmerer T., Walch J., Flaig M., French L.E. COVID-19-associated herpetic gingivostomatitis // Clin. Exp. Dermatol. 2021. Vol. 46. N. 1. P. 174–176. DOI: 10.1111/ced.14402.
19. Khuen Foong Ng, Joseph Morgan, Thomas Cutts et al. Rise in children presenting with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis syndrome during the COVID-19 pandemic // Arch. Dis. Child. 2021.
20. Mei-Xian Xu, Li-Jing Cao, Wen-Jin Geng et al. Effect of vasoactive agents on the prognosis of children in the third stage of hand-foot-mouth disease // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2020.

Vol. 22. N. 10. P. 1100–1104. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2004072.

21. Reuk S.E., Terekhina N.A. Development of a method for evaluating the effectiveness of treatment of children with herpetic stomatitis // Klin. Lab. Diagn. 2020. Vol. 65. N. 5. P. 269–274. DOI: 10.18821/0869-2084-2020-65-5-269-274.

22. Saguil A., Kane Sh.F, Lauters R. et al. Hand-Foot-and-Mouth Disease: Rapid Evidence Review // Am. Fam. Physician. 2019. Vol. 100. N. 7. P. 408–414.

23. Sukmanskaya G.D., Kryzhanovskaya A.V. Features of chronic recurrent aphthosis stomatitis after COVID-19 // Bulletin of problems biology and medicine. 2022. Vol. 163. P. 208–213. DOI: 10.29254/2077-4214-2022-1-163-208-213.

24. Zhao J., Hu X. The complex transmission seasonality of hand, foot, and mouth disease and its driving factors // BMC Infect Dis. 2019. Vol. 19. N. 1. P. 521. DOI: 10.1186/s12879-019-4153-6.

25. Zoghaib S., Kechichian E., Souaid K. et al. Triggers, clinical manifestations, and management of pediatric erythema multiforme: A systematic review // J. Am. Acad. Dermatol. 2019. Vol. 81. N. 3. P. 813–822. DOI: 10.1016/j.jaad.2019.02.057. Epub 2019 Jul 19.

Раздел V. Заболевания

Глава 34. Заболевания губ и языка

Л.Н. Дроботько, С.Ю. Страхова

Раздел V. Заболевания

Болезни губ

Хейлиты

Определение

Хейлит — воспаление красной каймы слизистой оболочки и кожи губ.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K13.0. Болезни губ.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Причины хейлитов: микроорганизмы, травма, аллергическая реакция, врожденная аномалия строения малых слюнных желез, эмоциональные стрессы, атопические дерматиты, нарушение функции щитовидной железы, гиповитаминоз.

Реакция на одни и те же раздражители в разном возрасте различается в зависимости от морфологических, функциональных свойств и зрелости тканей губ. Покровные ткани губ представлены родственными по происхождению и морфологии, но различными по реакции на внешние раздражители и способы поддержания гомеостаза кожей, красной каймой и слизистой оболочкой. Кожа лица (в том числе и губ) открыта воздействию многих переменчивых внешних факторов: высушиванию, влажности, температурным колебаниям, солнечным лучам и др. Физиологическими условиями для слизистой оболочки полости рта являются постоянная влажность и тепло (температура около 37 °C).

Для поддержания гомеостаза покровных тканей губ и их адекватной реакции на внешние условия очень важно, чтобы в покое губы были сомкнуты, а стереотипное смыкание губ происходило по линии перехода красной каймы в слизистую оболочку (зона Клейна). Если ребенок дышит ртом, не смыкает губы или смыкает неправильно, часть слизистой оболочки губ оказывается как бы отвернутой наружу.

Эпителий красной каймы губ и особенно слизистой оболочки полости рта обладает более низкими защитными свойствами по сравнению с кожей губ. Это связано с отсутствием слоя ороговевших клеток, пигмента, защищающего от солнечных лучей. Однако полость рта, в частности слизистая оболочка, хорошо увлажнены слюной, обладающей у здоровых людей высокой степенью бактерицидности за счет содержащихся в ней гуморальных факторов иммунитета.

Слизистая оболочка полости рта обладает защитным свойством перистальтики, обуславливающей перемещение и выведение скоплений слизи, микроорганизмов и чужеродных веществ. По сравнению с кожей слизистая оболочка ротовой полости имеет менее выраженные барьерные свойства. Однако ее способность к регенерации и фагоцитозу хорошо развита. Применяемые в лечебных целях красители (метиленовый синий и др.)

на коже губ сохраняются долго, а на слизистой оболочке быстро исчезают вследствие активного фагоцитоза. Заживление и эпителизация раневых поверхностей, элементов высыпаний происходит на слизистой оболочке быстрее, чем на коже, несмотря на более низкие барьерные свойства.

Защитная функция кожи и слизистой оболочки полости рта хорошо выражена у взрослых здоровых людей, а в детском возрасте находится в стадии формирования. Бактерицидные свойства слюны у детей также находятся в стадии формирования, особенно в период раннего детского возраста (до 3 лет). В более старшем возрасте (4–12 лет) защитные функции эпителиального покрова еще не полностью обособлены, но уже функционируют локализовано.

В патогенезе хейлита, как и в поддержании гомеостаза, участвует группа обменных функций кожи и слизистой оболочки полости рта, например, высокая активность кожи и слизистой оболочки к всасыванию различных веществ с поверхности. В детском возрасте эта способность очень высока. Именно поэтому у детей ограничено применение мазей и лекарственных средств, содержащих гормоны и другие биологически активные вещества. Это приводит к необходимости изменения тактики лечения хейлита в детском возрасте, в отличие от взрослых.

Раздел V. Заболевания

Эпидемиология

Хейлит встречается во всех регионах мира, у лиц обоих полов и в разных возрастных группах. Заболеваемость, по данным различных авторов, колеблется от 6 до 15 на 10 000 населения. По данным популяционных исследований, клинические проявления хейлита выявляют практически у здоровых детей. Хейлит возникает также при разнообразной соматической патологии: ЖКТ, гепатобилиарной, эндокринной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, при некоторых дерматозах, ВИЧ-инфекции и других заболеваниях. Симптомы поражения при этом могут быть одинаковыми при различной патологии. Это позволяет предположить отсутствие специфичности клинической картины при поражении губ и общность элементов патогенеза различных форм хейлита.

Раздел V. Заболевания

Классификация

Попытки систематизировать заболевания губ неоднократно предпринимались отечественными и зарубежными исследователями. Однако не существует общепринятой классификации, что можно объяснить многообразием клинических проявлений хейлита, обусловленных особенностями строения губ, воздействием на них различных экзогенных и эндогенных факторов, а также недостаточно полным изучением этиологии и патогенеза. Классификацию заболеваний губ, предложенную Г.Д. Савкиной (1965), и классификацию А.Л. Машкейлессона и С.А. Кутина (1984), разработанную для взрослых, в детской стоматологии применяют ограниченно. Ни одна из них не учитывает возрастные морфофункциональные особенности тканей губ у детей. Классификация хронических форм хейлита, предложенная О.П. Максимовой, учитывает вид патологического процесса, его локализацию, характер клинического течения и этиологию, однако традиционно ориентирована на характер смыкания губ.

Классификация хронических форм хейлита по О.П. Максимовой:

- эксфолиативный хронический хейлит (на ранних стадиях метеорологический — сухость губ) — обусловлен неполным или неправильным смыканием губ (приводящим к нарушению их архитектоники);
- glandулярный хронический хейлит — результат неполного или неправильного смыкания губ и снижения резистентности к микрофлоре;
- стрептококковый хронический ангулярный хейлит — обусловлен снижением мышечного тонуса углов рта и угнетением иммунологической реактивности;
- микотический хронический ангулярный хейлит — формируется при снижении мышечного тонуса углов рта и уменьшения резистентности к грибковой инфекции;
- экзематозный хронический хейлит на фоне нейродермита, который сопровождается неполным или неправильным смыканием губ;
- гранулематозный хронический хейлит Мелькерссона–Розенталя (предполагается наличие аллергического генеза).

В опубликованной работе G. Laskaris выделяют следующие заболевания губ у детей и подростков:

- эксфолиативный хейлит;
- контактный хейлит (в результате аллергического, химического контакта);
- хейлит при облизывании губ;
- glandулярный хейлит;
- гранулематозный хейлит (хейлит Мишера);
- ангулярный хейлит;
- срединная трещина губ.

Приведенные классификации свидетельствуют о том, что они основаны на разных методических подходах к выделению форм хейлита даже в пределах одной классификации. Например, одна форма может быть выделена на основании этиологического фактора (хейлит при облизывании губ, актинический хейлит, стрептококковый хейлит), другая — на основании места поражения тканей (ангулярный хейлит, glandулярный хейлит), третья — по патоморфологическому принципу (эксфолиативный хейлит, хроническая трещина) и т.д. Это частично связано с недостаточной изученностью этиологических факторов и патогенетических механизмов разных клинических форм хейлита у взрослых и детей.

Л.Н. Горбатова (2001), основываясь на многолетнем опыте обследования и лечения детей с заболеваниями губ, а также на материалах эпидемиологических исследований, предложила развернутую классификацию, в соответствии с которой выделяют следующие формы хейлита у детей и подростков.

- По этиологическому фактору:
 - связанные с местными этиологическими факторами (травматические: механическая, химическая, термическая, лучевая, нарушение функции дыхания, патология прикуса и т.д.);
 - связанные с общими изменениями в организме или встречающиеся при соматических заболеваниях (синдром эндогенной интоксикации, иммунные дисбалансы, гиповитаминозы, аллергодерматозы, соматические заболевания);
 - неясной этиологии.
- По клиническому течению:
 - острые (при инфекционных заболеваниях: острых респираторных заболеваниях, остром герпетическом стоматите, гриппе, детских инфекционных заболеваниях, травмах и др.);
 - хронические (стадии обострения, ремиссии, перманентное течение).
- По локализации:
 - кожные проявления;
 - изменения в области углов рта;
 - изменения красной каймы (наружная часть красной каймы, зона смыкания губ — зона Клейна);
 - изменения слизистой оболочки губ;
 - сочетанные поражения.
- По патоморфологическим изменениям:
 - с образованием первичных элементов [воспаление, пятно, узелок (папула), узел, бугорок, пузырь, гнойничок, киста, волдырь, абсцесс];
 - с образованием вторичных элементов (эрозия, афта, язва, трещина, рубец, налет, чешуйка, корка, атрофия, опухоль, лихенификация и др.).

По МКБ-10 выделяют следующие болезни губ:

K13.0. Болезни губ.

- Хейлит: БДУ, ангулярный, эксфолиативный, glandулярный. Хейлодиния. Хейлоз. Трещина спайки губ (заеда) БДУ.

K13.1. Прикусывание щеки и губ.

Раздел V. Заболевания

Ангулярный хейлит

Синонимы

- Ангулярный хейлоз.
- Трещина спайки губ (заеда).

Определение

Ангулярный хейлит, или заеда, — распространенное воспалительное заболевание углов рта у детей разного возраста, но чаще всего от 4 до 10 лет.

Эпидемиология

Ангулярный хейлит возникает у детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста по мере морфологического созревания покровных тканей губ.

Профилактика

Для профилактики ангулярного хейлита необходимо знать *признаки физиологического состояния губ у детей*:

- в покое губы сомкнуты по линии перехода красной каймы в слизистую оболочку (ребенок спит с закрытым ртом);
- при глотании отсутствует сокращение мышц губ, подбородка и других мимических мышц (нет симптома наперстка и др.);
- при откусывании и при речевой артикуляции губы разомкнуты в различной степени;
- при пережевывании пищи губы плотно сомкнуты, в углах рта не скапливаются слюна и пища.

Становление функции мышц губ происходит активно с первых дней жизни ребенка. Профилактика ангулярного хейлита и заеды состоит в санации полости рта у детей дошкольного и школьного возраста, регулярных профилактических осмотрах не только врачом-педиатром, но и стоматологом.

Этиология и патогенез

Особую зону губ составляют углы рта. Нарушение их физиологии связано с ослаблением тонуса боковых фрагментов круговой мышцы рта и щечных мышц или западением углов рта. Строение красной каймы в области углов рта имеет свои особенности. В углах рта расположены слюнные железы, продуцирующие специальную смазку красной каймы, выполняющую защитную функцию. Дополнительная защита эпителия в этой зоне необходима в связи с тем, что в углах рта красная кайма и зона Клейна представлены узкой полоской «перешейка» между верхней и нижней губой. Здесь происходит смыкание слизистых оболочек верхней и нижней губ, которые должны быть всегда увлажненными (или смазанными, так как находятся в спавшемся состоянии).

Факторы риска ангулярного хейлита — аномалия прикуса, кариес, вредные привычки (например, привычка грызть карандаш, ручку). Особую роль играет снижение иммунитета при соматических заболеваниях у детей.

При снижении высоты нижнего жевательного отдела лица (например, при глубоком прикусе), а также при дистальном положении нижней челюсти изменяются взаимоотношения покровных тканей губ в области их углов, смыкание происходит не только по узкой зоне Клейна, но и захватывает прилежащую кожу и слизистую оболочку, нарушая их физиологию. При таком более глубоком смыкании меняются условия жизнедеятельности микрофлоры, что при снижении иммунитета вызывает проявление ее патогенности.

В углах рта из-за недостаточной герметичности постоянно скапливается слюна (иногда даже пища); излишняя ввернутость вовнутрь участков красной каймы, не приспособленных к влажной среде полости рта, приводит к их мацерации. И в том и в другом случае нарушаются физиологические условия. Нередко это вызывает формирование вредной привычки вытирания углов рта, для чего дети далеко не всегда пользуются платком или салфеткой. Это способствует инфицированию мокнущих участков углов рта, присоединению кокковой или грибковой микрофлоры. В зависимости от микрофлоры, которая вызывает заболевание, выделяют стрептококковый, стафилококковый и микотический хейлит.

Заеда — распространенное заболевание, вызываемое стрептококком. В углу рта возникает пустула, которая быстро лопается, образуя эрозию, при раскрытии рта переходящую в трещину. Трещина легко кровоточит и покрывается кровянистой или гнойной корочкой. Слюнотечение и неопрятное содержание полости рта приводят к увеличению трещины. Наличие патогенной микрофлоры (стрептококка) в эрозии, трещине, корочке делает заеду заразной. Поскольку заедой страдают дети, заражения происходят в детских коллективах, семье, школе как при прямом контакте (поцелуях), так и через одежду, посуду, игрушки, полотенце, наволочку.

Клиническая картина

Характерная особенность ангулярного хейлита — поражение кожи углов рта (**рис. 34.1**). Кожа отекает, покрыта чешуйками, гиперемирована. В углах рта в области спаек губ определяют разные стадии развития болезни — мацерацию, трещины, язвы. Больных беспокоит боль при открывании рта, разговоре, приеме пищи.

Рис. 34.1. Ангулярный хейлит

Заеду часто наблюдают в сочетании со множественным кариесом, глубоким прикусом, после перенесенных инфекционных болезней, гиповитаминозов, заболеваний крови, при сахарном

диабете и др.

Диагностика

Анамнез

Анамнез включает жалобы пациента на наличие ангулярного хейлита, длительность заболевания, факторы, способствующие усилению симптомов (вредные привычки, глубокий прикус), снижение иммунологической реактивности ребенка, сопутствующие заболевания.

Физикальное обследование

Производят наружный осмотр, определяют ИГ полости рта, выявляют кариозные зубы. Оценивают состояние слизистой оболочки полости рта и пародонта, прикуса.

Лабораторные исследования

Проводят бактериологическое исследование материала с пораженных участков, исследование факторов местного иммунитета слюны.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с атопическим и экзематозным хейлитом.

Раздел V. Заболевания

Показания к консультации других специалистов: соматические заболевания в анамнезе. При наличии кариеса и аномалий прикуса показано лечение у ортодонта и стоматолога.

Лечение

Необходимо устранить причину заболевания и уменьшить воздействие факторов риска. Местную терапию нужно сочетать с лечением соматических заболеваний. Лечение соматической патологии приводит к уменьшению симптомов хейлита.

Если причины хейлита — нарушение архитектоники губ, кариес или аномалии прикуса, необходимы лечение у ортодонта и миогимнастика.

Местное лечение зависит от результатов бактериологического исследования и прежде всего включает гигиену полости рта.

Антибактериальную терапию проводят мазями: 1% гентамициновой, 1% эритромициновой, линиментом хлорамфеникола [D,L] (Синтомицина[♦]). Целесообразно местно назначать средства, повышающие иммунитет полости рта: Имудон[♦] по 1 таблетке 6 раз в сутки, глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]) по 50 мкг 1 раз в сутки.

Прогноз

Прогноз благоприятный. При воздействии на возбудителя и устранении фактора риска (нормализации архитектоники губ, лечении кариеса и аномалий прикуса) наступает выздоровление.

Раздел V. Заболевания

Гландулярный хейлит

Определение

Хейлит glandулярный — хроническое воспалительное заболевание нижней губы вследствие гиперплазии, гиперфункции или гетеротопии мелких слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоны.

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K13.0. Болезни губ.

- Хейлит glandулярный.

Классификация

Различают простой и гнойный glandулярный хейлит. Простой glandулярный хейлит может быть первичным и вторичным. Гнойный (апостематозный) хейлит у детей встречаются крайне редко.

Этиология и патогенез

Этиология glandулярного хейлита неясна. Есть мнение, что причина glandулярного хейлита — врожденный порок развития малых слюнных желез.

В слизистой оболочке губ, мягкого нёба, глотки расположены многочисленные мелкие слюнные железы, построенные по типу слизистых желез. Они принимают участие в смачивании секретом полости рта. Их выводные протоки открываются на поверхности слизистой оболочки. Индивидуальные особенности расположения и развития мелких слюнных желез смешанного характера, заложенных в слизистой оболочке губ, обуславливают проявление различных форм glandулярных хейлитов. По мнению ряда авторов, glandулярный хейлит возникает вследствие неправильного развития губ в эмбриональном периоде. Для него характерны гипертрофия, гиперплазия и гетеротопия малых слюнных желез. При некоторых

инфекциях полости рта происходят распространение процесса на слюнные железы и развитие патологического состояния [как это происходит на слизистой оболочке нижней губы при гнойном (апостематозном) glandулярном хейлите].

Метаболический статус при glandулярных хейлитах имеет некоторые особенности. Оценка уровня веществ низкой и средней молекулярной массы в биологических жидкостях организма, а также маркеров эндогенной интоксикации у детей в возрасте от 7 до 17 лет свидетельствует об усилении процессов катаболизма и накоплении промежуточных и конечных продуктов обмена веществ. Возможно, накопление мочевого кислоты, ксантина и их производных, последующее их активное выведение со слюной способствуют развитию воспаления малых слюнных желез губ.

Эритроциты — один из главных компонентов системы связывания и транспорта токсичных соединений, они адсорбируют на своей поверхности эндогенные токсины. Количественные показатели эндогенной интоксикации при гнойной форме glandулярного хейлита соответствуют метаболическому ответу организма при хронической патологии. Анализ веществ низкой и средней молекулярной массы и эндогенной интоксикации в биологических субстратах показывает несомненную значимость этого фактора в патогенезе заболеваний губ у детей и подростков.

Клиническая картина

Первичный glandулярный хейлит имеет типичную клиническую картину.

В области перехода слизистой оболочки полости рта в красную кайму губы, реже на красной кайме губы видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых происходит выделение капелек слюны. Через несколько секунд после высушивания губы на ее поверхности вновь появляется капля слюны, напоминающая каплю росы. Слюна испаряется, пациент начинает облизывать губу, что только усугубляет сухость. Это приводит к возникновению хронических трещин, а затем и лейкоплакии (ороговению красной каймы и слизистой оболочки).

При гнойном (апостематозном) хейлите происходит увеличение нижней губы, из расширенных выводных протоков малых слюнных желез при надавливании выделяется слизь или слизисто-гнойный секрет. Иногда образуются корочки, эрозии или микроабсцессы.

Диагностика

Диагностика glandулярного хейлита не вызывает затруднений, так как клиническая картина довольно типична.

Физикальное обследование

Необходимо провести внешний осмотр, осмотр слизистой оболочки полости рта, осмотр зубных рядов.

Лабораторные исследования

Для подтверждения клинического диагноза проводят гистологические исследования, позволяющие выявить резко гипертрофированные железы, воспалительный инфильтрат в строме.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят для определения клинической формы glandулярного хейлита.

Лечение

Лечение при простом glandулярном хейлите состоит в тщательной санации полости рта, включая гигиеническое воспитание, удаление зубных отложений, особенно у подростков с низким ИГ. Лечение кариеса и его осложнений устраняет очаги инфекции в полости рта. Местное применение противовоспалительных мазей, 10% метилурациловой мази, мази Солкосерила[®], ротовые ванночки антисептиками [пародонтаксом[®], 0,05% раствором хлоргексидина, гексэтидина (Стоматидина[®])] 2 раза в сутки быстро дают хороший лечебный эффект.

Лечение апостематозного (гнойного) хейлита начинают с антибактериальной и противовоспалительной терапии (мази, содержащие антибиотики, и аппликации с растворами ферментов). Иногда после снятия воспаления гиперплазированные слюнные железы рубцуют с помощью диатермокоагуляции с тонким (волосковым) электродом.

Прогноз

Прогноз для жизни благоприятный, возможно хроническое и рецидивирующее течение заболевания.

Раздел V. Заболевания

Эксфолиативный хейлит

Определение

Эксфолиативный хейлит — хроническое заболевание, при котором происходит поражение исключительно красной каймы губ.

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K13.02. Хейлит эксфолиативный.

Классификация

Выделяют две клинические формы заболевания — сухую и экссудативную. При обеих формах определяют характерную локализацию патологического процесса — в виде ленты от одного угла рта до другого и от середины красной каймы до линии Клейна (место перехода красной каймы губы в слизистую оболочку). Углы рта и участки красной каймы, прилежащие к коже, свободны от высыпаний.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез эксфолиативного хейлита изучены недостаточно. Ряд ученых считают, что в основе заболевания лежат эмоциональные стрессы, наличие атопического дерматита в раннем детском (до 1 года) возрасте. Неблагоприятные погодные условия усугубляют это заболевание. Предрасполагающими факторами формирования эксфолиативного хейлита считают нарушение функции щитовидной железы, гиповитаминозы. Раннее начало и длительное течение эксфолиативного хейлита связаны с генетическим фактором. Имеют значение и вредные привычки детей: облизывание и обкусывание губы, злоупотребление жевательными резинками, пускание пузырей. Все это нарушает регенерацию и снижает устойчивость тканей губ к действию неблагоприятных факторов.

Клиническая картина

Для сухой формы эксфолиативного хейлита характерно появление тонких полупрозрачных слюдоподобных серовато-коричневых чешуек, которые центральной частью плотно прикреплены к красной кайме губы, а по периферии свободно отстают от нее (**рис. 34.2**). Каждая чешуйка существует примерно 5–7 дней, после чего ее довольно легко можно снять. Под чешуйкой обнаруживают ярко-красную поверхность красной каймы, эрозий на этом месте никогда не бывает.

Рис. 34.2. Эксфолиативный хейлит

Больные жалуются на сухость и небольшое жжение губ.

Для экссудативной формы эксфолиативного хейлита характерны корки серовато-коричневого цвета, которые могут достигать значительных размеров, создавая иллюзию поражения всей красной каймы губы, и даже свисать с губы в виде фартука. Процесс никогда не переходит на кожу и слизистую оболочку. После снятия корок наблюдают ярко-красную гладкую поверхность красной каймы, эрозий не наблюдают.

Диагностика

Диагностика основывается на анамнезе и клинической картине. Развитие заболевания начинается в раннем школьном и подростковом возрасте. У пациентов подросткового возраста часто возникает невротизация.

Физикальное обследование

Производят осмотр губ. Процесс никогда не переходит с красной каймы на кожу периоральной области и углы рта. Слизистая оболочка губ в зоне линии Клейна слегка гиперемирована.

При осмотре зубных рядов, как правило, наблюдают плохое гигиеническое состояние, так как дети не открывают широко рот, щадят красную кайму губ, в результате чего плохо ухаживают за полостью рта.

Лабораторные исследования

Проводят лазерную доплеровскую флуометрию. Исследование микроциркуляции позволяет выявить дискоординацию миогенного, нейрогенного и дыхательного компонентов регуляции тканевого обмена.

Дифференциальная диагностика

Эксфолиативный хейлит дифференцируют от метеорологического, контактного, аллергического хейлита.

При атопическом хейлите патологический процесс локализован преимущественно в углах рта и обязательно переходит на кожу, сопровождается лихенификацией, зудом. Для него характерна сезонность — спонтанное улучшение состояния летом и ухудшение в осенне-зимний период.

В отличие от сухой формы эксфолиативного хейлита, при метеорологическом хейлите поражена вся поверхность красной каймы губ, воспалительные явления более выражены. Обострения возникают в осенне-зимнее время, болеют преимущественно подростки.

Контактный аллергический хейлит локализован на всей красной кайме губ и, как правило, захватывает окружающую кожу. Характерен сильный зуд.

Показания к консультации других специалистов

Показаниями к консультации психоневролога, психолога, невропатолога являются астения, склонность к раздражительности, нарушения сна.

Лечение

Лечение эксфолиативного хейлита заключается в обучении пациента рациональной гигиене полости рта, удалении мягких и твердых зубных отложений, устранении кариеса

и профилактике его осложнений. По показаниям проводят ортодонтическое лечение. Необходимы устранение невротических состояний и коррекция психоэмоциональной деятельности.

При местном лечении очищают эпителий красной каймы 0,1% раствором протеолитических ферментов (трипсином, химотрипсином). Для стимуляции регенерации тканей и нормализации эпителиальных покровов, устранения воспаления применяют аппликации на красную кайму губ мазей Солкосерил[♦], Траумель С[♦], кератопластические средства, шиповника плодов масло (Шиповника масло[♦]), облепихи масло, ретинол (масляная форма), масло «Витаон».

Прогноз

Прогноз благоприятный. Возможны полное выздоровление или длительная ремиссия.

Раздел V. Заболевания

Атопический хейлит

Определение

Атопический хейлит — один из симптомов атопического дерматита, часто является его единственным проявлением.

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

K13. Другие болезни губ и слизистой оболочки полости рта.

Эпидемиология

Атопический хейлит наблюдают более чем у 1/3 детей, страдающих аллергодерматозами (экземой, нейродермитом). Заболевание может проявиться только поражением губ (изолированная форма) или быть симптомом диссеминированного нейродермита.

Классификация

Хейлиты подразделяют на собственно хейлиты и симптоматические хейлиты.

Атопический хейлит относят к симптоматическим хейлитам.

Этиология и патогенез

Атопический хейлит имеет мультифакторную природу возникновения (аллергены, микроорганизмы, стресс). Ведущие аллергены у детей раннего возраста — пищевые продукты. У детей старшего возраста доминирующую роль в обострении атопического хейлита играют клещевые, пыльцевые, грибковые аллергены. Химические вещества, обладающие раздражающим действием, моющие средства, инфекции вызывают обострение хейлита. Механизм вовлечения тканей губ в единый патологический процесс (атопический дерматит) остается неясным. Важную роль играют генетические факторы. Как правило, атопию выявляют у ближайших родственников.

Установлено, что топографией малых слюнных желез определяется инициация воспалительных заболеваний на слизистой оболочке полости рта. Малые слюнные железы участвуют в защитных механизмах путем секреции Ig, биологическая роль которых связана с защитой против вирусов, бактерий и других повреждающих агентов.

К формированию хейлита у детей с атопическим дерматитом предрасполагают следующие факторы:

- дефицит секреторного иммунитета (снижение уровня sIgA, активности лизоцима, общей активности комплемента и его ключевых компонентов);
- нарушение баланса про- и противовоспалительных факторов в ротовой полости;
- высокая степень колонизации полости рта *S. aureus*.

Накоплено много данных о роли местных факторов в развитии атопической формы хейлита (нарушение носового дыхания, длительное применение сосок, ЗЧА, вредные привычки).

Клиническая картина

Атопический хейлит протекает в двух клинических вариантах: в виде изолированного поражения губ и тканей периоральной области (**рис. 34.3**) или в составе распространенного процесса с вовлечением других зон (локтевых, подколенных сгибов, шеи, груди).

Рис. 34.3. Атопический хейлит

При обеих формах хейлита наблюдают гиперемию и отечность губ, трещины, мелко- или крупнопластинчатое шелушение в области наружной части красной каймы губ и в углах рта, инфильтрацию и лихенификацию кожи углов рта, иногда явления периорального дерматита. При изолированном атопическом хейлите чаще определяют мелкопластинчатое шелушение на коже и красной кайме губ и эксфолиативные чешуйки в зоне смыкания губ, а при атопическом хейлите на фоне атопического дерматита обнаруживают более выраженную инфильтрацию губ, отечность красной каймы и слизистой оболочки, отсутствие четкой границы красной каймы и кожи.

Диагностика

В анамнезе у детей и подростков присутствует аллергия на пищевые продукты, лекарственные средства. Жалобы детей, страдающих атопическим хейлитом, типичны: сухость и стянутость тканей губ, шелушение, боль во время приема пищи, разговора (из-за трещин), эстетический дискомфорт. В результате изменения внешнего вида у детей возникают психоэмоциональные расстройства и невротические состояния.

При внешнем осмотре при атопическом хейлите патологический процесс локализован преимущественно в углах рта и обязательно переходит на кожу. Характерны лихенификация, зуд. Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, патологических элементов нет.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования проводят по показаниям в аллергологических лабораториях.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с эксфолиативным, метеорологическим, актиническим хейлитом. Важное диагностическое значение имеют тщательный сбор анализа и наличие атопии.

Показания к консультации других специалистов

Консультации дерматолога, гастроэнтеролога, оториноларинголога, невропатолога показаны при наличии в анамнезе соответствующей патологии.

Лечение

Перед началом лечения устанавливают причину атопии, вызвавшей хейлит. Лечение атопического хейлита — комплексное. Оно включает элиминационные мероприятия и диету, симптоматическое лечение (воздействие на острые проявления заболевания), а также профилактику рецидивов заболевания. Используют медикаментозные средства, нормализующие обмен веществ и уменьшающие дефицит витаминов и микроэлементов. Лечение сопутствующей патологии (атопического дерматита) проводит врач-педиатр или соответствующий специалист. Задача детского стоматолога — устранение инфицированного зубного налета, обладающего раздражающим действием на слизистую оболочку полости рта и губ. Лечение кариеса и его осложнений устраняет очаги инфекции. Местное противовоспалительное лечение, антиаллергическое лечение у детей и подростков следует проводить 3–4 раза в день. Для атравматического очищения на красную кайму губ и кожи периоральной области аппликационно наносят 0,1% раствор протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин). Через 10–15 мин тонким слоем втирают гомеопатическую мазь Траумель С[♦] или 10% метилурациловую мазь, пасту Солкосерил[♦].

Раздел V. Заболевания

Детям старше 3 лет назначают местные иммуномодуляторы: Имудон[♦] (таблетки для рассасывания) по 1 таблетке 6 раз в сутки, глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]) (раствор) по 50 мкг 1 раз в сутки. Если это лечение не дает должного эффекта, назначают слабые мази с глюкокортикоидами: 1% мазь гидрокортизона, 0,5% преднизолоновую мазь, метилпреднизолона ацепонат (Адвантан[♦]).

Прогноз

Атопический хейлит — хроническое рецидивирующее заболевание, которое снижает качество жизни ребенка. При сотрудничестве стоматолога с педиатром прогноз атопического хейлита благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Прикусывание щеки и губ

Определение

Прикусывание щеки и губ — механическая травма. Наступает у детей значительно быстрее и протекает тяжелее, чем у взрослых.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K13.1. Прикусывание щеки и губ.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Прикусывание щеки и губ наблюдают у детей дошкольного и школьного возраста. Большое значение в его возникновении имеют вредные привычки детей держать в полости рта карандаши, ручки, кусать губы. Травмирование щеки кламмером возможно в результате использования ортодонтических аппаратов. У детей дошкольного возраста часто наблюдают травмы губ при соприкосновении с металлическими предметами на морозе.

Механическое поражение слизистой оболочки полости рта может происходить в результате травмирования зубами при так называемом синдроме анальгии. Причина анальгии — задержка развития физиологической системы боли. Заболевание, по-видимому, наследственное, так как часто наблюдается у членов одной семьи. Существуют стертые формы заболевания. После прорезывания первых зубов дети начинают прикусывать язык, губы, щеки, пальцы. Об этом свидетельствуют множественные рубцы на слизистой оболочке полости рта и коже. Кровотечения, вызванные укусами, могут быть настолько сильными, что возникает необходимость хирургического вмешательства. Повреждения в результате травм или ожогов у этих больных подвержены инфицированию и плохо заживают. У детей с синдромом анальгии наблюдают патологию скелета: в участках повышенной нагрузки возникают переломы, асептические некрозы, остеомиелиты. Характерно раннее выпадение как временных, так и постоянных зубов, чему обычно предшествует образование десневых абсцессов. Другой патологии нервной системы у этих больных не выявляют. Другие виды кожной чувствительности, как правило, не страдают. С возрастом анальгия обычно регрессирует.

Прикусывание щеки и губ наблюдают у детей, которым была проведена проводниковая анестезия для санации полости рта. Родители должны внимательно следить за детьми, чтобы они случайно не прикусили губу или внутреннюю поверхность щеки. Поскольку мягкие ткани теряют чувствительность на час или более, ребенок может прикусить анестезированную область, что приводит к травматической язве. При любом травматическом повреждении слизистой оболочки быстро присоединяется инфекция. Степень повреждения тканей и клинические проявления зависят от индивидуальных особенностей организма ребенка.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Отмечают незначительную болезненность на месте прикусывания щеки и губ. При внутритканевом кровоизлиянии через 1–3 дня выявляют гематому синюшно-черного цвета. В месте повреждения происходит образование инфильтрированной в основании болезненной эрозии, которая обычно быстро эпителизируется. В случае вторичного инфицирования эрозия может перейти в длительно незаживающую язву (**рис. 34.4**).

Рис. 34.4. Прикусывание щеки и губ

При прикусывании щеки и губ, поражениях слизистой оболочки полости рта общее состояние ребенка не нарушено, сон спокойный, температура тела нормальная. При дефектах верхних слоев эпителия, возникающих в результате привычного прикусывания слизистой оболочки, прием пищи безболезненный, дети жалоб не предъявляют. Врач обнаруживает такие поражения, осматривая слизистую оболочку полости рта при плановой санации. Слизистая оболочка обычной окраски, в местах травмирования (в области щек, губ) ее поверхность неровная, видны обрывки эпителия белого цвета, иногда небольшие кровоизлияния.

Пальпация слизистой оболочки у таких детей обычно безболезненна.

Травматические эрозии имеют неправильную форму, покрыты тонким фибринозным налетом беловато-желтоватого цвета, окружающая слизистая оболочка слабо или умеренно гиперемирована.

Декубитальная язва обычно бывает одиночной, слизистая оболочка вокруг нее отечна, гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Язва имеет неровные края и дно, покрытое легко снимаемым фибринозным налетом. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Локализованы язвы чаще на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов. При длительном существовании уплотняются края и основание язвы. Глубина ее может быть различной, вплоть до мышечного слоя.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагноз обычно основывают на данных анамнеза и клинического обследования.

Лабораторные исследования

Лабораторные цитологические исследования проводят редко, для исключения соматических заболеваний.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезной язвой, твердым шанкром, пузырчаткой, изъязвлениями и некрозом при заболеваниях крови. При цитологическом исследовании травматических повреждений не наблюдают специфических изменений, а в соскобах при заболеваниях крови обнаруживают атипичные клетки. При цитологическом исследовании туберкулезной язвы выявляют гигантские клетки Лангханса. В соскобе с сифилитической язвы обнаруживают бледные трепонемы. При пузырчатке в мазках-отпечатках присутствуют акантолитические клетки Тцанка.

Раздел V. Заболевания

Лечение

У детей при прикусывании щеки и губ тщательно сошлифовывают острые края зубов, saniруют полость рта, разъясняют ребенку и родителям, какую роль в развитии заболевания играют вредные привычки. Если беседы с детьми и родителями не дают результатов и вредная привычка сохраняется, направляют ребенка к психоневрологу.

Для ускорения эпителизации применяют аппликации обезболивающих средств [анестетиков, 5–10% взвеси бензокаина (Анестезина[♦]) в персиковом масле].

Кроме того, рекомендуют аппликации протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина, лизоцима и др.), полоскания слабым раствором антисептического средства (хлоргексидина), отварами и настоями трав.

Для стимуляции регенерации тканей назначают метилурацил, гель холина салицилат + цеталкония хлорид (Холисал[♦]), облепихи масло, шиповника плодов масло (Шиповника масло[♦]), масло «Витаон», Солкосерил дентальную адгезивную пасту[♦] (противовоспалительные и кератопластические средства).

Прогноз

При устранении вредных привычек происходит выздоровление.

Раздел V. Заболевания

Болезни языка

Язык состоит из поперечнополосатой мышечной ткани, покрытой слизистой оболочкой. В языке различают корень, тело и кончик. На поверхности языка расположены нитевидные, грибовидные, желобовидные и листовидные сосочки, в которых оканчиваются вкусовые рецепторы. Рецепторы корня языка воспринимают горький вкус, рецепторы кончика языка — сладкий, а рецепторы боковых поверхностей — кислый и соленый. Язык обильно снабжен кровеносными и лимфатическими сосудами, двигательными и чувствительными ветвями подъязычного, языкоглоточного и тройничного нервов.

Изменения слизистой оболочки языка в сочетании с таковыми других отделов полости рта наблюдают при многих стоматитах, однако есть заболевания, которые проявляются только на языке. Заболевания языка бывают острыми и хроническими. Общее состояние организма, характер воздействия местных и общих факторов обуславливают различное течение и развитие процесса.

Раздел V. Заболевания

Абсцесс языка

Определение

Абсцесс языка — острое, ограниченное воспаление языка, крайне редко встречающееся у детей.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K14.0. Глоссит

- Абсцесс языка.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Абсцесс возникает и развивается при проникновении инфекции (обычно *Staphylococcus aureus*, β -гемолитического стрептококка). Различают поверхностный (непосредственно под слизистой оболочкой) и глубокий (в мышечном слое) абсцессы. Воспалительный процесс быстро развивается и так же быстро ограничивается.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

При осмотре определяют отек языка и возвышающийся гиперемированный участок слизистой оболочки (соответствует очагу воспаления). Боль возникает или усиливается при разговоре, приеме пищи. Иногда жалобы отсутствуют или ребенок испытывает только незначительный дискомфорт.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагностика основана на клинической картине и не вызывает затруднений.

Раздел V. Заболевания

Лечение

При поверхностном абсцессе назначают частые полоскания антисептическими средствами [0,1% раствором хлоргексидина, 0,01% раствором нитрофурала (Фурацилина[♦])]. Показан прием антибиотиков внутрь в возрастных дозах. С помощью этих мер можно избежать хирургического вмешательства. При развитии глубокого абсцесса производят вскрытие абсцесса, дренирование раны. Помимо этого, назначают курс антибиотиков, частые орошения полости рта антисептиками.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный. Лечение приводит к полному выздоровлению.

Раздел V. Заболевания

Травматическое изъязвление языка

Определение

Травматическое изъязвление языка — частое поражение его слизистой оболочки. Травма языка — острое или хроническое воспаление языка, вызванное каким-либо травмирующим фактором.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K14.8. Другие болезни языка.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

В результате механического повреждения острым предметом, сломанным зубом или ортодонтическим аппаратом возникает ограниченное воспаление и образование язвы языка. Язва — длительно существующий дефект слизистой оболочки. В патогенезе язвы — воспаление или некроз, приводящие к образованию дефекта. Пирсинг языка (украшение в виде шарика или кольца) часто приводит к хронической травме подъязычной области и уздечки языка. Манипуляции пирсинга не всегда проводят в медицинских учреждениях, что увеличивает риск присоединения инфекции с развитием долго незаживающих эрозий и язв.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Пациенты жалуются на болезненность при приеме пищи, разговоре, неприятные ощущения, невозможность ухода за полостью рта, боль при чистке зубов.

Язва располагается в месте травмы, ее дно покрыто налетом, окружающие ткани отечны, гиперемированы (**рис. 34.5**). Слизистая оболочка полости рта может быть без изменений.

Длительность существования травматического изъязвления языка зависит от силы раздражения, присоединения вторичной инфекции и общего состояния организма. Размер язвы варьирует от нескольких миллиметров до одного сантиметра.

Рис. 34.5. Травматическое изъязвление языка

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагностика основана на наличии травмирующего агента и не вызывает сложностей.

Из анамнеза выясняют сроки действия травмирующего фактора.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования (цитологические и бактериологические) проводят при длительном травматическом изъязвлении и в случае, если через 10–15 дней после устранения причины не происходит эпителизации язвы.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с химическими и термическими ожогами языка, рецидивирующими афтами полости рта.

Раздел V. Заболевания

Лечение

В первую очередь устраняют повреждающий фактор: удаляют разрушенные зубы, сошлифовывают острые края зуба, проводят коррекцию ортодонтического аппарата.

Обязательно проводят профессиональную гигиену полости рта. При болях применяют 2–5% анестезированную эмульсию, гель лидокаин, Солкосерил адгезивную дентальную пасту[♦], которые наносят на язву 3–4 раза в день, используют растворы ферментов [трипсин, трипсин + химотрипсин (Химопсин[♦])], для стимуляции эпителизации применяют кератопластические средства: ретинол (Ретинола ацетат[♦]), шиповника плодов масло (Шиповника масло[♦]), депротеинизированный гемодериват крови телят (Актовегин[♦]), Траумель С[♦], бетакаротен (каротелин[®]). Полоскание полости рта антисептиками ускоряет заживление.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Выздоровление.

Раздел V. Заболевания

«Географический» язык

Синонимы

Десквамативный глоссит.

Доброкачественный мигрирующий глоссит.

Раздел V. Заболевания

Определение

«Географический» язык — частое воспалительно-дистрофическое заболевание языка у детей.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K14.1. «Географический» язык.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез данного заболевания изучены недостаточно. Некоторые авторы рассматривают его как нейродистрофический процесс (Платонов Е.Е.), другие — как вариант нормы (Лукомский И.Г.), третьи (Рыбаков А.И. и Банченко Г.В.) относят его к группе воспалительных заболеваний. Большинство ученых считают, что «географический» язык обусловлен многими факторами: прорезыванием зубов, конституционными особенностями, заболеваниями ЖКТ, невропатическими заболеваниями. У детей «географический» язык может быть проявлением атопического диатеза в полости рта. При атопическом диатезе поражаются сходные по морфогенезу ткани: слизистые оболочки полости рта и дыхательных путей, языка, мочеполовой системы. Распространенность эксфолиативного глоссита у детей с атопической формой диатеза составляет около 65%. В возрасте от 1 года до 7 лет в развитии глоссита может играть роль глистная инвазия.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

У детей «географический» язык обнаруживают случайно при санации полости рта. Дети жалоб не предъявляют, подростки жалуются на чувство жжения или покалывания в области языка. Чаще эти симптомы наблюдают у подростков с вегетососудистой дистонией в период эмоциональной перегрузки (при сдаче экзаменов, весенней повышенной утомляемости, авитаминозах, чрезмерной перегруженности в школе).

При осмотре на языке определяют зону десквамации разной формы и величины (**рис. 34.6**). Десквамация эпителия неравномерная, ее очаги очерчены белым ободком нитевидных сосочков, покрытых неотторгнутым эпителием. Участки поражения постоянно меняют форму и размеры, перемещаются по языку, напоминая географическую карту.

Рис. 34.6. «Географический» язык

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагноз ставят исключительно по клинической картине.

Лабораторные исследования

Соскоб со спинки языка и бактериоскопическое исследование проводят только по настоянию родителей, обеспокоенных наличием у ребенка «заразной» болезни.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с кандидозом полости рта, вторичным сифилисом.

Показания к консультации других специалистов

Соматические заболевания в анамнезе — показание к консультации других специалистов.

Лечение

При отсутствии жалоб местное стандартное лечение не назначают. Необходим контроль гигиены полости рта. Санацию проводят общепринятыми методами.

Прогноз

Прогноз благоприятный. В большинстве случаев «географический» язык сохраняется всю жизнь, но может исчезнуть на незначительный срок и вновь появиться.

Раздел V. Заболевания

Ромбовидный язык

Синонимы

Ромбовидный глоссит.

Раздел V. Заболевания

Определение

Срединный ромбовидный глоссит — крайне редкое заболевание, при котором поражается задняя часть спинки языка вдоль срединной линии.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K14.2. Срединный ромбовидный глоссит.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Этиология ромбовидного глоссита неизвестна. Возможны генетические, средовые, инфекционные и иммунные механизмы. В большинстве случаев ромбовидный глоссит — врожденное заболевание, возникающее в результате нарушения процессов эмбриогенеза. В полости рта при ромбовидном глоссите преобладают условно-патогенные микроорганизмы *Candida albicans* и *Actinomyces*. Пусковым фактором, нарушающим микробиоценоз ротовой полости, может служить хронический герпес. Описаны наблюдения ромбовидного глоссита при ювенильном сахарном диабете. В данном случае очаговая атрофия сосочков возникает под воздействием кислой среды ротовой полости.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

В области задней трети языка с переходом на среднюю треть строго по средней линии наблюдают очаг ромбовидной формы, размером 1 см в длину и 0,5 см в ширину (**рис. 34.7**). Различают уплощенную, гиперпластическую и папилломатозную формы ромбовидного глоссита. При уплощенной форме поверхность очага гладкая, красная, лишена сосочков, резко отграничена от окружающей слизистой оболочки. При гиперпластической форме ромбовидного глоссита на гладкой поверхности языка определяют возникшие в результате ороговения возвышения красного цвета. Для папилломатозной формы характерны разрастания в центре очага в виде цветной капусты беловато-розового цвета.

Рис. 34.7. Срединный ромбовидный глоссит

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Ромбовидный глоссит диагностируют случайно при осмотре полости рта, так как он не вызывает субъективных ощущений.

Лабораторные исследования

Лабораторные методы исследования имеют дополнительное значение и включают бактериоскопическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с гемангиомой полости рта, десквамативным глосситом.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Ромбовидный глоссит не требует специального лечения, однако необходимы санация полости рта, профессиональная гигиена и наблюдение.

В случае разрастания ткани при папилломатозной форме ромбовидного глоссита показано хирургическое лечение.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Обложенный язык

Определение

Обложенный язык — образование налета на языке, встречающееся у детей как при соматических заболеваниях, так и при плохом уходе за полостью рта.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K14.3. Гипертрофия сосочков языка.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

К обложенности языка приводит ряд соматических заболеваний. Налет на языке представляет смесь микроорганизмов, ороговевших сосочков, остатков пищи. При одних заболеваниях обложенный язык — обязательный симптом общего заболевания, при других — носит временный характер.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Обложенный язык у детей — частый клинический симптом при острых инфекционных заболеваниях (**рис. 34.8**).

Рис. 34.8. Обложенный язык

При скарлатине, на фоне высокой температуры тела, в течение первых 3 дней болезни возникает выраженная обложенность языка густым белым налетом. К 3–4-м суткам болезни налет слущивается одновременно с нитевидными сосочками языка — формируется «малиновый» язык.

При дизентерии налет на языке бледный, гладкий, с гипертрофированными нитевидными сосочками. При дифтерии налет грязно-белого цвета, чаще располагается на корне и спинке языка. При язвенной болезни желудка обложенность языка наблюдают в дистальных отделах — налет серого цвета. При колите и энтероколите дорсальная поверхность языка покрыта плотным серо-желтым налетом. Обложенный язык определяют при некоторых заболеваниях печени, сердечно-сосудистой системы, почек, эндокринных нарушениях, гипо- и авитаминозах.

Основные клинические проявления обложенности языка:

- быстрое его образование и исчезновение;
- налет может покрывать как всю поверхность языка, так и его часть;
- обложенность языка сопровождается неприятным привкусом во рту и запахом изо рта.

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагностика основана на клинической картине и данных анамнеза.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с кандидозом, ожогом.

Раздел V. Заболевания

Лечение

В первую очередь проводят лечение общего заболевания. Местное лечение включает тщательный уход за полостью рта; механическое удаление налета не рекомендуют. Для очищения языка используют теплые растворы протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина), ротовые ванночки 0,05% раствора хлоргексидина, отвары ромашки, шалфея.

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

«Волосатый» язык
Синонимы
«Черный волосатый» язык.
«Черный ворсинчатый» язык (*lingua villosa nigra*).

Раздел V. Заболевания

Определение

«Волосатый» язык — редкое заболевание языка у детей, при котором ороговения разросшихся нитевидных сосочков принимают коричневый или черный цвет.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K14.3. Гипертрофия сосочков языка.

- Глоссифития («черный волосатый язык»)

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Этиология неизвестна. В развитии заболевания имеет значение конституциональный дефект обменных процессов эпителия языка. Не исключают влияние микробного фактора. Окраску языка может вызвать применение красящих пищевых продуктов (карамельей, леденцов, жевательных резинок). «Волосатый» язык описан при аллергии к антибиотикам.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

Вид языка необычен. Удлиненные нитевидные сосочки языка придают ему «волосатый» вид. Нитевидные сосочки могут иметь белый, коричневый или черный цвет (**рис. 34.9**).

Рис. 34.9. «Волосатый» язык

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Диагностика основана на клинической картине.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с обложенным языком, кандидозом.

Раздел V. Заболевания

Лечение

«Волосатый» язык специального лечения не требует. Необходимо санировать полость рта, проводить гигиенические мероприятия. При слабовыраженных изменениях эффективна регулярная чистка спинки языка щеточкой. При разрастании нитевидные сосочки удаляют с помощью криотерапии или аппликации 30–50% раствором трихлоруксусной кислоты. Больного следует успокоить, что «волосатый» язык не опасен для жизни.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Складчатый язык

Синонимы

Морщинистый, бороздчатый, расщепленный язык.

Раздел V. Заболевания

Определение

Складчатый язык — патология врожденного характера, характеризующаяся увеличенными размерами и дольчатым строением языка.

Раздел V. Заболевания

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра
K14.5. Складчатый язык.

Раздел V. Заболевания

Этиология и патогенез

Складчатый язык — врожденная аномалия формы и размеров языка, которая не исчезает в течение всей жизни. У детей глубина складок меньше, чем у взрослых. У взрослых в связи с увеличением языка складки становятся более рельефными и глубокими. Складчатый язык сопутствует болезни Дауна, синдрому Мелькерссона–Розенталя, акромегалии.

Раздел V. Заболевания

Клиническая картина

В полости рта воспаление отсутствует. На спинке и боковых поверхностях языка наблюдают многочисленные складки, расположенные симметрично в продольном и поперечном направлениях (**рис. 34.10**). Срединная продольная складка, располагающаяся строго по средней линии языка, обычно более глубокая. Дно и боковые поверхности языка покрыты нитевидными сосочками. Язык мягкий, несколько увеличен.

Рис. 34.10. Складчатый язык

Раздел V. Заболевания

Диагностика

Жалобы, как правило, отсутствуют. Диагностику основывают исключительно на клинической картине.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с сифилитическим интерстициальным глосситом.

Раздел V. Заболевания

Лечение

Лечение при складчатом языке не требуется. При плохой гигиене и отсутствии санирования полости рта возможно развитие условно-патогенной микрофлоры в складках языка и появление неприятных ощущений. Для удаления остатков пищи из глубоких складок чистят спинку языка мягкой щеткой. Для профилактики осложнений рекомендуют санацию ротовой полости.

Раздел V. Заболевания

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Раздел V. Заболевания

Список литературы

1. Алимova М.Я., Максимовская Л.Н., Персин Л.С., Янушевич О.О. Стоматология. Международная классификация болезней. Клиническая картина нозологических форм. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 114–137.
2. Белозерцева, О.П. Шурыгина И.А. Эффект использования защитного средства для лечения слизистой оболочки губ // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 2022. № 6. С. 185–189.
3. Большедворская Н.Е., Казанкова Е.М., Тирская О.И. Красная кайма губ как показатель системных заболеваний организма // Актуальные тенденции современной стоматологии: Материалы IV научно-практической конференции для врачей-ординаторов стоматологического факультета ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России и врачей-стоматологов Иркутской области, Иркутск, 27 марта 2020 г. Иркутск: Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 2020. С. 20–24.
4. Ваневская Е.А., Мандра Ю.В., Хонина Т.Г. Клиническая оценка эффективности применения противовирусных препаратов для местного лечения пациентов с простым герпесом губ // Уральский медицинский журнал. 2015. № 6. С. 18–21.
5. Детская стоматология: учебник / Под ред. О.О. Янушевича, Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого. ГЭОТАР-Медиа, 2020.
6. Зыкеева С.К. Билизбаева М.О. Заболевания языка и губ у детей и подростков // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2018. № 1. С. 148–153.
7. Кисельникова Л.П., Дроботько Л.Н., Страхова С.Ю., Седойкин А.Г. Заболевания языка и губ у детей. М.: Ремдер. 2015.
8. Костина И.Н., Епишова А.А., Григорьев С.С. и др. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ и кожи лица: учебное пособие для врачей — стоматологов-хирургов, челюстно-лицевых хирургов и стоматологов-терапевтов. Екатеринбург, 2019. 84 с.
9. Кубышкина, К.П. Состояние слизистой оболочки полости рта и губ при некоторых заболеваниях // Прикладные информационные аспекты медицины. 2022. Т. 25. № 1. С. 15–22.
10. Предрак и новообразования красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта. Заболевания языка: учебно-методическое пособие для внеаудиторной работы студентов стоматологического факультета. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет, 2016. 48 с.
11. Старикова И.В., Алешина Н.Ф., Чаплиева Е.М., Триголос Н.Н. Распространенность заболеваний губ в группе студенческой молодежи // Colloquium-Journal. 2020. № 11–3. С. 47.
12. Успенская О.А., Спиридонова С.А., Сюрняева Э.О., Жирнова Н.А.Г. Хейлиты. Современный взгляд на проблему // Проблемы стоматологии. 2022. Т. 18. № 2. С. 37–43. DOI: 10.18481/2077-7566-2022-18-2-37-43.
13. Халилова А.С.А. Некоторые заболевания языка // Меридиан. 2020. № 14. С. 96–98.
14. Хулаев И.В., Гендугова О.М., Нагоева Э.А. и др. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей. Нальчик: Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, 2018. 119 с.
15. Mangold A.R, Torgerson R.R, Rogers R.S. Diseases of the tongue. 3rd. // Clin Dermatol. 2016. Vol. 34. N. 4. P. 458–69. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2016.02.018. Epub 2016 Mar 8. PMID: 27343960.
16. Shareef S., Etefagh L. Geographic Tongue. 2022 Aug 1 // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. PMID: 32119353.
17. Tubridy E., Kelsberg G., Anna St.L. Clinical inquiry: which drugs are most effective for recurrent herpes labialis? // J. Fam. Pract. 2014. Vol. 63. P. 104–105.
18. Widener R.W., Whitley R.J. Herpes simplex virus // Handb. Clin. Neurol. 2014. Vol. 123. P. 251–263.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 35. Профилактические материалы

А.М. Хамадеева, Е.Е. Маслак

Первичная профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта относится к основным направлениям работы детского стоматолога. Для стоматолога имеют значение управляемые поведенческие местные факторы риска, действующие в полости рта и зависящие от пациента, которые могут быть минимизированы мерами самопомощи и с участием стоматолога. Основным путем реализации этиотропной профилактики является гигиеническое обучение и просвещение с целью коррекции бытовых и диетических привычек, мотивации к гигиеническому уходу. Другим направлением первичной профилактики является формирование и поддержание высокого уровня кариесрезистентности зубов, начиная с процесса прорезывания, созревания эмали зубов и реминерализации постоянно образующихся участков ее деминерализации при действии кислот, образующихся при

микробном гликолизе сахара и углеводов. Большое значение в этих процессах и обеспечении стабильности эмали имеют прежде всего фториды.

В процессе воспитания детей участвуют различные участники социализации, главные из которых — родители, поэтому санитарно-гигиеническое просвещение и воспитание должно быть направлено не только на детей, но и на всех участников взаимодействия (детей, родителей и родственников, медицинских работников педиатрического профиля, врачей общей практики, акушеров-гинекологов, воспитателей и педагогов ДОО).

При проведении гигиенического обучения и воспитания населения используют различные уровни:

- массовый — телевидение, радио, газеты, журналы, книги и т.д.;
- групповой — образовательные программы, лекции, семинары, уроки и т.д.;
- индивидуальный — во время стоматологического приема.

Важным компонентом коммуникаций врача, ребенка, родителей является **мотивационное интервью** — это ориентированная на пациента стратегия консультирования, направленная на улучшение внутренней мотивации пациента и изменение поведения пациента в отношении гигиены полости рта. Цель — усиление внутренней мотивации некомплаентных людей, которые не считают изменение поведения необходимым для формирования и сохранения здоровья, сопротивляются внушениям, мало привержены здоровому поведению. Для них необходимо убеждение, что их знаний недостаточно, чтобы вызвать изменение поведения. Формирование внутренней мотивации увеличивает вероятность изменения поведения. Мотивационное интервью включает процессы вовлечения, сосредоточения, побуждения, планирования, руководство, которые помогают пациенту изменить свое поведение в лучшую сторону. Вначале, как обычно, проводятся осмотр, индексная оценка стоматологического здоровья и пациенту сообщается о его состоянии. Затем анализируются факторы риска путем опроса или анкетирования и их демонстрации.

Мотивационное интервью — динамическое взаимодействие стоматологического персонала (врача, стоматологического гигиениста, ассистента стоматолога, медицинской сестры), в процессе которого при поддержке персонала пациент учится использовать свои внутренние ресурсы, узнает полезную и достоверную информацию по профилактике и лечению патологии полости рта. Стоматологи и гигиенисты стоматологические планируют, координируют и непосредственно выполняют эту работу. Для проведения образовательных программ привлекают воспитателей и педагогов, лекторов центров профилактики. Санитарно-гигиеническое просвещение ребенка и сопровождающих его лиц проводят при каждом посещении стоматолога, а применение наглядных пособий различного вида (видеокассеты, компакт-дисков, моделей челюстей, стендов, буклетов, наборов зубных щеток, памяток и т.д.) повышает эффективность этой работы. Наилучшие результаты дает комплексный межведомственный подход к стоматологическому просвещению семьи персоналом, который занимается здоровьем и воспитанием детей.

Основное содержание гигиенического обучения и воспитания населения — устранение универсальных факторов риска:

- кариесогенной и пародонтопатогенной зубной биопленки (бляшек, налета);
- вредной привычки употреблять подслащенные продукты и напитки и часто перекусывать, увеличивающие риск развития кариеса, избыточной массы тела и ожирения. ВОЗ настоятельно рекомендует сократить потребление свободных сахаров на протяжении всей жизни до уровня менее 10% общего потребления энергии и предпочтительно даже ниже 5% суточной калорийности пищи у взрослых и детей;
- неосведомленности населения и персонала, участвующего в реализации программ профилактики (семейных врачей, акушеров-гинекологов, педиатров, воспитателей, учителей), о возможности и методах предупреждения основных стоматологических заболеваний;
- дефицита поступления фторидов в организм ребенка;
- нерегулярных посещений стоматолога.

Отдельные методы профилактики стоматологических заболеваний обладают ограниченной эффективностью, и только комплексное воздействие на основные факторы риска позволяет получить максимальный профилактический эффект.

Специальные меры первичной профилактики основных стоматологических заболеваний предусматривают широкий круг мероприятий:

- применение пробиотических препаратов;
- системное и местное применение фторидов, необходимых для внутричелюстного формирования тканей зубов, созревания их после прорезывания, а также последующей

их минерализации и реминерализации постоянно образующихся деминерализованных участков эмали;

- применение препаратов кальция и фосфата для обеспечения минерализации и реминерализации твердых тканей зубов для профилактики кариеса, в некоторых случаях (химиотерапевтическая гипосаливация, ортодонтическое лечение, гипоплазия и деминерализация зубов) — и других средств *совместно с препаратами фтора*;
- энамелопластику, включая герметизацию естественных углублений зубов (фиссур и ямок) и профилактическое пломбирование гипопластических дефектов твердых тканей зубов, для устранения условий ретенции пищевых остатков, образования биопленки и развития кариеса;
- регулярные посещения стоматолога и профессиональную гигиену полости рта по показаниям для устранения бактериальных зубных отложений и зубного камня.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Значение фторидов в профилактике кариеса зубов

Механизмы *действия фторидов объясняются именно постэруптивным, местным эффектом и зависят от использования их в нужном количестве, в нужном месте и в нужное время*. Фтор действует в первую очередь после прорезывания зубов, особенно когда небольшие его количества постоянно находятся в среде, окружающей зубы: в зубном налете, слюне, на поверхности эмали, а также на слизистой оболочке полости рта и языке. Хотя максимальный кариесопрофилактический эффект выражен у детей, начиная с прорезывания зубов, особенно в сменном прикусе, тем не менее он эффективен и в старших возрастных группах, и у взрослых, у которых он поглощается в основном деминерализованной эмалью. Добавки фтора, употребляемые беременными, эффективны для предотвращения кариеса зубов у будущих детей, но качество доказательств очень низкое, плацента обеспечивает пассивную диффузию фтора от матери к плоду, когда потребление фтора низкое, и проявляет себя как селективный барьер, когда потребление фтора превышено.

Поступление фторида в организм ребенка во время первичной (преэруптивной) и вторичной (постэруптивной) минерализации зубов — важное условие для формирования кариесорезистентных тканей зубов. Доказаны безопасность и эффективность профилактического применения фторида как на коммунальном, так и на групповом и индивидуальном уровнях.

Фторид оказывает действие, предупреждающее развитие кариеса, различными способами.

- Оптимальное поступление фторида в период внутричелюстного развития зубов способствует образованию в эмали фторапатитов (они повышают ее твердость и устойчивость к кислотному растворению), отложению фосфорно-кальциевых солей и формированию зубов с мелкими плоскими фиссурами, которые хорошо омываются слюной (минерализующим естественным раствором).
- Постоянное присутствие адекватных минимальных количеств фторида в слюне катализирует и ускоряет реминерализацию эмали (в начальной стадии повреждения). Чем чаще воздействие сахара, тем больше фторида необходимо для восстановления деминерализованных участков эмали.
- Фторид обеспечивает отложение в эмали фторида кальция, который становится источником резервных минералов и повышает кариесорезистентность зубов при возникновении кариесогенной ситуации при снижении pH биопленок.
- При применении высоких концентраций фторидов на поверхности эмали, на глубине до 5 нм, формируется вещество, подобное фториду кальция, содержащее фосфаты, которое повышает резистентность эмали с помощью замены растворимых соединений и блокирования путей диффузии в деминерализованных тканях зубов. Фторид кальция откладывается в виде микрокристаллов размером 4–15 нм, между которыми находится аморфная матрица, и может существовать в эмали в течение нескольких недель, частично растворяясь в слюне после кислотной атаки. Устойчивость фторида кальция обусловлена адсорбцией двузамещенных фосфат-ионов на активных центрах кристаллов CaF_2 , что вызывает формирование поверхностного слоя фторапатита или фторгидроксиапатита. При уменьшении pH (возможно, вследствие потери фосфатов) фторид кальция становится нестабильным, ионы F^- в дальнейшем взаимодействуют с ионами Ca^{2+} и фосфатов, которые освобождаются из эмали при формировании кариозного повреждения; происходит репреципитация ионов в форме фторапатита, образование которого — следствие ингибирования кариеса. Фториды препятствуют адсорбции на эмали компонентов зубной биопленки, подавляют биохимическую

активность бактерий, нарушая процесс гликолиза и снижая кислотопродукцию в зубной бляшке. Высокие концентрации фторидов оказывают бактерицидное действие. В малых дозах фторид стимулирует одонтобласты к выработке заместительного дентина.

Разделение методов применения фторидов на две группы — системное и местное (локальное) фторирование условно, так как системные фториды, проходя через полость рта, оказывают местное действие, а местные препараты ребенок частично проглатывает, и они оказывают общее действие.

Выделяют две стратегии фторидной профилактики (ВОЗ, 1994).

- Постоянное неинтенсивное воздействие фторидов обеспечивают путем создания их постоянной низкой концентрации в ротовой жидкости при использовании питьевой воды с оптимальной концентрацией фторида, искусственно фторированной соли, воды, молока, фторидсодержащих таблеток, капель, витаминов, зубных паст и/или ежедневных полосканий полости рта растворами фторидов низких концентраций.
- Периодическое воздействие высококонцентрированных фторидов заключается в проведении периодических профессиональных или домашних аппликаций в виде геля, лака, пасты, раствора. Если первая стратегия выполняется в массовом масштабе, то потребность в дорогостоящих профессиональных аппликациях фторидов снижается и используется для лиц с высоким риском кариеса.

Международный опыт свидетельствует, что длительное использование фторидов низкой концентрации вызывает в популяции неуклонное снижение заболеваемости кариесом. Когда популяцию впервые подвергают воздействию фторидов, снижение заболеваемости кариесом определяют у детей уже через 2 года, особенно если этот период приходится на время прорезывания и созревания зубов. Системное фторирование — способ профилактики кариеса у населения низких социальных слоев с ограниченным доступом к регулярной стоматологической помощи.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Выбор конкретных методов для проведения массовой (коммунальной) профилактики кариеса во многом определяется их экономической эффективностью. При расчете средств на профилактические процедуры следует иметь в виду не только производственные, но и выделять на планирование, мониторинг и коррекцию программы. Экономическая эффективность проявляется также в экономии пломбировочных материалов, анестетиков, времени персонала, уменьшении дискомфорта пациентов, страха, связанного с лечением зубов, особенно у детей. Например, по данным зарубежных исследований, школьные профилактические программы уменьшают время, необходимое для лечения зубов, с 1 ч 22 мин до 16 мин на ребенка в год, а родители не отвлекаются от работы для посещения стоматолога (каждый визит к нему требует от 30 мин до 3,5 ч). Уменьшение частоты посещений ребенком стоматолога косвенно снижает риск аварийности на транспорте. Экономическая эффективность характеризуется соотношением затрат на профилактику и экономии на лечении зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Системные методы фторпрофилактики кариеса зубов

Фторирование питьевой воды

Впервые искусственное фторирование воды было введено в 1945 г. в США. Фторирование воды поддерживают 150 научных и медицинских организаций, ВОЗ, Международная федерация стоматологов. В Европе фторирование воды используется в Ирландии, Польше, Сербии, Испании и Великобритании. Большинство развитых стран, включая Японию и 97% населения Европы, не фторируют воду. В январе 2012 г. более 4000 специалистов подписали меморандум о прекращении фторирования воды во всем мире. Это связано прежде всего со снижением распространенности и интенсивности кариеса зубов в мире по сравнению с 60–70-ми гг. прошлого столетия, и в настоящее время доказаны и успешно применяются локальные методы фторирования, в первую очередь зубные пасты.

Сущность метода. Создают оптимальную концентрацию фторида (чаще всего используют кремнефтористый натрий) в питьевой воде коммунального централизованного водоснабжения с помощью специальных фтораторных установок. В регионах с умеренным и холодным климатом рекомендуют концентрацию фторида 1 мг/л, в регионах с жарким

климатом — 0,5–0,7 мг/л. Правила и технические требования к фторированию воды отражены в ГОСТ 2874 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством. Изменение № 2» (1990).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Концентрация фторида в питьевой воде менее половины оптимальной дозы для климатического региона.
- Наличие у населения средней, высокой, очень высокой интенсивности кариеса и тенденции к ее росту, подтвержденной данными эпидемиологических исследований.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Условия проведения

- Наличие сети качественного централизованного водоснабжения, современного оборудования насосных станций и водоочистных установок.
- Наличие квалифицированного персонала.
- Бесперебойная поставка сырья для фторирования воды.
- Достаточные денежные ресурсы для первичного инвестирования и текущих затрат.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Охват профилактикой всех жителей участка коммунального водоснабжения независимо от желания человека, его социального и экономического положения, дисциплинированности и других факторов.
- Действие в пре- и постэруптивный периоды, высокая эффективность, особенно для низших социальных слоев (редукция прироста кариеса постоянных зубов у детей 5–15 лет — 50–75%, временных — 40–50%, снижение поражения кариесом корней зубов у взрослых).
- Содействие уменьшению распространенности заболеваний пародонта.
- Дешевизна: экономическая эффективность — от 1:25 до 1:65 (на каждую денежную единицу, затраченную на фторирование, экономится от 25 до 65 единиц на лечении зубов).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Нельзя провести в населенных пунктах, не обеспеченных центральным водоснабжением.
- Экономически невыгодна в малых населенных пунктах, требует больших первоначальных затрат.
- Необходимы обеспечение безопасных условий труда персонала и надежный источник фторидного сырья, требуется мониторинг интенсивности кариеса и ФЗ (при достижении содержания фторида 1 мг/л ФЗ в легких формах появляется у 10% населения).
- Нет свободы индивидуального выбора.
- Недостаточный профилактический эффект в области фиссур и ямок зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Контроль безопасности

Ответственность за техническое обеспечение несет инженерная служба коммунального хозяйства; противоаварийный блокировочный механизм фтораторной установки прекращает подачу фторида при внезапном уменьшении потока воды; постоянное наблюдение за концентрацией фторида в воде предупреждает нарушения, возможные вследствие технической неисправности оборудования и коммуникаций на водопроводных станциях. Токсический эффект фторированной питьевой воды невозможен, так как нереально выпить сразу 20 л воды.

Готовые (фабричного производства) продукты и напитки, приготовленные на фторированной воде, могут быть дополнительным источником поступления фторида в организм ребенка как в местности, где проводится фторирование воды, так и в других регионах, поэтому рекомендуется на упаковках продуктов и напитков отражать сведения о содержании фторида. Фторирование питьевой воды в домашних условиях проводят с помощью системы очистки воды «Барьер-5», которая обеспечивает концентрацию фторида в воде до 0,8–1,0 мг/л.

Но в доступной литературе нет исследований с хорошей доказательной базой. Можно также использовать для питья и приготовления пищи бутилированную фторированную воду (например, «Агуша» — 0,6 мг/л, «Кристалльно чистая фторированная вода» — 0,6–1,5 мг/л).

Школьные программы фторирования воды проводят в небольших городах, сельских районах, где коммунальное фторирование воды невозможно из-за отсутствия центрального водопровода. Используют небольшие фтораторные установки или раствор фторида добавляют непосредственно в бак с питьевой водой. В настоящее время этот метод потерял свою былую актуальность.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Фторирование пищевой соли

Фторирование пищевой соли впервые было введено в Швейцарии в 1955 г., сейчас проводится в 16 странах.

Фторирование соли включает добавление смеси фторида калия и фторида натрия к поваренной соли до достижения концентрации 250–300 мг фторида на 1 кг соли. При этой концентрации уровень фтора в слюне соответствует уровню, характерному для людей при употреблении питьевой воды с содержанием фторида 1 мг/л. Для достижения значимого кариесопрофилактического эффекта минимально допустимый уровень фтора должен составлять 200 мг/кг соли. Моча используется как биомаркер для контроля соблюдения режима фторирования соли и возможного чрезмерного потребления фтора людьми. Потребление фтора из фторированной соли может варьировать от 0,50 до 0,75 мг/сут. Нет сведений о каких-либо неблагоприятных воздействиях на здоровье при использовании фторированной соли или при сочетании йодида и фторида в соли.

Сущность метода: добавляют необходимое количество в соль перед ее расфасовкой в пакеты и мешки. Правила и технические требования к фторированию соли отражены в ГОСТ 13830-91 «Соль поваренная пищевая. Общие технические условия» (1991).

Существуют два уровня внедрения — частичное и тотальное. При частичном внедрении фторируется только пищевая соль для домашнего использования или для выпечки хлеба. При тотальном внедрении фторируется вся соль, используемая как в домашнем, так и в общественном питании. При этом достигается наибольший противокариозный эффект.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Концентрация фторидов в питьевой воде — менее 50% оптимальной концентрации в данном регионе.
- Высокая распространенность и интенсивность кариеса зубов у населения при тенденции ее к росту.
- Невозможность фторирования питьевой воды по техническим, социальным, финансовым и другим причинам (например, наличие многих водисточников с низким содержанием фторида).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Условия проведения

Наличие централизованного производства и распределения соли, современных технологий изготовления и экспертизы рафинированной высокоочищенной соли.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Широкий охват программой жителей региона, крупных и малых населенных пунктов без участия стоматологического персонала.
- При регулярном использовании фторированной соли в пищу увеличение концентрации фторидов происходит не только в ротовой жидкости, но и в зубном налете, что дает высокий кариесопрофилактический эффект (40–60% редукции прироста интенсивности кариеса временных и постоянных зубов, снижение кариеса корня у взрослых); фторирование соли дешевле фторирования воды, так как затраты несет потребитель, покупая соль в магазине.
- Учреждения здравоохранения контролируют лишь безопасность этого метода и медицинскую эффективность.
- Высокая экономическая эффективность (1:80), одна установка может обеспечить фторированной солью до 20 млн потребителей.
- Соблюдаются права человека: он сам выбирает фторированную, без фтора или фторированную и йодированную соль.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Потребление соли различается из-за широких индивидуальных и традиционных для каждого народа привычек, поэтому до введения программы необходимы научные исследования для определения дозы фторида в соли.
- Необходим периодический (каждые 5 лет) контроль экскреции фторида с мочой у потребителей до начала и после введения программы.
- Эффективность ниже, чем фторирование воды, так как не все население потребляет фторированную соль (обратный эффект свободы выбора).
- Недостаточный профилактический эффект в области фиссур и ямок зубов.
- Требуется мониторинг интенсивности кариеса и ФЗ.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Контроль безопасности

Фторированная соль — безопасный продукт, даже тряска при перевозке не вызывает разделение фторида калия и хлорида натрия. Острые отравления невозможны, так как почечный клиренс фтора выше, чем натрия и хлора. Необходим контроль распределения фторированной соли (недопустимо ее поступление в районы, где содержание фторида в питьевой воде оптимально или осуществляются другие программы системного назначения фторида).

Требуется системы фторирования соли, оценка содержания фторида в соли не только на производстве, но и на уровне потребления (двойной контроль — на заводе и независимый — в магазинах), а также необходим мониторинг поступления фторида в организм детей и взрослых (по анализам мочи).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Фторирование молока

Впервые коммунальная программа фторирования молока была введена в Болгарии в 1988 г. при поддержке Фонда фторирования молока (Borrow, ранее Borrow Dental Milk Foundation) и ВОЗ, охватывала около 800 000 детей.

Сущность метода: добавляют необходимое количество фторида (чаще всего фторида натрия) перед пастеризацией, стерилизацией, высокотемпературной обработкой или высушиванием молока для достижения концентрации фторидов 2,5 или 5 мг/л. При употреблении 200 мл фторированного молока в день ребенок получает 1 или 2 мг фторида соответственно. Фторид образует с протеинами молока и кальцием временные комплексы, которые распадаются в желудке. Для достижения профилактического эффекта фторированное молоко следует принимать не менее 200 дней в году. Чем раньше ребенок начинает получать фторированное молоко, чем больше продолжительность его приема, тем лучше результаты профилактики кариеса зубов. Правила и технические требования к фторированию молока отражены в ТУ-10 РСФСР 501-91 «Молоко пастеризованное "Детское". Изменение № 1» (1993).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Концентрация фторида в питьевой воде менее 50% оптимальной концентрации фторидов в данном регионе.
- Высокая распространенность и интенсивность кариеса зубов у населения.
- Невозможность введения методов фторирования питьевой воды и соли.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Условия проведения

- Наличие молокозавода, производящего молоко в достаточном количестве.
- Наличие системы распределения и ежедневной доставки молока в детские учреждения (детские сады, школы) или иной схемы распределения. Например, в Чили порошковое молоко выдавали мамам детей ежемесячно для употребления в домашних условиях.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Фторированное молоко — естественный продукт питания детей, сочетает в себе полезные свойства молока и профилактические свойства фторидов.
- Кариесопрофилактический эффект выражается в уменьшении прироста интенсивности кариеса временных (30–68%) и постоянных (30–50%) зубов у детей. Но если его применять только в детских садах с 3 до 6 лет, то популяционный эффект незначительный. Кроме того, не все дети могут выпить один стакан молока.
- Производство фторированного молока экономически выгодное и технологически простое.
- Нет необходимости в привлечении стоматологического персонала.
- Обеспечена свобода выбора употребления ребенком фторидных добавок.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Ограниченность программы (низкий охват населения), она применяется только для детей, как правило, дошкольного и младшего школьного возраста.
- Эффект зависит от продолжительности приема фторированного молока.

- Эффективность на коммунальном уровне и местное воздействие фторированного молока ниже, чем при фторировании воды и соли.
- Недостаточный профилактический эффект в области фиссур и ямок зубов.
- Требуется мониторинг интенсивности кариеса и ФЗ у детей.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Контроль безопасности

Токсический эффект фторида невозможен, так как нереально ребенку выпить 4–8 л молока в день. Контроль содержания фторида в готовом молоке проводится в заводской лаборатории; необходим мониторинг экскреции фторида с мочой у детей (до введения, после начала программы, далее — 1 раз в 5 лет).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Фторидсодержащие таблетки, капли, витамины

В регионах, где невозможно применить фторирование воды, соли или молока, можно использовать таблетки, капли или витамины, содержащие фторид натрия. В настоящее время около 450 000 детей в разных странах участвуют в программах профилактики кариеса зубов фторидными таблетками. Данная методика теряет свою актуальность, сохраняясь для детей высокого риска кариеса.

При проведении коммунальных программ профилактики кариеса воспитатели детских садов и учителя школ раздают детям профилактические препараты и следят за их ежедневным приемом. На индивидуальном уровне ответственность за применение фторидных препаратов ложится на родителей, которые по назначению стоматолога или педиатра покупают их в аптеке и следят за приемом препаратов детьми в домашних условиях.

Во всем мире выпускают различные виды жевательных и обычных таблеток, леденцов и капель, которые содержат от 0,25 до 1 мг иона фтора в 1 таблетке или в 1 мл раствора. Фторид натрия входит в состав некоторых витаминов, которые выпускают в форме таблеток, капсул, капель.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Высокий уровень интенсивности кариеса зубов среди жителей региона у детей.
- Высокий индивидуальный риск развития кариеса зубов у ребенка при среднем или низком уровне кариеса зубов в регионе.
- Обязательное условие: содержание фтора в питьевой воде ниже 50% оптимальной концентрации.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Противопоказания

- Использование в регионе какого-либо другого метода системной профилактики кариеса.
- Содержание фторидов в питьевой воде более 0,6 мг/л.
- Возраст ребенка менее 6 мес.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Рекомендуемые дозы

Представлены в **табл. 35.1**. При содержании фторидов в питьевой воде менее 0,3 мг/л детям с 6 мес до 3 лет назначают 0,25 мг иона фтора в день (соответствует 1/2 таблетки 0,001 г фторида натрия или 0,5 мл 0,11% раствора фторида натрия); с 3 до 6 лет — по 0,25 мг иона фтора 2 раза в сутки; с 6 до 16 лет — по 0,5 мг иона фтора 2 раза в сутки. При содержании фторидов в питьевой воде 0,3–0,6 мг/л таблетки фторида натрия назначают детям: 0,25 мг иона фтора 1 раз в сутки — с 3 до 6 лет, 2 раза в сутки — с 6 до 16 лет. При содержании фторида более 0,6 мг/л таблетки фторида натрия не назначают.

Таблица 35.1. Рекомендуемые дозы ежедневного приема фторида натрия у детей

Возраст	Рекомендуемые дозы при содержании фторида в питьевой воде			
	менее 0,3 мг/л (менее 0,3 ppm*)		0,3–0,6 мг/л (0,3–0,6 ppm*)	
	ион фтора	таблетки (0,0011**), капли (0,11% раствор***) фторида натрия	ион фтора	таблетки (0,0011**), капли (0,11% раствор***) фторида натрия
С 6 мес до 3 лет	0,25 мг/сут	1/2 таблетки в сутки, 0,5 мл в сутки	0	0
С 3 до 6 лет	0,25 мг 2 раза в сутки	1/2 таблетки 2 раза в сутки, 0,5 мл 2 раза в сутки	0,25 мг/сут	1/2 таблетки в сутки, 0,5 мл в сутки
С 6 до 16 лет	0,5 мг 2 раза в сутки	1 таблетка 2 раза в сутки, 1 мл 2 раза в сутки	0,25 мг 2 раза в сутки	1/2 таблетки 2 раза в сутки, 0,5 мл 2 раза в сутки

* ppm — одна часть на миллион.

** Таблетка 0,0011 г (1,1 мг) фторида натрия содержит 0,5 мг фтора в ионной форме.

*** 0,11% раствор фторида натрия содержит 0,5 мг фтор-иона в 1 мл.

Для достижения максимального эффекта следует медленно рассасывать и разжевывать таблетки, перемещая их в полости рта, принимать препарат не менее 250 дней в году в течение всего периода детского возраста. Нежелательно принимать молочные продукты и препараты кальция за 1 ч до и в течение 2 ч после приема фторида натрия.

Фторидные таблетки можно назначать беременным в целях антенатальной профилактики, если есть высокий риск развития кариеса у ребенка и предполагается продолжение профилактики после его рождения (прием фторидов кормящей мамой для обеспечения ребенка профилактическим препаратом через грудное молоко, а после прекращения кормления грудью — прием ребенком с 6–12 мес). Нет никаких доказательств того, что добавки фтора, принимаемые женщинами во время беременности, эффективны для предотвращения кариеса зубов у их потомства, и было оценено как имеющее высокий риск систематической ошибки, а качество доказательств было очень низким.

Эмаль временных зубов и часть эмали постоянных первых моляров закладываются внутриутробно, а большая часть эмали постоянных зубов начинает образовываться и продолжается ее минерализация после рождения. Влияние добавок фтора после рождения на молочные зубы спорно, но обнаруживается корреляционная зависимость со снижением прироста кариеса в постоянных зубах.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Дешевая и простая технология производства препаратов.
- Более высокая эффективность, чем у других системных фторидов, — редукция прироста интенсивности кариеса временных и постоянных зубов 60–80%, если ребенок регулярно принимал препараты с 6 мес до 16 лет. Но такие примеры чрезвычайно редки, целесообразно применять фтористые таблетки до 6–8 лет, после прорезывания зубов более значимый эффект наблюдается от использования локальных методов профилактики, в первую очередь от регулярной чистки зубов пастой, содержащей эффективные концентрации фтор-иона.
- Сосание и жевание таблеток повышает местный эффект фторидов, особенно для зубов в период прорезывания.
- Легкость дозирования и контроля приема фторидов; при индивидуальном уровне применения расходы по приобретению профилактических препаратов перекладываются на родителей.
- Обеспечено право свободного выбора приема фторидов.
- Нет необходимости в привлечении стоматологического персонала.

- Высокая экономическая эффективность (соотношение затрат и выгод — 1:18).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Необходимо привлечение специального персонала (воспитателей, учителей, медицинских сестер, гигиенистов) или родителей, которые должны обладать высокой степенью мотивации и ответственности для ежедневной выдачи фторидных препаратов. Высока опасность развития ФЗ при одномоментном приеме фторидных препаратов детьми младше 3 лет.
- Необходимо обеспечить безопасность хранения препаратов.
- Если ребенок начинает принимать фторидные препараты со школьного возраста, их эффективность ниже, редукция кариеса составляет 25–40%.
- Недостаточный профилактический эффект в области фиссур и ямок зубов.
- Часто не соблюдаются регулярность и необходимая продолжительность приема препаратов вследствие невысокой мотивации родителей.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Контроль безопасности

Существует опасность отравления при случайном проглатывании большого количества таблеток: гастроэнтерологические симптомы интоксикации появляются у двухлетнего ребенка при приеме 10 таблеток по 0,0011 г фторида натрия, у пятилетнего — 20, десятилетнего — 30 таблеток. Токсический уровень составляет 2,9 мг фтора на 1 кг массы тела ребенка. Именно поэтому необходимо хранить фторидные препараты в недоступном для детей месте и контролировать их прием. Если все же была принята чрезмерная доза, необходимо выпить большое количество молока, промыть желудок, срочно обратиться к врачу скорой помощи. ФЗ возникает только при избыточном поступлении фтора в организм в период секреторной стадии развития эмали и ранней стадии созревания эмали в процессе развития зубов. После завершения развития зубов и их прорезывания любое количество местного воздействия фтора, будь то в сочетании с фторированной водой или без него, не является фактором риска ФЗ.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Местное применение фторидов

Фторидсодержащие зубные пасты

Из всех возможных форм использования фторидов для профилактики кариеса зубная паста занимает ведущее место. Фторидсодержащие зубные пасты выпускают с 1945 г., сейчас они составляют 95% общего количества зубных паст, выпускаемых крупными международными производителями. Именно массовое использование фторидсодержащих зубных паст обеспечило снижение интенсивности кариеса в мире на 30% во всех возрастных группах населения.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Доступность фторидсодержащих зубных паст для населения, широкий охват профилактикой всех слоев общества без участия стоматологического персонала. Сохранение свободы выбора использования фторидов, экономия государственных средств.
- Высокая эффективность (редукция прироста интенсивности кариеса — 20–40%), а в период прорезывания и созревания — до 80%. Именно фторсодержащим пастам приписывается снижение распространенности и интенсивности кариеса зубов в мире.

- Для детей со здоровыми зубами и отсутствием поведенческих факторов риска использование только этого метода может обеспечить здоровье полости рта.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Требуется контроль содержания активного фторида в зубных пастах при производстве и в течение периода хранения, мониторинг эффективности применения зубных паст и контроль ФЗ в регионе.
- Дети проглатывают и едят зубную пасту, что повышает риск ФЗ.
- Стоимость зубной пасты может быть высокой для бедных слоев населения.
- Родители не имеют мотивации к профилактике кариеса и не контролируют регулярность и тщательность чистки зубов у детей.
- Недостаточный эффект в профилактике кариеса в области ямок и фиссур зубов.
- Реклама заменяет рекомендации стоматолога.
- Эффект профилактики кариеса статистически значим только для концентраций 1000 ppm и выше, и эта рекомендация одобрена многими профессиональными ассоциациями в качестве консенсуса: всем детям следует использовать стандартную зубную пасту с фтором (не менее 1000 ppm) независимо от их возраста.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Сущность метода

Применение фторидсодержащих зубных паст обеспечивает постоянное присутствие фторидов на поверхности эмали, в зубном налете, в ротовой жидкости, на поверхности корня, обнаженного в результате рецессии или других заболеваний пародонта, обнаженном дентине, при ортодонтическом лечении, улучшает гигиеническое состояние полости рта и уменьшает интенсивность воспаления десны. Противокариозная эффективность фторидсодержащих зубных паст выше в регионах с низкими концентрациями фторидов в питьевой воде и высоким уровнем КПУ, увеличивается при контролируемой, более частой и длительной чистке зубов.

Применение зубных паст, содержащих 1000 ppm F⁻ («золотой стандарт»), способствует редукции прироста интенсивности кариеса зубов на 25%. При увеличении содержания фторидов на каждые 500 ppm F⁻ противокариозный эффект возрастает на 6% по сравнению с «золотым стандартом». При концентрации фтор-иона в зубной пасте ниже 1000 ppm профилактического эффекта не отмечается. Пасты с концентрацией фторидов 2200 ppm F⁻ и 2800 ppm F⁻ способствуют профилактике кариеса на окклюзионных поверхностях и рекомендуются с 12 лет.

Соединения фторидов, наиболее часто используемые в зубных пастах: фторид натрия, натрий монофторфосфат, аминофториды, фтористое олово. Все соединения фторидов обладают хорошей растворимостью, способностью образовывать ионную форму, проникающую в эмаль, стабильны в водном растворе (кроме фторида олова), не окрашивают деминерализованные зоны эмали. Многочисленные исследования, проведенные в разных странах, свидетельствуют, что какое-либо из этих соединений не имеет преимуществ в популяционной эффективности. Крайне важно, чтобы в пасте содержался активный фторид, который не инактивировался бы в процессе производства и хранения зубной пасты. В то же время фториды, используемые в зубных пастах, имеют определенные различия (табл. 35.2).

Таблица 35.2. Свойства фторидных добавок, содержащихся в зубных пастах

Свойство	Активный ингредиент		
	фторид натрия	монофторфосфат натрия	аминофторид
Накопление в поверхностном слое эмали	+	-/+	+++
Специфический вкус	-	-	+
Совместимость с кальциевым абразивом	-	+	-
Предупреждение роста биопленки	-	-	+
Бактерицидное действие	-	-	+

Бактериостатическое действие	+	+	+
Самопроизвольное распределение из-за поверхностной активности	—	—	+
Формирование депо фторида в полости рта	—	—	+
Образование слоя фторида кальция на поверхности эмали	+	—	+ Хорошая фиксация
Выделение фтор-иона	Быстрое	Медленное	Быстрое
Длительность выделения фторида	+	++	+++
Скорость удаления из полости рта (клиренс)	+++	++	+

Фторид натрия диссоциирует на активные ионы во время чистки зубов, однако его действие кратковременно. Монофторфосфат натрия активизируется медленно и действует в течение более длительного периода: выделяется в слюну во время чистки зубов, затем под действием ферментов слюны и бактерий происходит гидролиз и освобождается активный фтор-ион. Аминофторид способен формировать депо в полости рта и обеспечивать длительное выделение активного фтора. Производство зубных паст с аминофторидом — более сложное и дорогостоящее, а срок хранения короче, чем паст с неорганическими фторидами. Многие производители вводят в состав зубных паст несколько форм фторидов (например, фторид натрия и монофторфосфат натрия в системе «Флюористат», фторид олова и аминофторид в системе «Олафлур»), что повышает их эффективность. Фторид олова обладает наибольшей антибактериальной активностью, нарушая метаболизм микроорганизмов. Сочетание фторидов и других противокариозных средств (ксилита, дикальция фосфата) недостоверно повышает эффективность применения зубных паст. Добавки кальциевых соединений (хлорида кальция, глицерофосфата кальция или кальция) как части абразивной системы существенно не влияют на противокариозную активность фторидсодержащих зубных паст.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Как высокие, так и низкие концентрации фтора в зубных пастах имеют большое значение. Высокие концентрации (2500 ppm, 2800 ppm) рекомендуются для профилактики кариеса у лиц старше 12 лет, а 5000 ppm — старше 16 лет с высоким риском кариеса, при ортодонтическом лечении, гипосаливации, гиперестезии дентина курсами по 1 мес 2–3 раза в год. Низкие дозы фторида (1000–1500 ppm) имеют значение для реминерализации очагов деминерализации, постоянно образующихся при кислотных атаках, и контроля прогрессирования поражения. Выбор концентрации активного фтор-иона зависит от степени риска и интенсивности поражения зубов кариесом, возраста, мотивации пациентов, семьи к гигиене полости рта и профилактике стоматологических заболеваний, ее экономического положения, сотрудничества пациента со стоматологом и/или гигиенистом, времени чистки зубов. Например, профилактика кариеса в детском возрасте не может базироваться на длительности времени чистки зубов, так как дети чистят зубы в среднем 23 с. Именно поэтому дошкольникам более целесообразно рекомендовать зубную пасту, содержащую аминофторид или фторид натрия. Нежелательны для малышей сладкие, конфетного вкуса зубные пасты, так как это провоцирует детей проглатывать их.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Зубные пасты с концентрацией фтор-иона 1000 ppm F^- рекомендованы для детей раннего возраста, после прорезывания первых молочных зубов в регионах с оптимальным содержанием фтор-иона в питьевой воде и в зонах гипофтороза. При чистке зубов у детей необходимо соблюдать меры предосторожности — выдавливать мазок пасты, прививая привычку регулярного ухода за полостью рта в виде игры. Лучше это делать перед дневным и ночным сном. До 6 лет рекомендуются те же пасты, но размером с горошину. С момента начала прорезывания первого постоянного зуба рекомендуются пасты с содержанием фтор-иона не менее 1450 ppm. Чистка зубов

с такими пастами способствует не только профилактике кариеса в области коронки, но и корней зубов; а также ионы фтора obtурируют обнаженные дентинные каналы, тем самым предупреждая возникновение гиперестезии. Особенно важно использование фторсодержащих паст с содержанием фтор-иона не менее 1450 ppm при ортодонтическом лечении, в послеоперационном периоде при хирургическом лечении, ортодонтических и ортопедических аппаратах, ксеростомии, гиперестезии, очаговой деминерализации, эрозии, патологической стираемости эмали, пубертатном гингивите/пародонтите, в период прорезывания зубов, особенно при длительных или ранних сроках прорезывания отдельных зубов, при неполном прорезывании, ограниченных возможностях здоровья (инвалидности).

При высоком риске развития кариеса зубов дошкольного возраста (плохая гигиена полости рта, частое употребление сладкого, низкий социально-экономический уровень семьи и др.) и наличии высокой активности кариеса, особенно в период прорезывания первых постоянных моляров, можно рекомендовать пасты с содержанием фторида 1450 ppm.

Зубные пасты с повышенной концентрацией фторида рекомендуют детям с высоким риском развития кариеса на период 1–3 мес, затем переоценивают риск развития кариеса и принимают решение о продолжении использования или переходе к обычной зубной пасте.

Пасты с содержанием фторида 5000 ppm F⁻ — с 16 лет.

В зонах эндемического ФЗ детям до 4–6 лет не рекомендуются пасты с фтором, лучше использовать бесфтористые, на основе кальций-фосфатных соединений.

Противопоказание — индивидуальная непереносимость компонентов зубной пасты.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Рекомендации для пациентов

Советы врача должны касаться выбора зубных паст для детей, частоты употребления, методов чистки и выполнения аппликаций на поверхности зубов, величины ожидаемого эффекта.

Родители детей, дети школьного возраста должны уметь читать сведения, представленные на упаковке зубных паст, для правильного их выбора.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Режим использования

- Применяют для чистки зубов 2 раза в день: утром после завтрака, вечером перед сном. После чистки зубов на ночь повышенная концентрация фторидов в ротовой жидкости сохраняется в течение 12 ч, после утренней — 4 ч.
- Продолжительность чистки зубов — 2–3 мин: компоненты зубных паст должны прореагировать с твердыми тканями зубов.
- Не следует полоскать рот водой во время и после чистки зубов, остатки зубной пасты нужно сплевывать.
- Концентрация фторидов гораздо важнее, чем количество выдавливаемой на щетку зубной пасты. Рекомендуемое количество зубной пасты для детей раннего возраста в зависимости от количества прорезавшихся зубов: мазок, рисовое зернышко или горошина, а для школьников, подростков и взрослых — на 1/3 длины головки зубной щетки.

Детям раннего возраста, при необходимости и дошкольникам чистить зубы должны родители. Дошкольники и школьники младшего возраста чистят зубы самостоятельно, под контролем взрослых. В детских садах должна проводиться контролируемая чистка зубов под наблюдением воспитателя. Чистка зубов должна быть правильной, обеспечивающей удаление зубного налета и остатков пищи со всех поверхностей, включая десневую бороздку. При чистке зубов следует щадить десневой край.

Фторидсодержащие зубные пасты можно комбинировать со всеми системными и местными методами профилактики.

При повышенном содержании фторидов в питьевой воде ФЗ возникает в стадии формирования и минерализации твердых тканей зубов, а использование фторидсодержащих зубных паст после прорезывания зубов не влияет на распространенность и интенсивность этой некариозной патологии. Именно поэтому в таких регионах детям дошкольного возраста лучше для гигиены полости рта использовать бесфтористые зубные пасты. В школьном возрасте,

когда происходит смена зубов, и особенно в препубертатный период, даже в этих регионах показано использование фторидсодержащих зубных паст.

Фторидсодержащие пасты профессионального применения используют как компонент профессиональной гигиены полости рта. Для этих целей применяют пасты с высоким содержанием фторида: 4000–20 000 ppm F⁻ (цетиламин гидрофторид в сочетании с ксилитом — паста Proxyl[®]; фторид натрия — Denti-Care[®], APF), назначение которых — очистка, полировка и насыщение поверхности эмали фторидами. Применяют пасты 1–2 раза в год по следующей методике: пасту наносят на все поверхности зубов с помощью вращающейся резиновой головки; каждую поверхность зуба обрабатывают не менее 5 с; зубной налет и пищевые остатки на жевательных поверхностях снимают специальной щеточкой, на апроксимальных поверхностях — невоощеными флоссами или нитями, пропитанными фторидами. Во время процедуры необходимо пользоваться слюноотсосом. Эффективность данного метода малоизучена, требуется участие стоматологического персонала (гигиениста или стоматолога), поэтому применяется только на индивидуальном уровне.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Растворы фторидов

Растворы фторидов используют для аппликаций и полосканий полости рта более 60 лет для детей в групповых и индивидуальных профилактических программах. Редукция кариеса зубов составляет 20–40% (в большей степени на апроксимальных поверхностях), если полоскание применяют ежедневно, еженедельно или хотя бы 1 раз в 2 нед. Для полосканий используют нейтральные или подкисленные водные растворы фторида натрия: для ежедневных полосканий — 0,05% раствор (230 ppm F), еженедельных или двухнедельных — 0,2% раствор (900 ppm F⁻). Эффективность процедур, проводимых ежедневно, еженедельно или 1 раз в 2 нед, практически одинакова, но ежедневная методика требует большего времени от участников и персонала. Именно поэтому еженедельную или двухнедельную программу полосканий рта рекомендуют как предпочтительную процедуру для детских учреждений, а ежедневную программу — для индивидуального применения. Растворы фторида натрия для полосканий готовит аптека из порошка, соответствующего ГОСТ 4463-76 ч.д.а. (приказ Министерства здравоохранения СССР от 30.12.1987 № 1133). Готовые к употреблению полоскания для детей и взрослых выпускают многие фирмы. В некоторых странах производят таблетки, содержащие 10 мг фторида натрия (4,4 мг фтора), которые используют для полосканий полости рта всей семьи (таблетка рассчитана на четырех человек).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Средний и высокий риск развития кариеса зубов, особенно в пре- и пубертатный периоды, суб- и декомпенсированные формы кариеса.
- Очаговая деминерализация твердых тканей зубов, гиперестезия зубов.
- Ношение ортодонтических и ортопедических аппаратов.
- Рецессия десны.
- Проведение пародонтальной терапии.
- Ксеростомия, включая состояния после лучевой и/или лекарственной терапии с помощью средств, угнетающих функцию слюнных желез.

Школьные программы полосканий рекомендуют в регионах, где не фторируют воду и есть средняя или высокая интенсивность кариеса у населения.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Противопоказания

Возраст младше 6 лет, неумение полоскать рот.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Полоскания рта фторидами дают дополнительный профилактический эффект в регионах с оптимальными концентрациями фторида в питьевой воде и у детей с низкой интенсивностью кариеса зубов.
- Максимальный профилактический эффект отмечают у детей, имеющих высокую интенсивность кариеса зубов.
- Полоскания рта растворами фторидов, кроме редукции кариеса, вызывают статистически достоверное уменьшение *Str. mutans*. После прекращения программы кариесопрофилактический эффект сохраняется несколько лет.
- Ежедневные полоскания фторидами в школах требуют мало времени (около 5 мин в неделю), дети школьного возраста легко усваивают технику процедуры.
- Программа недорогая (30 рублей в год на одного ребенка), имеет высокую экономическую эффективность — 1:25.
- Нестоматологический персонал с минимальной подготовкой способен организовать и наблюдать за этими процедурами (им могут помогать старшие дети и родители).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Опасность отравления при проглатывании фторидного раствора.
- Невозможность применения у маленьких детей.
- Недостаточный эффект в области фиссур и ямок зубов.
- Не имеет самостоятельного значения (эффективна только в сочетании с чисткой зубов).
- Требуется контроль взрослых.

Комбинация полосканий полости рта растворами фторидов с другими местными методами профилактики кариеса зубов более эффективна. Например, одновременное применение фтористых зубных паст и полосканий рта фторидами дает больший суммарный эффект, чем каждый из них в отдельности. Сочетание ежедневных полосканий растворами фторидов, чистки зубов фторидными зубными пастами и приема фторидных таблеток приводит после 11-летнего применения к редукции кариеса зубов до 90%, особенно на апроксимальных поверхностях.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Контроль безопасности

Для полосканий рта используют 5–7 мл раствора, из этого объема 15% остается в ротоглотке, то есть менее 1 мг фтор-иона в неделю из 0,2% раствора фтористого натрия или 0,3 мг фтор-иона ежедневно из 0,05% раствора. Эти дозы нетоксичны. При проглатывании 10 мл 0,2% раствора фторида натрия в ЖКТ попадает 9 мг фтор-иона, а из 0,05% раствора — 2,3 мг, что может вызвать тошноту, головную боль, судороги. При случайном проглатывании раствора фторида ребенку следует дать выпить 10 мл 10% раствора хлористого кальция, большое количество молока. Медицинское вмешательство и госпитализация ребенка необходимы, когда умышленно или случайно проглатывается такое количество фтора, которое составляет в пересчете на 1 кг массы тела ребенка 5 мг F⁻, то есть примерно 120 мг F⁻ для 5-летнего ребенка массой тела 24 кг.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Сущность метода

В домашних условиях полоскание рекомендуют проводить вечером перед сном, после чистки зубов и флоссинга, желательно под контролем взрослых. Процедура продолжается 1–2 мин

с использованием 5–7 мл раствора. В условиях детских учреждений эту процедуру проводят в классных комнатах преподаватели, медицинские сестры, гигиенисты, добровольные помощники, которые инструктируют детей и после чистки зубов раздают им по 5–7 мл 0,2% раствора фторида натрия, следят за проведением процедуры и сплевыванием раствора после полоскания. После процедуры не рекомендуется в течение 2 ч пить или принимать пищу.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Профессиональные аппликации растворов фторида

Профессиональные аппликации растворов фторида показаны детям с высоким риском развития кариеса зубов, очаговой деминерализацией эмали, высокой активностью кариеса. Применяют 1–2% растворы фторида натрия, 1,23% раствор фторида натрия, подкисленный фосфорной кислотой, 4–8% растворы фторида олова.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Высокий риск развития кариеса.
- Средняя и высокая активность кариеса.
- Период прорезывания постоянных зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Противопоказания

- Возраст до 6 лет.
- Беспокойное поведение ребенка.
- Неконтролируемое глотание.
- Невозможность качественной изоляции зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

Высокая медицинская эффективность, которая зависит от концентрации фторида и продолжительности аппликации: четыре двухминутные аппликации 2% раствора фторида натрия в год способствуют редукции прироста кариеса зубов на 36%; 4% раствора фторида олова — на 58%; увеличение продолжительности аппликации фтористого олова до 4 мин повышает эффективность процедуры до 65%; одна аппликация 8% фторида олова на 21% эффективнее, чем при использовании более низких концентраций, и на 59% — чем при наложении четырех аппликаций 2% фторида натрия; эффективность более выражена на гладких поверхностях зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Растворы фторида олова имеют неприятный вкус, который особенно ощущается при попадании на язык, вызывают пигментацию зубов и реставраций, побеление десны у пациентов с гингивитом (исчезает через несколько дней).
- Необходимо незамедлительное применение, так как растворы нестабильны и образуют гидроксид и окись олова, которые выпадают в осадок.

- Метод требует осторожной и тщательной работы стоматологического персонала, соблюдения мер безопасности, имеет низкую экономическую эффективность — 1:0,5. Метод противопоказан для применения в домашних условиях вследствие высокой токсичности препаратов.

Исходя из экономических затрат и эффективности, полоскания рта рекомендуют проводить в регионах с высокой и средней интенсивностью кариеса зубов. В регионах с низким уровнем эти программы применяют для групповой профилактики у детей с высокой активностью кариеса зубов. Ротовые полоскания назначают индивидуально в дополнение к фтористым таблеткам. Во время обычного ежегодного приема у стоматолога рекомендуют проводить аппликацию раствора фторида олова перед началом лечения и после его завершения, минимум две аппликации в год.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Сущность метода

Предварительно проводят тщательную гигиену полости рта и просят пациента воздержаться от глотания во время процедуры; пациент сидит прямо, держа под подбородком почкообразный тазик, слюна свободно вытекает изо рта; аппликация проводится по квадрантам; после тщательной изоляции ватными тампонами и высушивания воздухом на зубы наносится раствор фторида с помощью аппликатора; продолжительность аппликации на каждом квадранте — не менее 1 мин, при наличии очагов деминерализации — до 4 мин; стоматолог должен работать очень осторожно, используя слюноотсос и избегая попадания раствора в заднюю часть полости рта и глотки; после процедуры пациенту необходимо сплюнуть и откашляться. В настоящее время предпочтение отдается аппликациям не высококонцентрированных растворов фторидов, а готовых лекарственных форм в виде гелей.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Профессиональные аппликации фторидных гелей и пен

Профессиональные аппликации фторидных гелей и пен более удобны, чем аппликации растворов, имеют те же показания и противопоказания, преимущества и недостатки. Медицинская эффективность применения фторидных гелей и пен выражается в 30–40% редукции прироста кариеса зубов. Применяют гели и пены, содержащие фторид олова, аминофторид, фосфорнокислый фторид (APF-гель) с концентрацией фтор-иона 1,23%. Оценка эффективности применения профессиональных аппликаций фторидов в районах, где фторируется вода, показывает дополнительный, но скромный эффект, и с экономической точки зрения такая комбинация считается неоправданной, особенно для пациентов, которые ежедневно используют дома фторсодержащую зубную пасту или ополаскиватели. Даже в регионах, где не фторируется вода, профессионально применяемые местные аппликации — дорогостоящие способы профилактики по сравнению с фторированием воды или самостоятельным полосканием полости рта. Профессиональные аппликации фторидов применяют у специальных групп детей с высоким риском кариеса, у детей с ограниченными возможностями здоровья.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Фторидные лаки

Лаки — клеевые композиции, которые прикрепляются к чистой и сухой поверхности эмали. Сохраняясь на зубах до суток, постепенно растворяясь и набухая под воздействием ротовой жидкости, они выделяют ионы фтора. Основой для лаков могут быть натуральные смолы, они сохраняют естественную проницаемость эмали или синтетические адгезивы на основе акрилатов, полиуретана, эпоксидных смол и других композиций, которые не обладают такой способностью, но дольше сохраняются на поверхности зубов. В результате аппликаций фторидного лака повышенная концентрация фтор-иона в эмали зубов сохраняется в течение нескольких недель. Впервые коммерческий фторидный лак (5% фторида натрия или 2,26% фтор-иона на нейтральной основе канифоли) был применен в 1964 г. В 1975 г. предложили использовать лак, содержащий фтористый силан на полиуретановой основе (0,9% массы, 0,1%

F). Эти лаки до сих пор широко применяют во всем мире. Кроме того, сегодня выпускают большое количество других фтористых лаков, большинство из них содержат 5% фторида натрия, фторид калия или аминофторид. Разработаны лаки, которые, помимо фторида, включают препараты кальция и фосфата. Фторидные лаки выпускают во флаконах по 1, 5 и 25 мл, тубах по 10 мл, унидозах по 0,25; 0,4 и 0,5 мл. Все фторидные лаки обладают примерно одинаковой эффективностью.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Кариесстатический механизм

В течение суток после нанесения лака ион фтора проникает в гидратную оболочку вокруг кристаллов апатитов, уменьшает их растворимость, включается в состав кристаллической решетки эмали, уменьшает скорость деминерализации и увеличивает скорость реминерализации эмали; действие фтора пролонгируется за счет образования вещества, подобного CaF_2 , заполняющего поры и микроканалы эмали в местах, подверженных деминерализации, в зубном налете, ротовой жидкости, которое функционирует как pH-контролируемый резервуар.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Средний и высокий риск развития кариеса.
- Средняя и высокая активность кариеса.
- Очаговая деминерализация эмали.
- Гиперестезия эмали, эрозия эмали, клиновидные дефекты, стираемость зубов.
- Период прорезывания временных и постоянных зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Противопоказания

- Индивидуальная непереносимость компонентов лака.
- Кровоточивость десны (повышается всасывание основы лака и увеличивается риск аллергической реакции).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Процедура применения фторидного лака проста, не требует специального стоматологического оборудования и предварительной профессиональной чистки зубов. Но все же лучше наносить лак на сухую и чистую поверхность для улучшения контакта с микроповерхностными образованиями на эмали.
- Лак быстро высыхает, безопасен (исключается вероятность проглатывания) и хорошо переносится младенцами, маленькими детьми и лицами со специальными потребностями (инвалидами).
- Программы более эффективны для детей с высоким риском и активностью кариеса, в регионах с низким содержанием фторида в питьевой воде.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Эффективность

Редукция кариеса составляет от 20 до 70% в зависимости от частоты аппликаций, индивидуального риска, времени, прошедшего после начала прорезывания зубов, и других факторов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Недостатки

- Коммунальная программа дорогая, так как необходим обученный персонал (гигиенист, стоматолог), хотя в бедных странах эту процедуру проводят обученные учителя начальной школы.
- Маленькие дети могут негативно реагировать на резкий запах лака, а подростки могут отказываться от применения лаков желто-коричневого оттенка.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Рекомендации по применению

Детям с низким уровнем риска и активности кариеса зубов показано проведение процедур 2 раза в год; детям со средним — 1 раз в 3 мес; с высоким — до 8–10 аппликаций в год (каждые 1–2 мес). Эффективность применения фторидного лака увеличивается (редукция кариеса через 1 год — до 98%), если процедуры проводят ежедневно, в течение 3 дней, через каждые полгода, а после процедуры на каждый зуб в течение 60 с воздействуют светом гелиево-неонового лазера мощностью 80–100 мВт/см².

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Методика

Процедуру проводят после обычной чистки зубов (профессиональная чистка зубов не требуется); зубы высушивают с помощью ватного/марлевого тампона или воздушной струи, покрывают тонким слоем лака; при нанесении лака поквadrантно или на несколько зубов изоляция и применение слюноотсоса не нужны; лак твердеет через несколько минут или его подсушивают с помощью слабой воздушной струи; после процедуры рекомендуют не есть и не пить в течение 30 мин, воздерживаться от приема твердой пищи, алкогольсодержащих препаратов, в том числе ополаскивателей, чистки зубов, применения флоссов, зубных ершиков и зубочисток в течение минимум 4 ч (12–24 ч).

Для детей, особенно в возрасте до 6 лет, наиболее удобно применение фторидных лаков на основе канифоли, так как их применение не требует высушивания ни до, ни после нанесения лака (лишь избыточное количество слюны убирают марлевым тампоном), затверждение лака наступает при соприкосновении со слюной.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Фторидсодержащие пломбировочные материалы

Дополнительным источником фторида являются пломбировочные материалы, используемые для герметизации фиссур и реставрации зубов у детей: СИЦ, керметы, гиомеры, компомеры, фторидсодержащие композиты. СИЦ содержат наибольшее количество фторида (до 20%), который выделяется в течение 4–6 нед, повышая содержание фторидов в ротовой жидкости до уровня 0,3–1,3 ppm. Они ускоряют созревание эмали зубов в области фиссур, обладают хорошим минерализующим действием, предупреждают развитие вторичного кариеса и защищают эмаль соседних зубов от деминерализации. СИЦ способны сорбировать и депонировать фториды, поступающие из зубных паст и других профилактических средств, а затем постепенно выделять их в окружающую среду («батареинный» эффект). Выбор материалов для герметизации фиссур и пломбирования зубов у детей осуществляется по индивидуальным показаниям. Другие носители фторидов для местного применения не нашли широкого применения в практической стоматологии.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Фторидсодержащие пленки и мембраны, фторидвыделяющие устройства
Фторидсодержащие пленки и мембраны, фторидвыделяющие устройства фиксируются на зубах и поддерживают повышенную концентрацию фторида в полости рта в течение длительного времени (до 180 сут). При этом кариесопрофилактический эффект составляет от 70 и до 80%, происходит реминерализация деминерализованных участков эмали. Однако проведено недостаточно клинических исследований для широкого внедрения данных методов фторидной профилактики.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Флоссы и зубочистки, обогащенные фторидами
Флоссы, зубочистки, обогащенные фторидами (пропитанные 1 или 2% раствором фторида натрия или фтористого олова), рекомендуют для рутинной ежедневной домашней гигиены полости рта детям и подросткам при высоком риске кариеса. Редукция прироста кариеса на апроксимальных поверхностях зубов составляет при регулярном флоссинге в домашних условиях до 70%, при профессиональном флоссинге 4 раза в год — 50%. Применение метода ограничивается низкой комплаентностью пациентов и высокой стоимостью профессиональных программ.

Жевательные резинки, содержащие фториды, оказались менее эффективными, чем жевательные резинки, содержащие ксилит. Кроме того, трудность дозирования индивидуального употребления повышает риск передозировки фторида.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Добавление фторида в сахар
Добавление фторида к сахару в концентрациях от 3 до 5 ppm не снижает уровень кислотообразования в зубном налете, но способствует реминерализации деминерализованных участков эмали. Метод не прошел достаточной клинической апробации.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глубокое фторирование твердых тканей зубов
Методика глубокого фторирования разработана немецким профессором А. Knappwost. Применяют препараты «Эмаль-герметизирующий ликвид» и отечественный «Глуфторэд». При последовательном нанесении двух жидкостей (№ 1 содержит фтористые силикатно-магниево-медно-силикатные комплексы, фторид натрия № 2 — высокодисперсный гидрооксид кальция и метилцеллюлозу) на поверхности эмали и в участках обнаженного дентина на стенках фиссур образуются микрокристаллы фторида кальция, фторида магния и гидроксифторида меди, заключенные в гель высокополимерной кремниевой кислоты. Кристаллы, по размерам меньше диаметра эмалевых призм и дентинных канальцев, закупоривают поры эмали и обнаженные дентинные канальцы, дают бактерицидный и реминерализующий эффект. Редукция прироста интенсивности кариеса составляет 77% в течение 1 года.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания

- Высокий уровень риска и активности кариеса зубов.
- Высокий риск кариеса зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Противопоказания

- Индивидуальная непереносимость.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Преимущества

- Процедура легко выполняема, хорошо переносится детьми любого возраста.

Недостатки

- Высокая стоимость, обусловленная необходимостью привлечения стоматологического персонала.
- Недостаточно клинических исследований по применению на коммунальном уровне.

Среди всех вышеперечисленных методов применения фторидов достаточный уровень достоверности эффективности в профилактике кариеса имеют фторирование воды, соли, растворов, гелей и лаков, фторидсодержащих зубных паст.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Применение препаратов кальция, фосфора и других микроэлементов для профилактики кариеса зубов

Препараты кальция и фосфатов [глицерофосфат кальция, кальция карбонат + колекальциферол (Кальций-Д₃ Никомед[®])], нередко в сочетании с витаминами А, D, С и группы В, применяются в индивидуальных и групповых кариесопрофилактических программах, программах комплексного лечения детей с высокой степенью активности кариеса для повышения обеспечения организма детей минералами, необходимыми для формирования, минерализации и поддержания гомеостаза твердых тканей зубов. Употребление препаратов в виде жевательных таблеток обеспечивает также местный эффект. В коммунальных программах данные препараты не применяют. Перед назначением препаратов кальция необходимо убедиться в недостаточном его поступлении в организм ребенка по данным пищевого дневника, результатам анализа мочи на кальций (проба Сулковича), определения плотности кости ультразвуковым или рентгенологическим методом (денситометрия).

Местное применение препаратов кальция и фосфора используют в индивидуальных профилактических и лечебных программах для поддержания в среде, окружающей зуб, то есть в ротовой жидкости и зубном налете, состояния перенасыщенности этими ионами. Применяют следующие лекарственные средства:

- монопрепараты в виде растворов глицерофосфата кальция, альфа-трифосфата^Р, глюконата кальция, хлорида кальция, дифосфонатов, хлорида кальция и других препаратов для аппликаций, полосканий, ротовых ванночек и электрофореза;
- препараты кальция, фосфатов, магния, цинка и других микроэлементов, гидроксипатита в составе зубных паст и жевательных резинок для индивидуального применения;
- комплексные препараты профессионального и индивидуального применения: кальций-фосфатный гель, казеиновый фосфопептид-аморфный фосфат кальция, реминерализующий гель с ксилитом.

Есть сообщения об успешном профилактическом местном применении препаратов фосфора и кальция (редукция прироста кариеса зубов, по данным разных авторов, — 45–80%), однако чаще всего их применяют для лечения очаговой деминерализации эмали, назначают в комплексе лечения активно текущего кариеса зубов.

Наличие глицерофосфата кальция во фторидсодержащей зубной пасте, по мнению разработчиков и по результатам клинических испытаний, более эффективно предупреждает

развитие кариеса и обеспечивает контроль деминерализации зубов, чем зубные пасты, содержащие только фториды. Однако эти данные не подтверждены исследованиями, отвечающими требованиям доказательной медицины. Именно поэтому препараты кальция и фосфатов целесообразно использовать в дополнение к фторидам. Самостоятельно эти препараты можно назначать лишь в регионах с повышенным содержанием фторида в питьевой воде (более 1,5 мг/л).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Антибактериальные средства профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта
Антибактериальные средства различают в соответствии с химическими характеристиками: анионы, катионы, неионные агенты, энзимы и многоатомные спирты.

Механизм действия: подавление образования и роста зубной биопленки, угнетение метаболизма бактерий, снижение их кариесогенных и пародонтопатогенных свойств. Эффективность действия зависит от многих факторов, включающих как характеристики антибактериального средства (форму, концентрацию, продолжительность действия и др.), так и комплаентность пациента.

Показания к применению: высокий риск и активность течения кариеса зубов, начальный кариес гладких поверхностей зубов, пигментированные фиссуры, высокий уровень колонизации кариесогенной микрофлоры (*Str. mutans*, лактобациллы).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Катионы

Катионы: хлоргексидин, алексидин, гексатидин, ионы металлов (олово, медь, цинк), цетилпиридина хлорид. Наиболее распространено применение хлоргексидина, олова и цинка, которые входят в состав средств гигиены (зубных паст, гелей, ополаскивателей и жевательных резинок) и применяются в индивидуальных программах профилактики и контроля кариеса зубов у детей. Для профессионального применения используют лак, содержащий по 1% хлоргексидина и тимола.

Механизм действия: катионы прикрепляются к отрицательно заряженным клеточным мембранам бактерий, взаимодействуют с поверхностными энзимами, нарушают жизненно важные функции микроорганизмов, препятствуют их прикреплению к пелликуле и эмали, тормозят кислотообразование. Побочные эффекты хлоргексидина и олова: раздражение слизистой оболочки полости рта, нарушение вкуса, окрашивание зубов, языка, реставраций, протезов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Анионы

Анионы — фтор, лаурилсульфат натрия широко используют в профилактической стоматологии.

Механизм антибактериального действия: анионы конкурируют с бактериями (которые также имеют отрицательный заряд) в прикреплении к положительно заряженным протеиновым рецепторам пелликулы и гидроксиапатиту, тем самым снижая адгезию, прикрепление и рост зубной биопленки. Анионы нарушают функцию клеточной мембраны, подавляют гликолитические энзимы, потребление глюкозы и кислотопродукцию кариесогенных микроорганизмов. Антибактериальные свойства фторидов зависят от их концентрации: в применяемых средствах местного и системного действия содержание фторида невелико, поэтому их антибактериальное действие минимально. Лаурилсульфат натрия способен также денатурировать протеины, однако его применение в средствах гигиены обусловлено в основном поверхностно-активными, пенообразующими, моющими и очищающими свойствами. Побочный эффект фторидов, если их применяют в соответствии с рекомендациями, отсутствует; лаурилсульфат натрия может вызывать раздражение слизистой оболочки полости рта за счет повышения десквамации эпителия.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Неионные вещества

Неионные (не имеющие заряда) вещества представляют собой фенолоподобные субстанции: триклозан, тимол (входит вместе с хлоргексидином в состав лака Cervitec), листерин⁶⁹ (содержит тимол и эвкалипт). Применение кополимера увеличивает эффективность триклозана. Препараты воздействуют на грампозитивную и грамотрицательную микрофлору. *Механизм действия:* быстро проникают в клеточную мембрану, нарушают работу клеточных ферментов, препятствуя поступлению глюкозы, уменьшая и полностью прекращая образование кислот. Высокие концентрации препаратов ведут к растворению клеточных мембран и лизису бактерий. Поскольку листерин⁶⁹ содержит алкоголь, его применение не рекомендуют детям дошкольного и младшего школьного возраста.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Энзимы

Энзимы (амилогликозидазу, гликооксидазу) используют в зубных пастах и полосканиях. *Механизм действия:* энзимы нарушают биохимическую активность бактерий и переработку углеводов, стимулируют бактериолитическую функцию лизоцима. Специфических показаний к применению не имеют.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Многоатомные спирты

Многоатомные спирты (ксилит, сорбитол и маннитол) используют чаще всего в средствах гигиены полости рта и заменителях слюны. Наибольшим кариесопрофилактическим действием обладает *ксилит*. Это сахарозаменитель, который применяют для профилактики кариеса зубов на индивидуальном и групповом уровнях.

Механизм действия: ксилит не утилизируется кариесогенными бактериями (переработка ксилита отнимает энергию и не создает никаких продуктов), снижает способность микроорганизмов прикрепляться к поверхности зуба, уменьшает количество *Str. mutans* в полости рта, подавляет переработку глюкозы и выработку кислот, усиливает слюноотделение, снижая при этом вязкость и повышая буферную емкость слюны. Это сопровождается возрастанием pH, увеличением концентрации кальция и активности протеаз в ротовой жидкости, антибактериальным эффектом. Применение ксилита беременными и кормящими матерями снижает инфицирование детей *Str. mutans*. Доказана эффективность использования ксилита как сахарозаменителя в питании детей, а также в виде полосканий (10% раствором), жевательных таблеток, в составе леденцов и жевательных резинок (редукция кариеса зубов — от 30 до 85%). Препятствие к широкому внедрению программ — трудность ежедневного контроля приема детьми ксилитсодержащих препаратов после еды, опасность чрезмерного употребления детьми ксилита, который дает желчегонный и послабляющий эффекты, противопоказан при фенилкетонурии.

Самостоятельного значения в профилактике кариеса антибактериальные средства не имеют, назначаются в дополнение к фторидам.

Таким образом, материалы для профилактики кариеса зубов многообразны как по составу и механизму действия, так и по предпочтительности применения в разных возрастных группах детей. Для наилучшего результата необходимо комплексное применение различных препаратов, среди которых ведущую роль играют фториды. Системное поступление фторидов осуществляют только из одного источника, а местное применение фторидов может включать несколько форм. Коммунальные, групповые и индивидуальные программы профилактики кариеса нужно планировать с учетом риска, интенсивности кариеса, социально-экономического положения населения (индивида) и предполагаемой медицинской и экономической эффективности программ. Первичная профилактика заболеваний пародонта направлена преимущественно на устранение микробного фактора, поэтому регулярное индивидуальное и профессиональное удаление зубных отложений, как и применение антибактериальных средств, препятствующих образованию и росту зубной биопленки, снижающих ее патогенность, полезно на коммунальном, групповом и индивидуальном уровнях.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Пробиотические препараты

Пробиотики — живые микроорганизмы, которые при введении в адекватных количествах приносят пользу организму.

К основным процессам, обеспечивающим положительные эффекты пробиотиков в стоматологической практике, относятся:

- ингибирование роста потенциально вредных микроорганизмов в результате продукции антибактериальных субстанций и активации иммунокомпетентных клеток;
- стимуляция роста представителей микрофлоры в результате продукции витаминов и других ростостимулирующих факторов;
- нейтрализация токсинов и нормализация pH;
- изменение микробного метаболизма, проявляющееся в повышении или снижении активности ферментов;
- отсутствие детерминант вирулентности;
- способность к колонизации;
- способность конкурентного вытеснения патогенного возбудителя.

Как правило, пробиотические препараты являются биологически активной добавкой к пище. Существует несколько форм выпуска пробиотиков: в виде таблеток для рассасывания, ополаскивателей для полости рта и др.

В настоящее время известны исследования по изучению эффективности пробиотических штаммов бифидо- и лактобактерий на состояние органов полости рта. Пробиотические микроорганизмы *Lactobacillus spp.* и *Bifidobacterium spp.* входят в состав нормальной микрофлоры полости рта, являются сахаролитиками и ферментируют углеводы, но не являются кариесогенными. Как правило, данные препараты выпускают в жидкой форме. Их механизм действия заключается в выделении в процессе жизнедеятельности кислых продуктов и бактериоцинов, увеличении секреторного IgA.

В России влияние пробиотика на микробиом полости рта было впервые описано в 2015 г. Отечественными авторами было доказано, что включение детского молочка с пробиотиками (*Lactobacillus rhamnosus*) в качестве фактора, ингибирующего микробную колонизацию и увеличивающего концентрацию секреторного IgA, приводит к снижению уровня обсемененности зубной биопленки основной кариесогенной микрофлорой, снижению частоты выделения *Str. mutans*, снижению риска возникновения кариеса временных зубов. Особый интерес представляет пробиотический штамм *Streptococcus salivarius* M18 (препарат ДентоБЛИС). Данный штамм производит саливарцины — антибактериальные вещества местного действия, которые способны подавлять рост возбудителей инфекций полости рта, а именно *Streptococcus spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Actinomyces spp.*, *Aggregatibacter spp.* Данный пробиотический штамм отличается тем, что *Streptococcus salivarius* M18 вырабатывает ферменты декстраназу и уреазу, которые уменьшают накопление зубного налета и нейтрализуют кислотность полости рта. *Str. salivarius* M18 является основой пробиотического комплекса для профилактики кариеса в виде таблеток для рассасывания с 3 лет. Эффективность данного пробиотического комплекса доказана в исследовании у детей дошкольного возраста и приводит к улучшению гигиенического индекса, выраженной редукции кариеса, стабилизации его начальных форм, снижению распространенности гингивита.

Таким образом, материалы для профилактики кариеса зубов многообразны как по составу и механизму действия, так и по предпочтительности применения в разных возрастных группах детей. Для наилучшего результата необходимо комплексное применение различных препаратов, воздействующих на все звенья этиологии и патогенеза кариеса.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Кисельникова Л.П., Зайцева О.В., Милосердова К.Б. и др. Микробиологический мониторинг состояния биопленки зуба и оценка уровня секреторного иммуноглобулина А при применении адаптированных молочных смесей с пробиотиками среди детей раннего возраста // Стоматология детского возраста и профилактика. 2013. Т. XII, 4. N. 47. С. 21–25.
2. Кисельникова Л.П., Тома Э.И. Динамика основных стоматологических параметров у детей дошкольного возраста с кариесом на фоне длительного применения пробиотического

- препарата // Стоматология детского возраста и профилактика. 2022. Т. 22. № 2. С. 97–102. DOI: <https://doi.org/10.33925/1683-3031-2022-22-2-97-102>.
3. Кисельникова Л.П., Царев В.Н., Тома Э.И., Подпорин М.С. Клинико-микробиологическая характеристика микробиоценоза полости рта детей и возможности его коррекции с применением пробиотиков на основе слюварных стрептококков // Клиническая стоматология. 2021. Т. 24. № 4. С. 24–29. DOI: 10.37988/1811-153X_2021_4_24.
4. Леус П.А. Коммунальная стоматология. М.: Медкнига, 2008. 443 с.
5. Попруженко Т.В., Терехова Т.Н. Профилактика основных стоматологических заболеваний. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 464 с.
6. Featherstone J.J.D.B. et al. Evidence-Based Caries Management for All Ages-Practical Guidelines // Front Oral Health. 2021. Vol. 2. P. 657518. DOI: 10.3389/froh.2021.657518 PMID: PMC8757692.
7. Guideline on Fluoride Therapy // Reference Manual. 2015/16. Vol. 37. Vol. 6. P. 176179.
8. Petersen P.E., Kwan S., Ogawa H. Long-term evaluation of the clinical effectiveness of community milk fluoridation in Bulgaria // Community Dent. Health. 2015. Vol. 32. N. 4. P. 199–203.
9. Pollick H.F. Salt fluoridation: a review // J. Calif. Dent. Assoc. 2013. Vol. 41. P. 395–397, 400–404.
10. Toumba K.J., Twetman S., Splieth C. et al. Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children: an updated EAPD policy document // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2019. Vol. 20. P. 507–516.
11. Ullah R., Zafar M.S. Oral and dental delivery of fluoride: a review // Fluoride. 2015. Vol. 48. P. 195–204.
12. Walsh T., Oliveira-Neto J.M., Moore D. Chlorhexidine treatment for the prevention of dental caries in children and adolescents // Cochrane Database Syst. Rev. 2015. Vol. 4. DOI: 10.1002/14651858.CD008457.pub2.
13. Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.-M. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries // Cochrane Oral Health Group // Cochrane Database Syst. Rev. 2019. Vol. 2019. N. 3. P. CD007868. Published online 2019 Mar 4. DOI: 10.1002/14651858.CD007868.pub3. PMID: PMC6398117ArticlePubReaderPDF–2.5MCite.
14. Wu L., Gao X., Lo E.C.M. et al. Motivational Interviewing to Promote Oral Health in Adolescents // J. Adolescent Health/ 2017. Vol. 61. P. 378–384. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2017.03.010.
15. Yeung C.A. Efficacy of salt fluoridation // Evid. Based. Dent. 2011. Vol. 12. P. 17–18. DOI: 10.1038/sj.ebd.6400776.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 36. Адгезивные системы

Ю.В. Мандра

Адгезивная (бондинговая) система — комплект сложных жидкостей, способствующих микроретенционному присоединению композиционных материалов к твердым тканям зуба — эмали и дентину.

Микроретенция (проникновение адгезива в поры субстрата) — единственная возможность адгезивного сцепления композитов с тканями зуба. Композиционные материалы неспособны, в отличие от СИЦ и компомеров, обеспечивать химическую ковалентную связь с гидроксиапатитами эмали и дентина. При отсутствии бондинга композитов к тканям зуба развивается нарушение маргинальной адаптации, происходит разгерметизация пломбы, что проявляется появлением краевой щели, прокрашиванием соединения между пломбой и зубом, повышенной чувствительностью, дальнейшим инфицированием с развитием рецидивирующего кариеса, а в некоторых случаях — даже воспаления пульпы. Именно поэтому использование адгезивных систем — обязательный этап при пломбировании композиционными пломбировочными материалами.

Бондинговая система предполагает адгезию как с эмалью, так и с дентином, что предусматривает обязательное применение гидрофильного агента для дентина — праймера. Необходимо помнить, что эмалевые адгезивные агенты, входящие в состав большинства композиционных материалов химического отверждения и некоторых светового отверждения, адгезией к дентину не обладают. Вследствие этого их нельзя назвать адгезивными (бондинговыми) системами, и при их использовании дентин необходимо покрывать изолирующей прокладкой до эмалево-дентинного соединения.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Компоненты адгезивных систем. Механизм действия на твердые ткани зуба
В состав адгезивной системы входят три компонента:

- протравливающий агент (кондиционер);
- праймер;
- адгезив.

Протравливающий агент большинства бондинговых систем — ортофосфорная кислота в концентрации 35–37%, которую выпускают в виде геля в шприце или жидкости. Гели более удобны в работе благодаря своей консистенции, а жидкости обладают большей проникающей способностью в труднодоступные участки зуба (фиссуры, углубления). Однако вскоре после появления протравливающих агентов фирмы-производители предложили кондиционеры — кислоты с пониженной концентрацией. К ним относят слабые — 15–20% растворы ортофосфорной кислоты, 10% раствор малеиновой кислоты, пирофосфаты и эфиры фосфорной кислоты. Появление кондиционеров обусловлено необходимостью малоинвазивного действия кислоты на твердые ткани зубов с пониженной минерализацией (процесс созревания эмали, низкая резистентность к кариозному процессу и т.д.). В настоящее время общепринятая концепция бондинга — техника тотального протравливания, заключающаяся в обработке кислотой как эмали, так и дентина. При протравливании эмали под действием кислоты полностью растворяется поверхностный слой на глубину 10–15 мкм, далее кислота проникает избирательно с образованием пористой поверхности эмали на глубину до 50 мкм. Пористость увеличивает площадь активного соприкосновения эмали с адгезивом и композитом, а значит, улучшает адгезивное сцепление (**рис. 36.1**).

Рис. 36.1. Поверхность эмали после протравливания по данным сканирующей электронной микроскопии (по Erickson R.L.)

При протравливании дентина на его поверхности удаляется смазанный слой, состоящий из частиц гидроксиапатитов, микроорганизмов, обрывков коллагеновых волокон, компонентов слюны и т.д. Смазанный слой и его пробки, закупоривающие дентинные трубочки, образуются в процессе препарирования и имеют толщину около 5 мкм. После растворения смазанного слоя дентинные трубочки раскрываются, деминерализуется поверхностный дентин, обнажаются коллагеновые волокна. Дентин становится готовым к процессу гибридации, то есть пропитывания полимерными смолами праймера и адгезива с формированием тяжей, обеспечивающих микромеханическую адгезию с дентином (**рис. 36.2**).

Рис. 36.2. Поверхность дентина после протравливания по данным сканирующей электронной микроскопии (по Erickson R.L.)

Следующий компонент адгезивной системы — **праймер** — раствор, содержащий бифункциональные мономеры (HEMA, 4-META, Penta-P, др.). Эти вещества имеют гидрофильные группировки, обладающие сродством к влажному дентину (концепция влажного бондинга), и гидрофобные, взаимодействующие с гидрофобным адгезивом и композитом. Праймер, как правило, достаточно летучий раствор за счет растворителей — спирта или ацетона, входящих в его состав. Однако существуют адгезивные системы с минимальным содержанием растворителей, что обеспечивает их меньшую токсичность и агрессивность для дентинной «раневой» поверхности. Праймер — компонент бондинговой системы, необходимый для дентинной адгезии, но попадание его на эмаль не уменьшает силу сцепления адгезива с эмалью. Праймер проникает в раскрытые дентинные канальцы, несмотря на влагу, пропитывает деминерализованный дентин, инкапсулирует коллагеновые волокна и становится проводником для воздействия адгезива.

Адгезив представляет собой ненаполненный раствор метакрилатных мономеров, входящих в состав основного вещества полимерной матрицы композита. Современные адгезивы имеют нанонаполнитель для увеличения механической прочности гибридного слоя. Проникающая способность при этом не уменьшается. Адгезив проникает в микрошероховатости на поверхности эмали, в дентинные канальцы, обволакивает коллагеновые волокна и формирует после полимеризации гибридную зону. Благодаря гибриднему слою поверхность дентина становится защищенной от воздействия бактериальных, химических, термических раздражителей, перекрывается движение дентинной жидкости, устраняется повышенная чувствительность дентина. На этом основано действие дентинных герметиков — десенситайзеров. Тяжи адгезива обеспечивают надежную связь композиционного материала с эмалью и дентином, создавая микроретенционное сцепление (**рис. 36.3, 36.4**).

На поверхности адгезива при взаимодействии с кислородом воздуха формируется слой, ингибированный кислородом, имеющий множество свободных радикалов. Благодаря данному слою адгезив связывается с композиционным материалом за счет единой полимеризации мономеров полимерной матрицы.

Рис. 36.3. Полимерные тяжи на эмали по данным сканирующей электронной микроскопии (по Erickson R.L.)

Рис. 36.4. Гибридная зона дентина по данным сканирующей электронной микроскопии (по Erickson R.L.)

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Классификация адгезивных систем

В настоящее время известно множество классификаций адгезивных систем: по поколениям (8), по показаниям к использованию (многоцелевые и предназначенные только для применения с композитами), по отношению к смазанному слою (сохранение, удаление, трансформация). Однако с учетом общепризнанной техники тотального протравливания наиболее актуальна классификация адгезивных систем по количеству этапов нанесения.

- Трехэтапные адгезивные системы — адгезивные системы IV поколения — предусматривают последовательное нанесение протравливающего агента, праймера, адгезива (например, All Bond 2//Bisco).
- Двухэтапные адгезивные системы — адгезивные системы V поколения — предусматривают двухшаговую процедуру бондинга:
 - протравливание, нанесение праймер-адгезива (например, OptiBond Solo//KerrHawe);
 - нанесение самопротравливающего праймера, адгезива (например, Clearfil Bond//Kuraray).
- Одноэтапные адгезивные системы VI поколения предусматривают смешивание компонентов вне полости рта пациента (например, Futurabond//Voco) и адгезивные системы VII поколения, предполагающие одношаговое нанесение смеси (например, Xeno V//Dentsply Sirona).

Ряд зарубежных авторов (J. Orology, Van Meerbeek) выделяют среди одноэтапных систем *три группы по степени кислотности*.

- Слабокислотные (mild) имеют pH 1,6–2,0 (например, i-Bond//Heraeus Kulzer).
- Среднекислотные (media) имеют pH 1,1–1,5 (например, Xeno III//Dentsply Sirona).
- Сильнокислотные (strong) имеют pH менее 1 (например, Adper Prompt-L0-Pop//3M ESPE).

Самыми современными адгезивными системами VIII поколения считаются универсальные системы (например, Single Bond Universal//3M ESPE, Prime&Bond Universal//Dentsply Sirona), которые могут быть использованы как двухэтапные системы в технике тотального или селективного протравливания и как одноэтапные адгезивные системы в технике самопротравливания.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Клиническое применение трехэтапных адгезивных систем

К адгезивным системам IV поколения относят All Bond 2//Bisco, Scotch Bond Multipurpose//3M ESPE, Solobond Plus//Voco, Optibond FL//Kerr Hawe, A.R.T. Bond//Coltene, Imperva bond//Shofu Dental, Syntac//Vivadent.

- Первый этап — протравливание эмали и дентина. Протравочный гель наносят на эмаль, затем распространяют на дентин для полного удаления смазанного слоя. Время протравливания эмали составляет 10–30 с в зависимости от уровня резистентности зубов к кариесу (чем ниже резистентность, тем меньше время травления). Время протравливания дентина составляет половину времени протравливания эмали (5–15 с). После экспозиции протравливающего геля проводят обильное, длительное промывание поверхности зуба водой (до 30 с). Затем эмаль высушивают воздухом до белой матовой поверхности, а дентин подсушивают отраженной струей и оставляют слегка влажным, блестящим.
- К осложнениям после пломбирования приводят ошибки на этапе протравливания.
 - Увеличение времени травления на дентине приводит к эффекту «наноподтекания», связанного с избыточной деминерализацией дентина. Праймер и адгезив не смогут проникнуть на глубину травления из-за вязкости, поэтому под гибридным слоем образуется зона деминерализации, не пропитанная адгезивными компонентами,

что становится причиной постоперационной гиперестезии и маргинальной дезадаптации пломбы.

- Пересушивание поверхности дентина приводит к склеиванию коллагеновых волокон (коллапсу), что мешает пропитыванию и формированию гибридной зоны. Раневая поверхность дентина остается негерметичной, исчезает барьер для проникновения микробных и химических агентов, что проявляется повышением чувствительности после пломбирования, возникновением рецидивирующего кариеса и воспаления пульпы зуба. При небольшом пересушивании дентина рекомендуют восстановить гидрофильность применением препарата AquaPrep//Bisco или тампона с дистиллированной водой.
- Попадание на протравленную поверхность эмали и дентина ротовой жидкости или крови приводит к разгерметизации, нарушению прилегания пломбы, появлению пигментации, а затем вторичного кариеса. Рекомендуют повторно провести протравливание данного участка, предварительно обработав его финишным бором.
- На втором этапе наносят праймер и выдерживают 20–30 с для пенетрации вглубь дентинных трубочек. Затем для удаления избытка растворителя праймер подсушивают слабой струей воздуха, оставляя поверхность дентина блестящей. При отсутствии глянцевого блеска рекомендуют повторно нанести праймер. При недостаточном нанесении праймера происходит неполное пропитывание поверхностного деминерализованного дентина, обнаженных коллагеновых волокон и раскрытых дентинных канальцев, вследствие чего гибридная зона формируется неполноценной, что в свою очередь приводит к постоперационной гиперестезии и эффекту «наноподтекания».
- Третий этап — нанесение адгезива на протравленную и обработанную праймером поверхность полости, в том числе на изолирующую прокладку, если она используется в технике пломбирования. Адгезив наносят с помощью кисти или аппликатора, затем раздувают воздухом до тонкого слоя и полимеризуют светом. При формировании толстого слоя адгезива ухудшается механическая прочность, возникает оптический эффект «белой линии» по краю реставрации, а в отдаленные сроки — нарушение маргинальной адаптации пломбы. При насыщении адгезивного слоя пузырьками воздуха в процессе раздувания полимеризация проходит не полностью, возникает опасность эффекта «наноподтекания» вследствие неполноценного гибридного слоя.

Трехэтапные бондинговые системы IV поколения обеспечивают высокую адгезию с эмалью и дентином (более 30 МПа). Данная группа характеризуется наличием многофункциональных систем, например All Bond 2//Bisco, Scotch Bond Multipurpose//3M ESPE, обеспечивающих адгезию с керамикой, металлом, механизм двойного отверждения.

Недостатки адгезивных систем такого типа — сложность клинического применения, высокая частота осложнений при нарушении схемы использования, длительное время нанесения, большое количество этапов, поэтому сейчас становится актуальным упрощение технологии и выбор двух- и одноэтапных систем.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Клиническое применение двухэтапных адгезивных систем

К адгезивным системам Va поколения, объединяющим праймер и адгезив в одном флаконе, относят One Step//Bisco, Prime&Bond 2.0, 2.1, NT, XP-Bond//Dentsply, Adper Single Bond 1, 2//3M ESPE, One Coat Bond//Coltene, Gluma One Bond, Gluma Comfort Bond//Heraeus Kulzer, Optibond Solo, Optibond Solo Plus//Kerr Hawe, Syntac Single Component, Excite//Vivadent, Solobond M, Admira bond//Voco, Solist//DMG.

- Первый этап — протравливание (кондиционирование) эмали и дентина — проводится по принципу полного удаления смазанного слоя с использованием тотального травления аналогично трехэтапным системам. Методика, механизм действия, возможные ошибки и осложнения также идентичны.
- Второй этап — аппликация праймер-адгезива на поверхность эмали, дентина, изолирующей прокладки, с выдерживанием 20–30 с для проникновения в глубину. В больших кариозных полостях нанесение праймер-адгезива рекомендуют повторить, а затем подсушить адгезивную пленку до отсутствия смещения под действием струи воздуха и полимеризовать светом. При формировании неполноценной гибридной зоны нарушается герметизация, возникает постоперационная гиперестезия.

Эту группу адгезивных систем очень широко применяют в стоматологической практике благодаря высокой силе сцепления и простоте использования. Методика применения универсальных систем VIII поколения в технике тотального протравливания идентична вышеописанной двухэтапной технике.

К адгезивным системам, объединяющим кондиционер и праймер (*самопротравливающий праймер*) в одном флаконе, относят Prime&Bond NT + NRC//Dentsply, Optibond Solo Plus SE//Kerr Hawe, Liner Bond II//Kuraray, AdheSE//Vivadent.

- Первый этап — применение самопротравливающего праймера на основе кондиционера. Под воздействием кислоты смазанный слой растворяется, раскрываются дентинные трубочки, поверхностный дентин деминерализуется и пропитывается мономерами праймера. Смазанный слой не смывается, а трансформируется, и при высушивании выпадает осадок на поверхности дентина, интегрируясь в гибридную зону. Кислота нейтрализуется, взаимодействует с адгезивом. Таким образом, механизм действия самопротравливающих праймеров построен на трансформации смазанного слоя. Самопротравливающий праймер наносят на 20–30 с, затем подсушивают воздухом для удаления избытка растворителя. Вероятность ошибок и возникновения осложнений на этом этапе снижается вследствие одновременного проведения кондиционирования и праймирования твердых тканей зуба.
- На втором этапе адгезив равномерно распределяют по всей полости, раздувают слабой струей воздуха и полимеризуют светом. Адгезив проникает в протравленные и обработанные праймером твердые ткани зуба, пропитывает деминерализованный дентин, вступает в химическое взаимодействие с праймером, интегрируясь в гибридную зону. При внесении адгезива необходимо избегать получения толстого слоя и насыщения пузырьками воздуха (это снижает механическую прочность бондинга).

Таким образом, внедрение группы адгезивных систем с самопротравливающим праймером снизило повышенную чувствительность после пломбирования, частоту возникновения эффекта «наноподтекания». Эти адгезивные системы обеспечивают несколько меньшую силу сцепления, особенно на эмали (до 20 МПа), однако герметичное соединение пломбы с тканями зуба благодаря одновременному протравливанию и праймированию стало их несомненным преимуществом и привело к возникновению VI и VII поколений одноэтапных бондинговых систем.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Клиническое применение одноэтапных адгезивных систем

К адгезивным системам VI поколения относят Etch & Prime 3,0//Degussa, Futurabond NR//Voco, Xeno III//Dentsply, Adper Prompt-L-Pop//3M ESPE, One-Up Bond F Plus//Tokuyama.

- При применении адгезивных систем VI поколения вне полости рта смешивают компоненты системы. В результате получают активный раствор — *самопротравливающий и праймирующий адгезив*, представляющий собой смесь фосфорных эфиров и мономеров. Смесь вносят в полость, выдерживают 20–30 с, раздувают слабой струей воздуха и полимеризуют светом.

Адгезивные системы VII поколения: i-bond//Heraeus Kulzer, OptiBond All-in-One//Kerr, Adper Easy bond//3M ESPE, Bond Force//Tokuyama, Adhe SE One VivaPen//Vivadent, Xeno V//Dentsply, G-Bond//GC.

Адгезивные системы VII поколения выпускаются в готовом к применению виде, не требуют смешивания компонентов. Бондинг наносится на дно и стенки полости, втирается аппликатором 15–20 с, высушивается слабой струей воздуха до тонкой, блестящей неподвижной пленки, полимеризуется светом.

Методика применения универсальных систем VIII поколения в технике самопротравливания идентична вышеописанной одноэтапной технике без предварительного протравливания эмали и дентина.

Механизм действия одноэтапных бондинговых систем основан на трансформации смазанного слоя, герметизации дентина и получении гибридной зоны, обеспечивающей микромеханическую ретенцию. Риск ошибок и осложнений снижается до минимума при использовании таких адгезивных систем, техника работы упрощена, нанесение требует небольших временных затрат. Дополнительным преимуществом является совместимость с гибридными СИЦ, компомерами, ормокерами, поэтому бондинговые системы VI, VII,

VIII поколения в самопротравливающей технике — материалы выбора в стоматологии детского возраста при проведении адгезивных реставраций постоянных зубов. Однако уровень кислотности самопротравливающих систем невысок (pH — 1,5–3,0), что создает предпосылки для появления «белой линии» по краю реставрации и приводит к краевой разгерметизации реставрации в достаточно ранние сроки (до 1 года). Еще одной серьезной проблемой самопротравливающих адгезивных систем остается выраженная активация матриксных эндогенных металлопротеиназ, способных вызывать деградацию гибридного слоя и провоцировать микропроницаемость пломбы. Ведущие исследователи в области адгезивной стоматологии для профилактики деградации гибридного слоя рекомендуют наносить 2% раствор хлоргексидина (Consepsis//Ultradent) на дентин на 1 мин перед аппликацией бондинговой системы, так как хлоргексидин в высокой концентрации является ингибитором металлопротеиназы. В качестве идеальной концепции бондинга для профилактики последствий как избыточного, так и недостаточного протравливания твердых тканей зубов предложен выбор универсальных адгезивных систем VIII поколения в технике селективного травления только эмали с учетом резистентности зубов к кариесу и нанесения универсального праймер-адгезива на дентин в технике самопротравливания.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / Под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 952 с.
2. Николаев А.И., Цепов Л.М., Алямовский В.В. и др. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие: В 3 т. 10-е изд., перераб. и доп. Т. 2. М.: МЕДпресс-информ, 2021. 1008 с.
3. Ahmed M.H., De Munck J., Van Landuyt K. et al. Do Universal adhesives benefit from an extra bonding layer? // J. Adhes. Dent. 2019. Vol. 21. N. 1. P. 117–132.
4. Cai J., Palamara J.E.A., Burrow M.F. Effects of collagen crosslinkers on dentine: a literature review// Calcif. Tissue Int. 2018. Vol. 102. N. 2. P. 265–279.
5. Cuevas-Suarez C.E., de Rosa D.E.O., Lund R.G. et al. Bonding performance of universal adhesives: An updated systematic review and meta-analysis // J. Adhes. Dent. 2019. Vol. 21. N. 2. P. 7–26.
6. Mazzoni A., Angeloni V., Comba A. et al. Cross-linking effect on dentin bond strength and MMPs activity // Dent. Materials. 2018. Vol. 34. N. 3. P. 288–295.
7. Parise Gre C., Pedrollo Lise D., Ayres A.P. et al. Do collagen cross-linkers improve dentine's bonding receptiveness // Dent. Materials. 2018. Vol. 33. N. 2. P. 1679–1689.
8. Van Meerbeek B., Yoshinara K., Van Landuyt K. et al. From Buonocore's pioneering acid-etch technique to self-adhering restoratives. A status perspective of rapidly advancing dental adhesive technology // J. Adhes. Dent. 2020. Vol. 22. N. 1. P. 7–34.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 37. Пломбировочные материалы

Ю.В. Мандра, Н.В. Ожгихина, Л.П. Кисельникова

Проблема выбора пломбировочного материала в детской стоматологии весьма актуальна. Материал для пломбирования постоянных зубов у детей должен обладать, наряду с биосовместимостью, хорошей адгезией, удовлетворительными физическими свойствами — легкостью и быстротой внесения в кариозную полость, способностью выделять фтор. Силикофосфатные цементы, широко применяемые в стоматологической практике, не обладают ни одним из перечисленных качеств. Амальгаму применяют все реже вследствие наличия ряда отрицательных свойств. Из широкого спектра материалов, представленных на стоматологическом рынке, для детской стоматологии выделяют стеклоиономеры (СИЦ), компомеры и композиты.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Стеклоиономерные цементы

СИЦ — широко применяемые в практике перспективные реставрационные материалы. Можно применять как базовую или линейную прокладку в качестве постоянной пломбы, как

материал для фиксации ортодонтических и ортопедических конструкций.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Классификация стеклоиономеров

- СИЦ для фиксации ортодонтических и ортопедических конструкций.
- Восстановительные СИЦ для постоянных пломб:
 - эстетические;
 - упрочненные.
- Быстротвердеющие СИЦ:
 - для прокладок;
 - фиссурные герметики.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Положительные свойства стеклоиономерных цемента

Долговременное выделение фтора и его противокариозное действие. Фторзависимый кариесстатический эффект основан на двух явлениях, возникающих во время и после затвердевания СИЦ: выделении фтора и образовании слоя фторидсодержащих апатитов на границе между материалом пломбы и тканями зуба.

Выделение ионов фтора начинается в первой фазе (растворения) после смешивания порошка и жидкости цемента при растворении поверхности фторидсодержащих частичек порошка и длится в течение всего периода экстрагирования ионов, достигая максимума через 24–48 ч, и резко снижается после 24–79 ч. В этот период создается резерв фторида, который выделяется в снижающихся количествах после отвердевания цемента в течение 1 мес и затем на очень низком уровне в течение 1–6 мес. Позднее выделение фтора может происходить за счет присутствующих в отвердевшем материале фтористых солей резерва, диффузии из частиц порошка и в результате естественного разрушения цемента. Следует напомнить, что деградация отвердшего цемента происходит за счет растворения водой (влагой ротовой жидкости), кислотой (продуцируемой микроорганизмами зубной бляшки или попадающей извне) и стирания при жевании и чистке зубов; все эти механизмы способствуют освобождению фтора, содержащегося в материале.

Существует предположение о способности СИЦ к адсорбции ионов фтора и насыщению ионами фтора путем контакта пломб с фторидсодержащими материалами, в частности, зубными пастами, гелями, растворами для полоскания и аппликаций. Данное явление получило название батарейного перезаряжающего эффекта СИЦ. Поступившие ионы фтора связываются с полимерной матрицей материала, затем медленно освобождаются в полость рта.

Выделение фтора прямо пропорционально количеству фторидсодержащего материала, то есть размеру пломбы. Этим объясняют относительно низкий резерв фторида, создаваемый прокладочными цементами, наносимыми тонким слоем.

Химическая адгезия к тканям зуба, не требующая кислотной протравки. Химическую адгезию к дентину, эмали и цементу без кислотного протравливания обеспечивают два механизма. *Первый* из них основан на том, что карбоксилатные группы макромолекулы полиакриловой кислоты способны образовывать хелатные соединения с кальцием, в частности, с кальцием гидроксиапатита дентина и эмали. Полиакрилатные ионы реагируют со структурой апатита, перемещая кальциевые и фосфатные ионы и создавая промежуточный слой полиакрилатных фосфатных кальциевых ионов или связываясь непосредственно с кальцием апатита.

Второй механизм связи основан на сродстве поликарбоновых кислот к азоту белковых молекул, в частности, коллагена, что проявляется абсорбцией полиакриловой кислоты на коллагене дентина. Таким образом, связь с дентином может состоять из ионной связи с апатитом структуры дентина и связи водородного типа с коллагеном. Однако сила связи СИЦ с твердыми тканями зуба недостаточно велика. Относительно высокая вязкость традиционных цемента практически исключает возможность их фиксации к эмали и дентину за счет микроретенции. Таким образом, наличие химической связи материала с тканью зуба имеет большое значение. СИЦ образуют прочную связь с твердыми тканями зуба и в тех случаях, когда не формируется качественная гибридная зона при использовании композитных материалов (кариес корня, некариозные поражения твердых тканей зубов).

Адгезивными свойствами материала объясняют хорошую краевую стабильность за счет низкого микроподтекания между пломбировочным материалом и стенками кариозной полости. Химическая адгезия к большинству материалов, используемых для реставрационных работ (композитам, амальгаме, материалам, содержащим эвгенол⁸, к азоту, платине, оксидированной фольге, нержавеющей стали, олову, золотому сплаву), объясняется способностью СИЦ образовывать хелатные и водородные связи с различными субстратами.

Биосовместимость с тканями зуба. СИЦ обладают довольно высокой биосовместимостью. Неоднократно проводимые тесты с культурой ткани указывали на более слабую реакцию клеток на СИЦ, чем на цинкоксид-эвгеноловый материал или цинкполикарбоксилатный цемент. В экспериментах *in vitro* также была продемонстрирована более мягкая реакция на СИЦ, чем на воздействие цинкоксид-эвгенолового материала.

Однако существуют исследования, свидетельствующие о значительном разрушении клеток при тестах с культурой, а также об омертвлении пульпы, задержке процесса образования нерегулярного (третичного) дентина при наложении цемента на дно глубоких кариозных полостей. Это может быть связано с раздражением пульпы ионами водорода вследствие низкого начального pH сразу после замешивания цемента. Именно поэтому свежесмешанный цемент обладает слабой цитотоксичностью, но этот эффект снижается параллельно с отверждением материала. Сама по себе полиакриловая кислота не может диффундировать в дентине из-за высокой молекулярной массы. Еще один аспект влияния СИЦ на пульпу — его гидрофильность. Сразу после внесения материала в полость высокая концентрация кислоты и свободных ионов приводит к усиленному движению воды из пульпы к цементу. Это чревато развитием гиперчувствительности пульпы, а при пересушивании дентина — и нарушением соотношения порошка и жидкости в сторону порошка — к ее сильной дегидратации. Однако выполнение всех необходимых требований при работе с СИЦ практически устраняет риск описанных осложнений.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Близость коэффициента термического расширения между тканями зуба и СИЦ.

Коэффициент температурного расширения СИЦ наиболее близкий к тканям зуба по сравнению с другими стоматологическими пломбировочными материалами. Это предотвращает растрескивание пломбированных зубов или нарушение краевого растрескивания пломб при изменениях температуры в полости рта.

Теплопроводность стеклоиономеров. Теплопроводность СИЦ также наиболее близка к таковой дентина по сравнению с другими пломбировочными материалами.

Высокая прочность на сжатие. Прочность на сжатие СИЦ — самая высокая среди всех реставрационных цементов и приближается по значению к таковому у композитных материалов. Это свойство стеклоиономеров позволяет применять их в качестве базы под композитный материал при использовании сэндвич-техники, предъявляющей высокие требования по прочности к базисному материалу.

Низкий модуль эластичности. Данное свойство СИЦ позволяет применять их в качестве пломбировочных материалов в полостях V класса: в этом случае их способность к пластичным деформациям компенсирует напряжение, накапливаемое в пришеечном участке зуба во время его микродвижений при жевании без разрушения материала и нарушения его краевого прилегания. СИЦ, используемые в качестве прокладок или базы под реставрацию композитными материалами, компенсируют формируемое при усадке материала внутреннее напряжение, препятствуя деформации пломбы.

Относительно низкая усадка. Объемная усадка СИЦ составляет 1,0–3,6% по истечении 30 с после их наложения и 2,8–7,1% — через 24 ч. Такая усадка составляет 40% силы усадки, возникающей во время полимеризации композитных материалов, что обеспечивает до определенной степени возможность компенсации этой силы при одновременном применении с композитными материалами в сэндвич-технике. Поглощение воды компенсирует присущую стеклоиономерам усадку при отверждении и отвечает за стабильность размеров пломб. Усадку наблюдают, если цемент пересушивается, что происходит в среде с относительной влажностью меньше 80%.

Более низкая, чем у силикатных цементов и композитов, восприимчивость к окрашиванию. Данное свойство объясняют лучшей связью между матриксом и стеклом по сравнению с таковой между наполнителем и смолой у композита.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Отрицательные свойства стеклоиономерных цемента

Невысокая износостойкость, низкая устойчивость к истиранию. Устойчивость к механическому истиранию у СИЦ низкая, что ограничивает их применение в участках с высокими нагрузками. По этой же причине, в дополнение к высокой хрупкости, данный тип цемента в основном не может быть использован в качестве долгосрочного постоянного пломбировочного материала (за исключением полостей III и V класса по Блэку).

Низкая прочность на диаметрально растяжение. Данное свойство делает невозможным применение СИЦ в местах значительной нагрузки, особенно разнонаправленной (режущий край, бугры зубов, парапульпарные штифты). Только в том случае, когда стеклоиономерная реставрация со всех сторон поддерживается тканями зуба, она защищена от опасного давления.

Высокая чувствительность к ранней подаче влажности и пересушиванию пломбы. Высокая растворимость в воде — недостаток многих цемента, в том числе СИЦ. Растворение незрелого цемента продолжается до полного отвердевания материала в течение 24 ч. Этим объясняют необходимость временной защиты поверхности цемента водонепроницаемым слоем. Такая защита должна действовать по крайней мере в течение 1 ч — до достижения уровня экстрагирования ионов, позволяющего цементу достичь оптимального отверждения. Растворимость материала также снижается за счет повышения соотношения порошка и жидкости. Преимущество СИЦ перед другими цементами — низкая растворимость в кислотах.

Сохранение первоначально низкого pH в течение длительного времени неблагоприятно влияет на пульпу зуба, однако известно, что при использовании СИЦ раздражающее действие на пульпу зуба отсутствует вследствие большого размера молекул полиакриловой кислоты, которые почти не проникают через дентин.

Короткое рабочее время при длительном периоде схватывания (более 1 сут).

Плохие эстетические свойства. Цвет СИЦ обеспечивает вид стекла и добавка цветowych пигментов (типа оксида железа или угля). Цветовые качества этих материалов вполне удовлетворительны и могут быть близкими к таковым тканей зубов, как и у композиционных материалов, немного отличаясь от них по яркости и насыщенности. Для СИЦ основную эстетическую проблему составляет не цвет, а неудовлетворительная прозрачность, значительно уступающая таковой композитных материалов. Нередко эти цементы выглядят тусклыми и безжизненными, что и ограничивает их использование в качестве восстановительного материала для лечения пришеечных дефектов и небольших полостей III класса.

Плохая полируемость поверхности пломбы. Проблема СИЦ — недостаточная полируемость, не позволяющая обеспечить качество поверхности пломбы, близкое к таковой естественного зуба.

Адгезия традиционных СИЦ к эмали составляет 5, к дентину — 3 МПа.

Традиционные СИЦ состоят из 50% водного раствора полиакриловой кислоты, которая перемешивается с кислоторастворимым порошком фторсиликата лития и алюминия. При наличии воды кислота подвергается диссоциации и высвобождает из стекла положительные ионы кальция и алюминия, которые с карбоксильными группами карбоновой кислоты входят в хелатные соединения, что приводит к отверждению материала.

Аквацементы — материалы, замешиваемые на дистиллированной воде. В этой группе СИЦ полиакриловая кислота уже внесена в состав порошка в виде кристаллов, и реакция схватывания материала происходит при добавлении воды к порошку. Преимущества аквацементов перед традиционными СИЦ в том, что водоотверждаемые цементы имеют оптимальное соотношение порошка и жидкости и, таким образом, более длительный срок службы. Однако порошки аквацементов активно поглощают водяные пары, поэтому требуется герметичное хранение этих материалов во избежание нарушения их первоначальных свойств.

Классические традиционные СИЦ: Fuji IX (GC), Ketac-Molar (3M ESPE), Ionofil (Voco).

Классические упрочненные СИЦ (керметы), в состав которых введены металлические добавки: Ketac silver (3M ESPE), Miracle mix (GC).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Использование традиционных стеклоиономерных цемента

Препарирование кариозной полости. При использовании СИЦ допустимо минимальное препарирование твердых тканей зуба. Необходимость создания ретенционных пунктов отпадает ввиду хорошей адгезии материала к тканям зуба. Требуется удаление только пораженных кариесом эмали и дентина без профилактического иссечения интактных тканей по методике Блэка, учитывая кариесстатические свойства материала. Однако в случаях, когда реставрации предстоит выдерживать большие нагрузки, препарирование должно быть более полным, приближаясь к классическому. Граница отпрепарированной полости (будущий край

пломбы) не должна находиться в участке контакта с зубом-антагонистом. Необходимо также следить за тем, чтобы из СИЦ не выполнялся контактный пункт между зубами, поскольку высокая стираемость этого материала приводит к его быстрому нарушению. Эмалевый край обрабатывают (финируют), но не скашивают.

При выборе оттенка материала нужно учитывать, что при затвердевании цемент слегка темнеет, что объясняют повышением его прозрачности после полной полимеризации. Абсорбция воды влияет на опакость материала, понижая ее, что также приводит к потемнению реставрации после контакта с влагой.

Изоляция пульпы. При глубоких полостях применяют прокладку из материала, содержащего гидроксид кальция.

Поверхностное кондиционирование. Поскольку СИЦ химически связывается с твердыми тканями зуба, необходимо предварительно очистить их поверхности для обеспечения более прочной связи. С этой целью кондиционируют поверхность зуба — обрабатывают очищающими веществами, которые удаляют загрязнение и обеспечивают гладкую, чистую поверхность.

Щадящее высушивание твердых тканей зуба. Ввиду высокой чувствительности СИЦ к обезвоживанию не следует пересушивать ткани зуба воздушной струей из компрессора; высушивание лучше осуществлять ватным шариком, удаляя им только избыток влаги. Полость должна быть относительно сухая, но не пересушенная.

Тщательность дозировки порошка и жидкости. СИЦ чрезвычайно чувствительны к нарушению соотношения смешиваемых компонентов. Тенденция к снижению содержания порошка в смеси в целях получения жидкой пасты замедляет отвердевание и ослабляет цемент, что повышает его растворимость. Передозировка порошка приводит к тому, что затвердевающий цемент начнет забирать на себя влагу из ткани пульпы, вызывая гиперчувствительность. Именно поэтому необходимо соблюдать все правила дозировки материала: перед забором порошка следует несколько раз встряхнуть емкость, в которой он находится, для его разрыхления; отмерить порошок плоскими (без горки) ложечками, не утрамбовывая его; флакон с жидкостью держать достаточно высоко, чтобы капля падала свободно, и следить за тем, чтобы капли были одинаковые и не содержали пузырьков воздуха. Жидкость должна быть комнатной температуры. Некоторые материалы допускают варьирование консистенции и времени отвердевания изменением соотношения порошка и жидкости; эти возможности и рекомендуемые соотношения всегда указывают в прилагаемых инструкциях.

Несмотря на то что СИЦ являются гидрофильными материалами, необходима тщательная изоляция операционного поля, поскольку кровь и слюна могут не только нарушить процесс отвердевания, но и загрязнить реставрацию, снизить адгезию к тканям зуба и эстетические свойства.

Перемешивают материал на гладкой стороне сухой стеклянной пластинки или бумажной поверхности при температуре 18–23 °C (при температуре выше 25 °C пластинку следует охладить) в течение 30–60 с (у цементов различных производителей), для большинства материалов это время не превышает 45 с. Как правило, отмеренную порцию порошка разделяют на две равные части. Первую из них быстро вносят в жидкость и замешивают в течение 20 с до получения однородной массы, затем к ней добавляют вторую порцию, а в оставшееся время (около 20 с) замешивают весь материал до получения однородной массы с глянцевой поверхностью. Замешивать предпочтительно пластмассовым инструментом. Если применяют металлический шпатель, необходимо очистить его сразу же после замешивания, поскольку СИЦ приклеивается к металлу.

При использовании инкапсулированных цементов капсулу следует встряхнуть перед активацией. Смешивают в высокоскоростном амальгамосмесителе с частотой 4000 об/мин обычно в течение 10 с.

Для внесения материала также целесообразно использовать пластмассовые инструменты или капсулы-насадки с поршневыми диспенсерами ввиду прилипания цемента к металлическим инструментам.

Адгезия стеклоиономера к структуре зуба (так же как и к металлу) возникает только в начальной фазе реакции, непосредственно следующей за перемешиванием порошка и жидкости. Это соответствует границе фазы растворения и фазы загустевания: смесь до этого момента имеет характерный блестящий вид. Именно в этот период необходимо внести материал в полость и обеспечить его контакт с тканями зуба. Когда начинается фаза застывания, поверхность тускнеет, исчезает прозрачность, что демонстрирует переход из жидкого состояния в твердое. Работа с материалом в этой фазе может привести к нарушению его формирующейся структуры и адгезии к тканям зуба.

Рабочее время для большинства СИЦ при температуре 23 °C составляет от 1,5 до 3–4 мин (в среднем около 2 мин). Ввиду опасности вымывания экстрагируемых ионов металлов необходимо предупреждать попадание влаги во время застывания цемента. Это осуществляют с помощью ватных валиков, слюноотсоса или коффердама.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Предварительная обработка пломбы (для материалов II типа). В первое посещение только удаляют излишки материала острыми ручными режущими или ротационными инструментами (белыми камнями или гибкими дисками, смазанными вазелином). Инструмент следует двигать по направлению от пломбы к зубу, а не наоборот, учитывая незрелость цемента и еще слабую его адгезию к тканям зуба.

Однако в настоящее время разработаны упрочненные цементы с ускоренным отверждением, производители которых рекомендуют осуществлять окончательную обработку в первое посещение (в частности, это относится к некоторым серебросодержащим цементам). В этом случае защитный слой наполненного композитного материала (без его полимеризации) наносят на поверхность цемента сразу после внесения в полость до момента его отверждения (не менее чем на 5 мин) для предотвращения попадания влаги. После отверждения окончательно шлифуют и полируют под струей воды во избежание дегидратации и перегрева.

Изоляцию открытой поверхности пломбы или края зафиксированной коронки

во избежание гидратации и дегидратации проводят в течение 1 сут.

В качестве изолирующего материала наиболее эффективно использование фотоотверждаемых композитных бондинговых систем. Однако недостаток активируемых светом эмалевых адгезивов — образование небольших выступов, особенно в поддесневой части, вследствие затекания жидкого материала. Может также возникнуть проблема кислородной ингибиции смолы, поскольку используют ее тонкий слой. Для предотвращения образования слоя, ингибированного кислородом, поверхность адгезива перед полимеризацией изолируют от воздуха с помощью матрицы либо защитного геля или глицерина.

Хорошие результаты получены при изоляции СИЦ фиссурным герметиком. Классические изолирующие лаки — растворы натурального или синтетического полимера (пластмассы, смолы), растворимые в органическом растворителе (эфире, ацетоне, хлороформе). Защита должна достигать по крайней мере в течение 1 ч — до получения свойств, позволяющих материалу достигнуть полного отверждения.

Окончательную полировку пломбы производят после полного созревания цемента (через 1 сут) под струей воды во избежание дегидратации. Используют алмазные головки, абразивные диски, резиновые профилактические чашечки с полировочной пастой. После обработки реставрация должна быть изолирована от влаги с помощью лака.

Протравливание стеклоиономеров. При использовании сэндвич-техники (закрытого варианта), предполагающей замещение утраченного дентина СИЦ с помещенным на него композиционным материалом, протравливание СИЦ обеспечивает его лучшую связь с композитом за счет микроретенции: оно избирательно удаляет цементную матрицу, образуя шероховатую поверхность, аналогичную протравленной эмали. Однако при этом могут возникнуть следующие проблемы. Протравливание цемента фосфатной кислотой нередко приводит к его растрескиванию. Передержка протравки чревата настолько глубоким проникновением кислоты в материал, что ее невозможно смыть водой. Это приводит к гиперчувствительности и возникновению реакции пульпы. Кроме того, если восстановление по принципу сэндвич-техники производят одномоментно, композиционный материал при полимеризационной усадке может оторвать еще незрелый цемент от дентина, нарушив герметичность пломбы. Учитывая эти факторы, рекомендуют протравливать не дольше 20 с, используя вязкие гели в шприцах (протравку на 20 с наносят на эмаль, затем еще на 20 с — на всю поверхность, включая стеклоиономер). Отрыва стеклоиономера от дентина вследствие усадки композитного материала можно избежать, пользуясь отсроченной методикой пломбирования (нанесения слоя композиционного материала после созревания цемента через 1 сут) или не протравливая цемент (и, таким образом, не создавая прочной связи между композитом и стеклоиономером).

Для обеспечения лучшего связывания с СИЦ предпочтительнее использовать композиты с низкой вязкостью.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Новое поколение: гибридные стеклоиономерные цементы двойного и тройного отверждения. В состав данных материалов введена светоотверждаемая полимерная матрица. Под влиянием света галогеновой лампы происходит быстрая реакция полимеризации, что обеспечивает прочность материала на начальном этапе отверждения; параллельно после смешивания порошка и жидкости начинается медленная стеклоиономерная реакция схватывания, при этом стеклоиономерная матрица соединяется с полимерной.

Таким образом, структура затвердевшего материала представляет таковую традиционного отвердевшего СИЦ с дополнительной поперечной сшивкой цепочек кополимера за счет ненасыщенных метакрилатных групп. Кроме того, между карбоксильными группами поликислоты и гидроксильными группами полимера, образовавшегося из 2-гидроксиэтилметакрилата, формируются водородные связи, что еще сильнее упрочняет структуру материала.

Данная группа материалов имеет все положительные свойства традиционных СИЦ, а также характеризуется низкой чувствительностью к воздействию влаги, высокой адгезией к дентину (14–20 МПа), низким модулем эластичности по сравнению с композитными материалами, быстрым схватыванием под действием света, низкой начальной кислотностью после замешивания материала. Однако вследствие наличия в составе гибридных СИЦ полимерной матрицы возможна их полимеризационная усадка.

Новые материалы значительно прочнее самоотвердевающих за счет упрочнения пластмассовой матрицей, они не растрескиваются при пересушивании, их внутренняя прочность возрастает почти на 300%, приближаясь к таковой микронаполненных композитных материалов. Фотоотверждаемые цементы имеют меньшую инициальную кислотность после замешивания, что снижает их раздражающее действие на пульпу. Наличие пластмассовой матрицы обеспечивает лучшие эстетические свойства — прозрачность и полируемость.

Быстрая полимеризация делает эти материалы устойчивыми к избытку и недостатку влаги. Обнаружено, что при высушивании их прочность даже повышается. Обрабатывают поверхность материала немедленно после его отвердевания под воздействием света.

Гибридные стеклоиономеры имеют более низкий модуль эластичности, чем композиты. Хотя объемный процент полимеризационной усадки у гибридных СИЦ аналогичен этому показателю у композитов, напряжение, возникающее в материале, намного меньше, поэтому данные материалы предпочтительнее использовать в технике открытого и закрытого сэндвича.

Однако при работе с гибридными стеклоиономерами возникает еще одна проблема: в глубоких участках, недоступных для проникновения света фотополимеризатора, где отвердевание происходит только за счет стеклоиономерной реакции, прочность материала ниже. Кроме того, остается определенное количество непрореагировавших метакрильных групп. Во избежание этого желательно использовать послойную технику нанесения СИЦ, что несколько усложняет работу с ним.

Адгезия гибридных стеклоиономеров к тканям зуба также выше, чем у традиционных, и составляет в среднем 8–15 МПа к дентину за счет двойного механизма связи.

К гибридным СИЦ относят восстановительные материалы Vitremer TC (3M ESPE), Photac-Fil (Quick) (3M ESPE), Fuji II LC, Fuji VIII (GC), подкладочные цементы Vitrebond (3M), Aqua Cenet и Ioniseal (VOCO), Fuji Bond LC и Fuji Lining LC (GC).

Преимущества гибридных стеклоиономеров перед самоотвердевающими цементами:

- быстрое отвердевание материала в случае цементов тройного отвердевания по всей глубине;
- более высокая прочность, приобретаемая сразу после фотополимеризации;
- меньшая хрупкость, отсутствие микротрещин;
- более высокая сила связи с тканями зуба;
- устойчивость к влаге и высушиванию;
- возможность немедленной полировки;
- удобство в работе (гибкое время работы, одномоментное нанесение, гарантированное отвердевание по всей толщине).

Показания к применению гибридных СИЦ такие же, как и для традиционных материалов. Ввиду своих преимуществ материалы данного класса, кроме детской стоматологии, широко используют в гериатрии, при кариесе корня, открытом варианте сэндвич-техники.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания к применению стеклоиономерных цемента

- Кариозные полости III и V класса в постоянных зубах, включая полости, распространяющиеся на дентин корня. Низкий модуль эластичности СИЦ компенсирует напряжение, концентрируемое при микродвижении зуба в пришеечной области.
- Кариозные полости всех классов во временных зубах. Существенные преимущества применения СИЦ в данном случае — отсутствие необходимости значительного препарирования твердых тканей зуба, довольно часто проблематичное у детей, а также кариесстатический эффект этих материалов. Относительно небольшой срок

функционирования временного зуба делает допустимым применение цемента этого класса даже в местах значительных нагрузок.

- Некариозные поражения зубов пришеечной локализации (эрозии, клиновидные дефекты).
- Кариес корня (включая полости II класса при хорошем доступе к ним).
- Отсроченное (на 1–2 года) временное пломбирование постоянных зубов. Чаще всего подобная процедура связана с эндодонтическим лечением зубов, в частности, при проведении апексогенеза или апексификации в зубах с несформированными корнями. После временной obturation канала необходимо его герметическое закрытие, исключающее проникновение влаги и микрофлоры полости рта в полость зуба. Хорошая адаптация СИЦ предотвращает микроподтекание, а небольшой срок службы пломбы позволяет использовать их даже в полостях зубов с жевательной нагрузкой. Нередко отсроченное пломбирование с применением СИЦ проводят также в недавно прорезавшихся постоянных зубах со слабоминерализованной эмалью или обширным кариозным поражением (в том числе с начальным кариесом), в которых не исключается возможность рецидивного кариеса, его осложнений и нежелательно воздействие кислоты (чрезмерной декальцинации) для фиксации композитного материала. После местной патогенетической реминерализующей терапии (фторидами и кальций-фосфатсодержащими препаратами), окончательной минерализации эмали и стабилизации кариозного процесса стеклоиономерные пломбы заменяют композитными реставрациями.
- Лечение кариеса зубов с применением ART-методики. ART-методика предусматривает пломбирование полости без препарирования (после некрэктомии экскаватором) материалами, обладающими противокариозным действием.
- Туннельная техника лечения кариеса.

Условия, при которых применение СИЦ предпочтительнее, чем использование других пломбировочных материалов, в частности, композиционных:

- плохая гигиена полости рта;
- множественный или вторичный кариес зубов;
- поражения твердых тканей зуба ниже уровня десны;
- невозможность технологически выполнить реставрацию композитом (вследствие высокого слюноотделения у детей, отсутствия необходимых условий и т.п.);
- плохая гигиена при наличии в полости рта реставраций из композитных материалов. Это способствует усиленному образованию зубной бляшки на границе зуба и реставрации, что часто приводит к развитию кариозного процесса. Использование в данном случае стеклоиономеров обеспечивает кариесстатическое действие за счет насыщения прилежащих тканей зуба фтором.

Множественное поражение кариесом или наличие рецидивного (повторного развития кариеса ранее леченного зуба при качественном его пломбировании) свидетельствует о необходимости применения у данного пациента материала, обладающего кариесстатическими свойствами. Композиционные материалы, даже содержащие фтор, не могут обеспечить кариеспрофилактический эффект в такой же степени, как СИЦ. Глубокие поражения ниже уровня десны значительно затрудняют использование композиционных материалов. Самоотвердевающие композиты обычно снабжены адгезивной системой, фиксирующейся только к протравленной эмали, которой на поверхности корня нет. При работе в подобных условиях с композитными материалами, отверждающимися под воздействием света, возникают проблемы, связанные с невозможностью хорошего просвечивания фотополимеризатором через склеиваемую поверхность (согласно принципам направленной полимеризации) и с неосуществимостью длительного процесса послойного нанесения материала из-за высокой влажности.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Компомеры

Компомер — продукт смешивания композитного материала и СИЦ. Мономер композита модифицируется карбоксильными группами, а частицы фторсодержащего реактивного стекла соответствуют таковым наполнителя СИЦ. Реакция кислот и оснований между карбоксильными группами и частицами наполнителя происходит благодаря фотоинициации, соединение с тканями зуба — с помощью адгезива. Как правило, для этого используют *самокондиционируемые адгезивы*. Принципиальное отличие компомеров от СИЦ двойного отверждения — значительно большее количество полимерной (полиметакрилатной) матрицы

и меньшее — поликислотного компонента, что делает невозможным отвердевание материала посредством кислотно-основной стеклоиономерной реакции. Компомеры обычно представлены однокомпонентными пастообразными материалами, не отвердевающими самостоятельно без инициации систем полимеризации метакриловых групп. Первоначальная реакция отвердевания происходит так же, как у композитов, — за счет светоинициируемой полимеризации мономера, содержащего метакриловые группы. После фотополимеризации при контакте с жидкостью полости рта наступает фаза водопоглощения. При наличии воды происходит реакция между частицами стекла и кислотными группами с выщелачиванием ионов металлов, поперечным сшиванием с их участием цепочек полимера с карбоксильными группами (образуется частичная иономерная структура) и выщелачиванием из стекла ионов фтора. Однако свойства стеклоиомера в компомерах выражены незначительно ввиду низкого содержания кислотных групп. Сложности возникают также вследствие гидрофобной природы композиционного материала.

Физико-механические свойства компомеров приближаются к аналогичным свойствам микронаполненных композиционных материалов. Их можно использовать с традиционными адгезивными системами для композитов (особенно при больших полостях и нагрузках) или с собственными адгезивными системами, не требующими протравливания.

Широко известные современные компомеры: Dyract AP, Dyract Flow, фиксирующий материал Dyract Cem, Dyract extra (Dentsply), F2000 (3M ESPE), Compoglass и Compoglass Flow (Vivadent), Elan (Kerr), Freedom (SDI); Luxat (DMG), Glasiosite, Glasiosite Caps (Voco), MagicFil (GC, Гамбупр); Twinky Star (Voco).

По сравнению с СИЦ сила сцепления компомера с дентином более высока и составляет от 15 до 27 МПа. Они более прочны на изгиб, чем традиционные и гибридные СИЦ. Прочность на сжатие и изгиб аналогична гибридным композитным материалам.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Положительные свойства компомеров

К положительным свойствам компомеров относят **долговременное выделение фтора, высокую адгезию к тканям зуба, биосовместимость с тканями зуба**. Еще их отличает так называемый **батарейный эффект**: по окончании выделения собственного фтора материал способен заряжаться из эликсиров, зубных паст и снова насыщать фтором ткани зуба.

Характерная особенность компомеров — **способность соединяться с дентином без предварительного тотального протравливания тканей зуба**. В отличие от техники тотального протравливания, при применении самопраймирующих кондиционеров глубины деминерализации и проникновения адгезива в дентинные структуры идентичны, так как оба процесса протекают одновременно.

Кроме того, **способность к водопоглощению** после полимеризации компенсирует полимеризационную усадку, и на этапе первичной полимеризации эти материалы обладают большей усадкой, чем композитные. Вторая реакция полимеризации компомера начинается с проникновения влаги внутрь материала и сопровождается высвобождением ионов металла и фтора. Данный ионный обмен не характерен для композитных материалов. За счет поглощения воды объем компомера увеличивается после насыщения и составляет 99,7% объема непотвердевшего материала. Ко времени ослабления свойств адгезивной системы компомер может занимать практически весь объем полости. Замедленная реакция отверждения компомера снижает риск возникновения в материале внутренних напряжений. Компомеры обладают лучшими эстетическими свойствами, чем СИЦ, удобны в применении, менее трудоемки в работе, чем композит.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Отрицательные свойства компомеров

Компомеры уступают СИЦ в выделении фтора, характеризуются более низкой износоустойчивостью в сравнении с гибридными композитами, цвет пломбы изменяется в результате водопоглощения.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания к использованию компомеров

- Все классы кариозных полостей передних и боковых постоянных зубов. Пломбирование кариозных полостей I и II класса по Блэку в режиме временных, полуперманентных реставраций.
- Пломбирование кариозных полостей всех классов во временных зубах.
- Пломбирование кариозных полостей всех классов в постоянных зубах (в зубах с незрелой эмалью, при активном течении кариеса).
- Лечение кариеса в постоянных зубах с СГЭ и местной гипоплазией в детском возрасте.
- Наложение базовой прокладки под композит при пломбировании методом сэндвич-техники.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Композиционные пломбировочные материалы

Композиционные пломбировочные материалы — комплексные соединения, включающие *три основных компонента*:

- органическую полимерную матрицу на основе сополимеров метакрилатных и эпоксидных смол;
- минеральный наполнитель — более 50% по массе;
- поверхностно-активные вещества для химического взаимодействия органической матрицы с неорганическим наполнителем.

Полимерная матрица представлена основным (Bis-GMA) и разжижающими (UDMA, TEGDMA, Bis-EMA) метакрилатными мономерами (**рис. 37.1**). В состав органической матрицы также входят ингибитор, катализатор, фотоинициатор, поглотитель ультрафиолетовых лучей и другие компоненты.

Рис. 37.1. Мономеры органической метакрилатной матрицы композитов

Наполнитель композиционных материалов — кварц, стекло, модификации диоксида кремния, синтезированные вещества (диоксид кремния и циркония) и др. Наполнитель может варьировать по размеру (от 0,02 до 45 мкм), форме (шаровидный, молотый) (**рис. 37.2, 37.3**). Присутствие наполнителя в композиционном материале уменьшает усадку при полимеризации метакрилатной матрицы, улучшает эстетические и механические свойства материала.

Рис. 37.2. Наногибридные наполнители композиционных материалов по данным сканирующей электронной микроскопии

Рис. 37.3. Микрогибридный наполнитель композиционного материала по данным сканирующей электронной микроскопии

Поверхностно-активные вещества (силаны) представляют собой кремнийорганические соединения, обеспечивающие связь матрицы с наполнителем, улучшающие прочностные, эстетические и гидрофобные характеристики композитов. Механизм отверждения композиционных пломбировочных материалов — реакция полимеризации метакрилатных мономеров, инициируемая химическим взаимодействием компонентов (композиты химического отверждения) или световым излучением (композиты светового отверждения). В настоящее время наиболее популярны для эстетико-функциональной реставрации зубов композиционные материалы светового отверждения, так как химические композиты уступают им по эстетическим, манипуляционным характеристикам, имеют высокий процент усадки при полимеризации (5%).

Светоотверждаемые композиционные материалы полимеризуют видимым светом голубой части спектра (длина волны — 400–500 нм) с помощью галогеновых, диодных ламп, плазменных фотополимеризаторов. Оптимальная плотность светового потока составляет не менее 300 мВт/см², оптимальный режим — «плавный старт», дающий в первые 10 с световой поток низкой интенсивности (до 100 мВт/см²) и уменьшающий полимеризационный стресс и его последствия. Достоинства композиционных материалов светового отверждения — эстетические, манипуляционные и механические параметры. К недостаткам относят сложность технологического процесса, а значит, возможность ошибок и осложнений, и кроме того, вредность светового излучения для глаз медицинского персонала и пациентов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Классификация композиционных пломбировочных материалов

- По размеру частиц наполнителя.
 - **Макронаполненные** (размер частиц — 8–45 мкм): Evicrol//Spofa Dental, Concise//3M ESPE, Adaptic//Dentsply, Simulate//Kerr, Coradent//Ivoclar Vivadent, Rebilda//Voco, «Эпакрил»//«Стома», «Фолакор-С»//«Радуга» — имеют достаточную прочность, рентгеноконтрастность. Среди недостатков этой группы материалов — потемнение пломбы со временем, отсутствие блеска при полировке, шероховатость и высокий абразивный износ поверхности. Показания к использованию: пломбирование кариозных полостей I, II класса по Блэку при невысоких эстетических требованиях к пломбе, восстановление культи под ортопедическую конструкцию, восстановление больших полостей жевательных зубов с последующей облицовкой эстетичным композитом.
 - **Микронаполненные** (размер частиц — 0,04–0,40 мкм): Degufill SC//Degussa, Degufill M//Degussa, Evicrol Anterior//Spofa Dental, Evicrol Solar//Spofa Dental, Silux Plus//3M, Filtek A-110//3M ESPE, Isopast//Ivoclar Vivadent, Helioprogress//Ivoclar Vivadent, Durafill VS//Heraeus Kulzer, Micronew//Bisco. Главное достоинство этой группы композиционных материалов — эстетические характеристики: отличная полируемость, стойкость глянцевого блеска поверхности, цветопередача оттенков. Недостатки микрофилов — низкая прочность к окклюзионной нагрузке, высокая полимеризационная усадка (около 2%). Показания к использованию: пломбирование кариозных полостей III, V класса по Блэку, некариозных поражений пришеечной локализации, облицовка вестибулярной поверхности реставраций при высоких эстетических требованиях к пломбе.
 - **Мини-наполненные** (размер частиц 1–5 мкм): Bis-Fil II//Bisco, Visio-Fil S//ESPE, Marathon//Den-Mat. Эта группа по своим свойствам занимает промежуточное положение между макро- и микрофилами. Большого распространения мини-наполненные композиционные материалы не получили в связи с появлением и развитием гибридной группы композиционных пломбировочных материалов.
 - **Гибридные** (смесь частиц наполнителя размером 0,04–5,00 мкм): Polofill// Voco, Alfacom//Voco, Evicrol Posterior//Spofa Dental, Evicrol Molar//Spofa Dental, Pertac-Hybrid//ESPE, «Призмафил»//«Стомадент». Среди гибридных композиционных материалов выделяют подгруппу микрогибридных (диапазон вариативности размера частиц — 0,04–1,00 мкм): Valux Plus//3M ESPE, Filtek Z-250//3M ESPE, Charisma//Heraeus Kulzer, Venus//Heraeus Kulzer, Degufill Mineral//Degussa, Prisma TPH//Dentsply, Spectrum TPH//Dentsply, Esthet-X improved//Dentsply, Prisma 3//Dentsply, Herculite XRV//KerrHawe, Prodigy//KerrHawe, Point 4//KerrHawe, Tetric//Ivoclar Vivadent, Tetric Ceram//Ivoclar Vivadent, Arabesk//Voco, Arabesk Top//Voco, Aelitefil/Bisco, Renew//Bisco, Amelogen Universal//Ultradent, Clearfil AP-X//Kuraray, Gradia Direct//GC, Ecusit//DMG. В данной подгруппе есть высокоэстетичные композиты: Miris//Coltene, Artemis//Ivoclar Vivadent, Enamel plus HFO//Micerium, Vitalescence//Ultradent. Достоинствами микрогибридных композиционных материалов считают хорошие прочностные и эстетические характеристики. Показания к использованию: универсальны, рекомендуются для реставрационных работ любого вида.
 - **Нанонаполненные** (размер частиц — 20–75 нм) — Filtek Supreme XT//3M ESPE и **наногибридные** (смесь частиц нано- и микрогибридного наполнителя) — Grandio//Voco, Premise//Kerr Hawe, Ceram-X//Dentsply, Tetric Evo Ceram//Ivoclar Vivadent, Simile//Pentron, NanoPaq//Schulz Dental Group. По прочностным параметрам композиты с ультрамелкими наночастицами сопоставимы с микрогибридными композиционными материалами, а по эстетическим качествам, по уровню полируемости, стойкости глянцевого блеска, цветопередаче, сопоставимы с микрофильными композитами. Показания к использованию: универсальны, рекомендуются для реставрационных работ любого вида, особенно для художественной эстетико-функциональной реставрации зубов.
- По консистенции.
 - **Традиционные** композиционные материалы обычной пастообразной консистенции.
 - **Жидкотекучие** композиционные материалы повышенной текучести (flow): Filtek Supreme XT flowable//3M ESPE, Grandio Flow//Voco, Arabesk Flow//Voco, X-flow//Dentsply, Revolution//KerrHawe, Point 4 Flowable//KerrHawe, Synergy

Flow//Coltene, Aeliteflo//Bisco, Flow-line//Heraeus Kulzer, Tetric Flow//Ivoclar Vivadent, X-flow//Dentsply. Жидкотекучие композиционные материалы имеют матрицу на основе высокотекучих смол. Используют наполнитель различного размера — микрогибридный, наногибридный, наноаполнитель. Главное достоинство этой группы композиционных материалов — тиксотропность (способность легко и быстро проникать в труднодоступные участки полости), а также эластичность, текучесть, удобные манипуляционные характеристики. Недостаток — высокая полимеризационная усадка (до 5%), что требует нанесения жидкотекучего композиционного материала малыми порциями (толщиной 0,5–1,0 мм).

По эстетическим и механическим характеристикам жидкотекучие композиционные материалы уступают микро-, наногибридным и нанокомпозитам традиционной консистенции. Показания к использованию: пломбирование кариозных полостей V класса по Блэку и некариозных дефектов пришеечной локализации, инвазивная и неинвазивная герметизация фиссур, создание начального слоя в технике слоеной реставрации при пломбировании различных дефектов, восстановление мелких сколов и неровностей поверхности (микроконтурирование), восстановление герметичного краевого прилегания пломб, фиксация страз и украшений на зубы, фиксация волоконных шинирующих систем.

- **Пакуемые** (конденсируемые, упроченные) композиционные материалы на основе густой полимерной матрицы и гибридного наполнителя: Filtek P60//3M ESPE, Pyramid//Bisco, Synergy Compact//Coltene, SureFil//Dentsply, Prodigy Condensable//KerrHawe, Solitaire 2//Kulzer, QuiX Fil//Dentsply. Основные достоинства пакуемых композитов — высокая механическая прочность, плотная консистенция, низкая полимеризационная усадка (1,5–1,8%), что делает их незаменимыми при реставрации боковых зубов. Недостаточная эстетичность конденсируемых композитов связана с узкой цветовой палитрой, удовлетворительной полируемостью и цветопередачей оттенков. Показания к использованию: пломбирование кариозных полостей I и II класса по Блэку жевательных зубов. В технике слоеной реставрации с облицовкой эстетичными микрогибридными, наногибридными, наноаполненными композитами могут применяться для любых реставрационных работ.

- *По способу отверждения.*

- Химического отверждения.
- Светового отверждения.
- Двойного отверждения.
- Теплового отверждения.

- *По назначению.*

- **Для пломбирования жевательных зубов** — макроаполненные, конденсируемые композиционные материалы.
- **Для пломбирования фронтальных зубов** — макроаполненные, жидкотекучие композиционные материалы.
- **Универсальные композиционные** — микро-, наногибридные, наноаполненные композиционные материалы.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Стоматологическое материаловедение композиционных материалов продолжает активно развиваться. Появляются простые и экономящие время врача-стоматолога композиты типа Bulk Fill. По сравнению с классической толщиной слоя композиционного материала 2 мм данный класс композитов может быть использован однослойным нанесением в полости глубиной до 4–5 мм в целях замещения дентина при анатомической стратификации, что существенно упрощает работу при реставрации жевательных зубов. Композиты класса Bulk Fill имеют жидкотекучую консистенцию и, наряду с неоспоримыми достоинствами: уменьшением полимеризационного стресса, снижением С-фактора полости, удобством внесения, адаптации к стенкам, минимальным моделированием, все же требуют внесения финишного слоя классического композита на окклюзионную поверхность для улучшения механических свойств реставрации. Примеры: SDR//Dentsply, Filek Bulk Fill//3M ESPE, X-tra base//Voco, X-tra fil//Voco, Tetric N-Ceram Bulk Fill//Ivoclar Vivadent, Venus Bulk Fill//Heraeus и др.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Каливрадзян Э.С., Брагин Е.А., Абакаров С.И., Жолудев С.Е. Стоматологическое материаловедение: учебник. М.: МИА, 2014. 320 с.
2. Мандра Ю.В., Григорьев С.С., Жегалина Н.М., Власова М.И. Материаловедение в стоматологии: учебное пособие. Екатеринбург: УГМУ, 2015. 305 с.
3. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 928 с.
4. El-Damhoury H.M., Platt J.A. Polymerization shrinkage stress kinetics and related properties of bulk-fill resin composites // Operative Dent. 2014. Vol. 39. N. 4. P. 374–382.
5. Flury S., Peutzfeldt A., Lussi A. Influence of increment thickness on microhardness and dentin bond strength of bulk fill resin composites // Dent. Materials. 2014. Vol. 30. N. 10. P. 1104–1112.
6. Garcia D., Yaman P., Dennison J., Neiva G.F. Polymerization shrinkage and depth of cure of bulk fill flowable composite resins // Operative Dent. 2014. Vol. 39. N. 4. P. 441–448.
7. Goldstein G.R. The longevity of direct and indirect posterior restorations is uncertain and may be affected by a number of dentist-, patient-, and material-related factors // J. Evid. Based. Dent. Pract. 2010. Vol. 10. N. 1. P. 30–31.
8. Rueggeberg F.A. State-of-the-art: Dental photocuring a review // Dent. Materials. 2011. Vol. 27. N. 1. P. 39–52.
9. Schneider L.F.J., Cavalcante L.M., Pahl S.A. et al. Curing efficiency of dental resin composites formulated with camphorquinone or trimethylbenzoyl-diphenyl-phosphine oxide // Dent. Materials. 2012. Vol. 28. N. 4. P. 392–397.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 38. Технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов
Л.П. Кисельникова, Т.Е. Зуева, А.Г. Седойкин

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Минимально инвазивные технологии

Концепция минимально инвазивного лечения (Minimal Intervention Treatment) — профилактическая концепция, ориентированная на сохранение стоматологического здоровья пациента и минимальное применение инвазивных методов лечения кариеса.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Основные принципы минимально инвазивного лечения в детском возрасте

1. Раннее выявление факторов риска возникновения кариеса (этиотропных и патогенетических). Данный принцип предусматривает тщательное обследование пациента, выявление местных факторов риска развития кариеса (оценка резистентности эмали, состава и свойств слюны, уровень гигиены) и сопутствующих заболеваний, отягощающих влияние местных факторов. Особое внимание обращается на образ жизни, рацион питания, индивидуальную гигиену полости рта.
2. Устранение или сведение к минимуму факторов риска и, как следствие, снижение риска развития кариеса (воздействие на все звенья этиопатогенеза). Диспансерное наблюдение и периодические профилактические осмотры также способствуют раннему выявлению и своевременной коррекции имеющихся у пациента факторов риска развития кариеса.
3. Индивидуализированная профилактика кариеса. На основе выявленных этиопатогенетических факторов риска развития кариеса разрабатывают индивидуализированную систему профилактики.
Устранение основных этиопатогенетических факторов включает мероприятия, направленные:
 - на оптимизацию диеты;
 - нормализацию гигиенического состояния полости рта;
 - антибактериальную терапию;
 - повышение резистентности твердых тканей (местное применение реминерализующих препаратов, фторидов);

- герметизацию фиссур жевательных зубов (моляров и премоляров);
 - повышение минерализующих и буферных свойств ротовой жидкости.
4. При лечении кариозных поражений в пределах эмали (очаговая деминерализация эмали, кариес в стадии белого пятна) применяются консервативные технологии лечения, такие как реминерализующая терапия, метод инфильтрации, метод серебрения (только для временных зубов), фторирование, озонирование.
5. При необходимости инвазивного лечения кариеса (препарирование с последующим пломбированием) пломбирование кариозных поражений биоактивными материалами с минимально возможным вмешательством.
- В соответствии с концепцией минимально инвазивного вмешательства лечение кариозных поражений направлено на восстановление анатомической формы зуба и профилактику его повторного поражения кариесом. Для пломбирования кариозных полостей при таком подходе рекомендуется применять профилактические пломбировочные материалы: СИЦ, компомеры и профилактические композитные материалы. Данные материалы относятся к группе адгезивных материалов, которые способны формировать химико-механическую связь с твердыми тканями зуба за счет самостоятельных адгезивных свойств (СИЦ) и применения адгезивных систем (компомеры и профилактические композиты).
- Применение для пломбирования кариозных полостей адгезивных пломбировочных материалов позволяет проводить минимально инвазивное препарирование твердых тканей зуба, проводя удаление только пораженных кариесом твердых тканей и максимально сохраняя интактные ткани зуба.
6. Проведение лечебных мероприятий на фоне профилактических. Основные принципы пломбирования с точки зрения концепции минимально инвазивного лечения включают, помимо использования биоактивных пломбировочных материалов, применение реминерализующих препаратов для повышения резистентности твердых тканей зуба и лечения очаговой деминерализации эмали.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Консервативное лечение кариеса у детей

Цели консервативного лечения:

- повышение резистентности эмали к развитию кариеса;
- активация процессов реминерализации в эмали;
- ускорение созревания эмали в области фиссур;
- профилактика развития кариеса при наличии глубоких фиссур в виде щели или ампулообразной формы;
- восстановление структуры эмали у пациентов с симптомами белого пятна для предотвращения дальнейшего развития кариеса.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Реминерализующая терапия

Реминерализующая терапия рекомендуется в качестве метода выбора при лечении детей с кариесом эмали и приостановившимся кариесом зубов, а также для ускорения процессов созревания твердых тканей зубов у детей с незаконченными процессами минерализации. При использовании данного метода лечения происходит восстановление (реминерализация) участка деминерализованной эмали путем обогащения эмали зубов кальцием и фосфатами. Для реминерализующей терапии применяются препараты, содержащие соединения кальция и фосфаты, без фторида, и препараты, содержащие соединения кальция, фосфаты и фториды.

Процедуру проводят родители в домашних условиях после соответствующего обучения. Возможны два способа применения препаратов для реминерализации: в виде пленки, образующейся на поверхности зубов после нанесения препарата, или в виде длительной аппликации с применением капы (стандартной или индивидуальной).

Алгоритм проведения реминерализующей терапии в домашних условиях зависит от возраста ребенка. При активном течении кариеса у детей до трехлетнего возраста аппликации препаратов проводят 6–8 раз в день. Перед нанесением препарата можно протирать поверхность зубов салфетками, содержащими ксилит. В более старшем возрасте реминерализующее средство наносится на поверхности всех зубов после чистки зубов

утром и вечером, а также в течение дня. При активном течении кариеса аппликации препаратов проводят 3–4 раза в день в течение 1 мес.

Алгоритм применения реминерализующих препаратов в виде пленки, образующейся на поверхности зубов:

- удаление излишков слюны с поверхности зубов с помощью ватного тампона;
- нанесение препарата на поверхность зубов минимум на 3 мин;
- необходимо попросить пациента языком распределить препарат по поверхности зубов и тканям полости рта. Затем попросить пациента постараться как можно дольше (еще примерно 1–2 мин) не сплевывать и не глатывать слюну;
- затем как можно тщательнее сплюнуть слюну и остатки препарата и по возможности не споласкивать рот. Предупредить пациента, что ему не следует пить и есть в течение 30 мин после окончания лечебного сеанса (**рис. 38.1**).

Рис. 38.1. Применение средства для реминерализации в виде длительной аппликации с применением универсальной капы в стоматологическом кабинете у пациента 14 лет: а — мягкий налет на вестибулярной поверхности зубов у ребенка 14 лет; б — визуализация налета; в — свежий зубной налет окрашен в розовый цвет, застарелый — в фиолетовый, зубной камень — в сине-голубой; г — профессиональная гигиена

Рис. 38.1. Окончание. д — внешний вид зубов после профессиональной гигиены; е — нанесение препарата по внутренней поверхности универсальной капы из силикона; ж — капа подготовлена к процедуре реминерализации; з — внесение капы в полость рта пациента; и — капа надета на верхний и нижний ряд зубов, время аппликации — 2–3 мин; к — смывание средства для реминерализации с поверхности зубов; л — внешний вид зубов после процедуры реминерализации

Алгоритм применения реминерализующих препаратов в виде длительной аппликации с применением стандартной капы:

- нужно выдавить в капу толстый слой препарата и установить капу на верхний и/или нижний ряд зубов;
- оставить капу зафиксированной в полости рта минимум на 3 мин;
- после удаления капы попросить пациента постараться как можно дольше (еще примерно 1–2 мин) не сплевывать и не глатывать слюну (**рис. 38.2**).

Рис. 38.2. Применение реминерализующего препарата в виде длительной аппликации с применением стандартной капы: а — препарат для реминерализации нанесен по внутренней поверхности стандартной капы; б — капа подготовлена к внесению в полость рта пациента; в — установка капы на верхний и нижний ряд зубов; г — капа зафиксирована в полости рта минимум на 3 мин

Через 1 мес после начала реминерализующей терапии необходимо провести стоматологическое обследование ребенка для оценки достигнутого результата.

Критерием эффективности курса реминерализующей терапии является уменьшение размера очага деминерализации вплоть до его исчезновения, восстановление блеска эмали или менее интенсивное окрашивание очага деминерализации (по 10-балльной шкале окрашивания эмали) красителем 2% раствором метиленового синего.

По окончании курса реминерализующей терапии проводят оценку эффективности лечения. Положительный результат:

- полная реминерализация и исчезновение подповерхностных пятен;
- появление блеска, уменьшение в размере, уплотнение эмали поверхностных пятен;
- выраженное снижение степени окрашивания (отсутствие окрашивания) эмали кариес-детектором.

Отрицательный результат:

- увеличение размера пятен;
- переход подповерхностных пятен в поверхностные;
- образование дефектов эмали;
- усиление степени окрашивания пятен кариес-детектором.

Отрицательный результат требует коррекции лечения: коррекции углеводного фактора, улучшения качества чистки зубов, применения антибактериальных зубных паст, увеличения количества процедур.

В зависимости от эффективности лечения повторные курсы терапии назначают через 1–3–6 мес до достижения стойкого положительного результата. По окончании курса лечения пациентам рекомендуют соблюдать диету, поддерживать идеальную гигиену полости рта, применять фторидные зубные пасты, посещать стоматолога в назначенный срок.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Фторирование

Данный метод используется для профилактики кариеса и лечения начальных кариозных поражений (кариеса эмали).

Методика подразумевает нанесение препаратов фторида высокой концентрации на область пораженных кариесом участков эмали, в основном лаков, стоматологом или гигиенистом в условиях стоматологического кабинета.

Улучшение химического состава и структуры участка деминерализации путем обогащения фторидами (локальная флюоризация) включает 3–5 процедур. Применяют фториды натрия, олова, аминофторид, подкисленный монофторфосфат и другие препараты в виде растворов (полоскания, аппликации), гелей для аппликаций, гелей и лаков для нанесения на зубы.

Фторидный лак — наиболее удобная форма флюоризации зубов у маленьких детей.

Сочетание реминерализации и фторирования предполагает применение препаратов и методик для последовательного или одновременного обогащения эмали кальцием и фторидом.

При проведении фторирования можно использовать фторидсодержащие лаки, как синтетические, так и на натуральных смолах. Кратность аппликаций — 4 раза в год.

Обязательное условие успешного лечения — динамическое наблюдение за состоянием участков поражения эмали каждые 3 мес (4 раза в год) для раннего выявления осложнений и коррекции схемы лечения.

Алгоритм применения препаратов аналогичен процедуре профилактического фторирования (рис. 38.3).

Рис. 38.3. Проведение фторирования у ребенка 6 лет. Диагноз «кариес эмали (K02.0) зуба 5.3»: а — диагноз K02.1 кариес эмали зуба 5.3 у ребенка 6 лет, в пришеечной области кариозное пятно меловидного цвета с гладкой поверхностью; б — очищение вестибулярной поверхности зубов пастой стоматологической абразивной средней зернистости

Рис. 38.3. Окончание. в — Полирование вестибулярной поверхности зубов пастой стоматологической абразивной мелкой зернистости; г — нанесение фторидсодержащего материала; д — внешний вид зубов после процедуры фторирования

После нанесения покрытия не рекомендуется чистить зубы в течение не менее 4 ч (предпочтительно оставить покрытие на ночь). В течение периода, пока покрытие находится на зубах, рекомендуется есть мягкую пищу. Фторидсодержащий лак образует прилегающую к эмали пленку, остающуюся на зубах в течение нескольких часов, а в фиссурах, щелях и микропространствах — несколько дней и даже недель.

Актуально назначение фторирования эмали после проведенной реминерализирующей терапии — нанесение на поверхность зубов фтористых лаков, фтористых гелей или проведение методики глубокого фторирования эмали.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Методика импрегнации (метод серебрения)

Метод серебрения является одним из методов выбора при лечении кариеса эмали временных зубов. При лечении кариеса эмали постоянных зубов данный метод не применяется из-за окрашивания пораженных участков в черный или коричневый цвет и нарушения эстетики.

Цель серебрения эмали — задержка роста или гибель бактерий. Восстановленное серебро оказывает не только бактерицидное действие, но и obturiрует эмалевые поры, способствуя стабилизации кариозного процесса.

Применяют 30% раствор азотнокислого серебра с последующим его восстановлением

[например, 4% раствор бензол-1,4-диола (Гидрохинона[♦]), 5% раствор аскорбиновой кислоты, 40% раствор декстрозы (Глюкозы[♦])]. Пример такого препарата — «Аргенат двухкомпонентный».

Алгоритм применения двухкомпонентного серебра:

- очистить зуб от налета;
- экскаватором удалить все размягченные ткани с поверхности эмали;
- нанести на десну вазелин для защиты от ожогов;
- изолировать от слюны, высушить зуб;
- нанести на участок кариозного поражения раствор серебра нитрата, втирать его в течение 1 мин с помощью одноразового аппликатора (микробраша);
- **нанести раствор восстановителя на 1 мин;**
- ватным тампоном удалить остатки реагентов, промыть водой.

Применение препаратов на основе 38% диаминофторида серебра («Аргенат однокомпонентный», «Сафорайд») упрощает методику.

Алгоритм применения однокомпонентного серебра:

- очистить зуб от налета;
- экскаватором удалить все размягченные ткани с поверхности эмали;
- изолировать от слюны, высушить зуб;
- нанести на участок кариозного поражения препарат и втирать его в течение 1–3 мин с помощью микробраша;
- ватным тампоном удалить излишки препарата, промыть водой.

Серебрение проводят 3–5 раз, повторные курсы — через 1–3–6 мес. Применение 2–3 курсов лечения приводит к стойкой стабилизации процесса: черные или коричневые участки эмали имеют плотную поверхность и сохраняются в стабилизированном состоянии до физиологической смены зубов.

Недостатком метода серебрения является изменение цвета зуба, которое затрудняет дальнейшую оценку состояния твердых тканей и нарушает эстетику улыбки ребенка (**рис. 38.4**).

Рис. 38.4. Внешний вид временных зубов после импрегнации (метода серебрения)

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Метод инфильтрации

Метод инфильтрации показан для лечения кариозных поражений на апроксимальных и вестибулярных поверхностях зуба без нарушения целостности эмали [диагноз «кариес эмали» (K02.0)] без препарирования с использованием специальных препаратов. Данный метод подразумевает заполнение системы эмалевых пор полимерным материалом после предварительного протравливания поверхности 15% соляной кислотой. Для проведения этой методики используется материал Icon Infiltrant (DMG).

Перед лечением необходимо очистить обрабатываемый зуб и соседние зубы, полость рта прополоскать водой, наложить коффердам. При работе на апроксимальных поверхностях зубов — ввести клин для создания пространства между зубами.

Затем с помощью специальных насадок осторожно нанести протравливающий гель с небольшим избытком на место поражения (на 2 мм вокруг участка деминерализации) и оставить воздействовать на 2 мин. Чрезмерные излишки протравливающего материала при необходимости удалить. При наличии больших белых пятен, как, например, после снятия брекетов, вся вестибулярная поверхность по усмотрению врача протравливается и обрабатывается. Через 2 мин протравливающий гель необходимо удалить, поверхность промыть водой в течение 30 с. Затем просушить сухим воздухом из безмасляного компрессора. Нанести спиртосодержащую жидкость на место поражения и оставить воздействовать на 30 с для удаления остатков влаги из области деминерализации, снова просушить. Затем с помощью насадок нанести с небольшим избытком на протравленную поверхность кариес-инфильтрующий компонент и оставить воздействовать на 3 мин. Удалить чрезмерные излишки материала. Нельзя наносить материал на фронтальные зубы под прямым светом дентального светильника. Полимеризовать кариес-инфильтрующий компонент со всех сторон, всего в течение не менее 40 с. Затем нанести материал во второй раз и оставить воздействовать на 1 мин, убрать излишки, засветить в течение 40 с. Снять коффердам. Провести полировку поверхности, например, с помощью полировальных полосок (**рис. 38.5**).

После проведения инфильтрации рекомендуется реминерализирующая терапия в домашних условиях в течение 1 мес.

Рис. 38.5. Проведение инфильтрации с помощью материала Icon Infiltrant (DMG) у ребенка 15 лет, диагноз «кариес эмали (K02.0) зубов 1.3, 1.2»: а — внешний вид зубов после снятия несъемной ортодонтической конструкции «брекет-системы»; б — изоляция зубов с помощью жидкого коффердама; в — вид зубов 1.2, 1.2 после изоляции; г — нанесение протравливающего компонента; д — вид зубов после протравливания; е — нанесение инфильтрата

Рис. 38.5. Окончание. ж — Вид зубов после нанесения инфильтрата; з — вид зубов после полимеризации инфильтрата; и — полирование зубов 1.3, 1.2 с помощью дисков разной абразивности до гладкой поверхности; к — вид зубов 1.3, 1.2 после проведения методики инфильтрации

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Озонотерапия

Для озонотерапии используется аппарат HealOzone (Kavo), наконечник аппарата снабжен специальной вакуумной насадкой, позволяющей подавать озон только на поверхность зуба, избегая попадания его во вдыхаемый воздух.

Озон обладает бактерицидным действием, так как он является сильным окислителем, разрушает клеточные мембраны бактерий. Доказано действие озона на кариесогенные бактерии *Str. mutans* и *Str. sobrinus*. Особенно чувствительна к озону анаэробная микрофлора. Кроме того, озон активизирует органические компоненты твердых тканей зуба, повышая их восприимчивость к реминерализации.

Показания к озонотерапии:

- профилактика кариеса;
- лечение кариеса в стадии пятна на доступных поверхностях зуба;
- лечение трещин эмали;
- лечение гиперчувствительности.

Противопоказания:

- беременность;
- бронхиальная астма;
- дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (фавизм);
- гипертиреозидизм;
- анемия;
- миастения;
- кровотечения.

Относительные противопоказания:

- поражение кариесом недоступных для обработки поверхностей зуба (контактные поверхности зубов);
- обработка кариозной полости перед пломбированием адгезивными материалами. После озонотерапии свободные радикалы кислорода сохраняются в твердых тканях в течение 14 дней, это негативно влияет на адгезию пломбировочного материала;
- пациенты, у которых невозможно обеспечить фиксацию головы в стабильном положении на время процедуры (неконтактные дети, неврологические заболевания).

Алгоритм лечения кариеса в стадии пятна методом озонотерапии:

- очищение поверхности зуба от зубного налета;
- обработка озоном в течение 10–40 с;
- нанесение реминерализирующих гелей сразу после процедуры;
- домашнее применение реминерализирующих гелей (содержащих соединения кальция, фосфаты и ксилитол);
- повторный визит для контроля эффективности процедуры.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Инвазивное (хирургическое) лечение кариеса у детей

При возникновении кариозного дефекта твердых тканей зубов (кариес дентина, кариес цемента) консервативная реминерализирующая терапия не дает успеха, поскольку эмаль и дентин не способны к регенерации.

Для лечения этих стадий кариеса необходимо оперативное лечение, то есть полное иссечение (препарирование) патологически измененных твердых тканей зубов и создание условий для восстановления коронки зуба.

Цель лечения:

- прекращение дальнейшего прогрессирования кариозного процесса;
- создание условий для надежной фиксации пломб, вкладок, виниров, полукоронки и коронок;
- сохранение и восстановление анатомической формы пораженного кариесом зуба;
- сохранение и восстановление функциональной способности всей ЗЧС;
- предупреждение развития патологических процессов и осложнений;
- повышение качества жизни пациентов;
- восстановление эстетики зубного ряда.

Алгоритм оперативного лечения кариеса зубов у детей:

- обезболивание по показаниям;
- очищение зуба от налета;
- препарирование кариозной полости;
- медикаментозная обработка кариозной полости;
- наложение лечебной прокладки (по показаниям);
- наложение изолирующей прокладки (по показаниям);
- пломбирование полости. Восстановление анатомической формы коронковой части зуба после препарирования может проводиться либо пломбированием, либо протезированием (изготовление и фиксация вкладки, винира, полукоронки и коронки);
- шлифовка и полировка пломбы.

Сформированная полость включает следующие элементы:

- дно — внутренняя поверхность полости, которая прилежит к пульпарной камере;
- стенки — внутренние поверхности полости, которые располагаются под углом к дну;
- край — участок соединения стенок полости с наружной поверхностью зуба;
- углы — участок соединения стенок полости и дна.

В детской стоматологии используются следующие методы препарирования кариозных полостей:

- традиционное препарирование с использованием вращающихся инструментов (боров);
- технология ART;
- химико-механический метод обработки кариозной полости;
- кинетическое препарирование;
- лазерное препарирование.

Традиционное препарирование с использованием вращающихся инструментов (боров) наиболее часто применяется в детской стоматологии, является одним из самых надежных методов удаления некротизированных тканей и подготовки кариозной полости к реставрации пломбировочным материалом. Применение данного метода препарирования возможно при любой локализации кариозного поражения.

Используемые для традиционного препарирования вращающиеся режущие инструменты представлены борами из стали, твердосплавными карбидными борами и борами с алмазным напылением различной зернистости.

Для боров используется классификация Международной организации по стандартизации (International Organization for Standardization — ISO).

Код по ISO включает группу цифр:

- 1 — тип инструмента (алмазный, твердосплавный, стальной);
- 2 — тип хвостовика (турбинный, угловой, прямой);
- 3 — общая длина;
- 4 — форма рабочей части;
- 5 — диаметр рабочих частиц/количество граней.

Алмазные боры в зависимости от размера алмазных частиц и зернистости напыления бывают пяти разновидностей:

- черная маркировка — сверхгрубая;
- зеленая маркировка — грубая;
- синяя маркировка — средняя;
- красная маркировка — мелкая;
- желтая маркировка — сверхмелкая.

Препарирование проводят осторожно, с учетом строения зубов. Необходимо проводить препарирование с использованием воздушно-водного охлаждения, постоянное применение обильного водяного охлаждения позволяет контролировать температуру в зоне препарирования и препятствует термическому повреждению пульпы зуба.

Недостатки метода препарирования с использованием вращающихся инструментов: формирование смазанного слоя на поверхности дентина, шум и вибрация, возможно образование микро- и макротрещин в эмали.

Исследования по применению для традиционного препарирования алмазных боров с разной зернистостью напыления позволили оценить степень повреждения поверхности эмали и дентина. При изучении структуры эмали и дентина после препарирования твердосплавным бором были выявлены множественные микротрещины и сколы эмали, поверхность дентина — неоднородная, бугристая, с крупными насечками. При обработке поверхности зуба алмазным бором с синей маркировкой эмалевый край остался ровным, без трещин и сколов. Дентин при этом имел структуру, более однородную, с насечками небольших размеров. При обработке поверхности зуба алмазными борами с красной и желтой маркировкой препарируемая поверхность эмали была гладкой, ровной, однородной, без сколов и трещин. Поверхность дентина — гладкая однородная, с еле заметными насечками. Наиболее оптимальным для препарирования твердых тканей зубов является бор с синей маркировкой, обеспечивающий эффективное раскрытие кариозной полости и удаление большого объема тканей.

На основании лабораторных и клинических исследований предложен алгоритм оптимального режима препарирования твердых тканей временных зубов с использованием боров с различной рабочей поверхностью при лечении кариеса дентина (K02.1).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

- Для препарирования кариозных полостей I и V класса по Блеку во временных зубах могут быть использованы алмазные и твердосплавные боры. Применение твердосплавного бора рекомендуется сочетать с любым видом алмазных боров для формирования краев полости. При использовании только твердосплавного бора с течением времени создаются условия, ухудшающие качество реставрации.
- Значительная агрессивность твердосплавных боров из карбида вольфрама с шестью режущими гранями и алмазного бора с зеленой маркировкой предполагает их эффективное использование при необходимости удаления большого объема пораженных тканей зуба и полноценного расширения кариозной полости, а также удаления старой реставрации.
- Ввиду сравнительно меньшей агрессивности алмазные боры с красной маркировкой рекомендуется использовать в тех случаях, когда имеется риск удаления чрезмерного объема твердых тканей зуба или вскрытия пульпарной камеры.
- При лабораторных исследованиях выявлено, что все исследуемые боры одинаково хорошо формируют полость на уровне дентина временного зуба, что доказано их одинаковой адгезионной прочностью на сдвиг, их рекомендуется использовать при формировании полости временного зуба. При формировании эмалевого края стоит отдать предпочтение алмазным борам с различной зернистостью.
- Оптимальный режим работы препарирования кариозной полости во временных зубах заключается в использовании твердосплавного бора из карбида вольфрама или алмазных боров с зеленой маркировкой на этапе раскрытия кариозной полости. Некротомию возможно проводить любым из исследованных боров. Для формирования краев кариозной полости рекомендуется использовать алмазные боры с красной (тонкая степень зернистости) и зеленой (грубая степень зернистости) маркировкой.

Технология ART предусматривает удаление кариозных тканей острыми ручными инструментами (экскаватором и эмалевым ножом) и последующее пломбирование полости СИЦ (**рис. 38.6**). Метод ART был разработан в 80-х гг. XX в. Jo Frencken и рекомендован ВОЗ как метод социально ориентированной стоматологии.

Рис. 38.6. Клинический случай реставрации зуба 5.3 с диагнозом «кариес дентина (K.02.1)» с локализацией полости V класса по Блэку стеклоиономерным цементом: а — внешний вид больного зуба; б — состояние после некрэктомии и медикаментозной обработки 0,05% р-ром хлоргексидина; в — обработка полости дентин-кондиционером 20 с; г — финишный вид реставрации после окклюзионной коррекции шлифования и полирования, нанесения лака. Преимущества метода ART: нет громких, пугающих звуков, нет вибрационного воздействия, возможность применения у детей с повышенной тревожностью и стоматофобией. Недостатки метода: большая длительность обработки тканей зуба по сравнению с традиционным препарированием, чаще рецидивы кариеса, метод неэффективен при кариесе эмали, возможно проведение данного метода препарирования только при хорошем доступе к кариозной полости.

Метод минимального препарирования представляет модификацию методики ART. Для препарирования кариозной полости при этом методе используют не только ручные инструменты, но и вращающиеся инструменты и бормашину.

Методы ART и минимального препарирования можно использовать как первый этап метода отсроченного пломбирования. Окончательную реставрацию (второй этап лечения) при таком подходе проводят после созревания твердых тканей постоянных зубов или после того, как появится возможность адекватного препарирования (после взросления ребенка или достижения необходимого уровня коммуникации).

ART-метод и метод минимального препарирования недостаточно надежны с точки зрения предупреждения рецидивного кариеса.

Данные методы препарирования эффективны при соблюдении следующих рекомендаций.

- Тщательное удаление всего пораженного кариесом дентина. При этом важно дифференцировать необратимо измененный, инфицированный дентин от слабоминерализованного интактного дентина постоянных зубов на этапе незавершенной минерализации твердых тканей.
- Пломбирование кариозной полости проводят классическим СИЦ, так как эта группа материалов обладает профилактическими свойствами за счет выделения фторидов.
- Рекомендуются использовать данные методы препарирования при лечении небольших и неглубоких кариозных поражений I, III и V класса по Блэку во временных и постоянных зубах. При глубоких кариозных полостях, а также в зонах повышенной функциональной нагрузки (полости II и IV класса по Блэку) применение данных методов нецелесообразно.

Химико-механический метод обработки кариозной полости предполагает предварительное размягчение кариозных тканей с помощью специального геля, выскабливание специальными ручными инструментами.

Для химико-механического метода обработки кариозных полостей используются гели: Carisolv (MediTeam) и «Кариклинз» («ВладМиВа»). В их состав входят 1% натрия гипохлорит и аминокислоты (лейцин, лизин), глутаминовая кислота. Натрия гипохлорит обладает протеолитической активностью, эффективно разрушает органические субстанции, свободный хлор разрушает денатурированный коллаген, аминокислоты связывают определенные молекулярные участки кариозного дентина и устраняют токсическое влияние натрия гипохлорита на здоровые ткани.

Показания и противопоказания к химико-механической обработке аналогичны таковым к ART-методике. Применение химико-механической обработки предпочтительнее при наличии пигментированных кариозных тканей, что свидетельствует об их большей плотности, такие ткани труднее полностью удалить ручными инструментами без предварительного размягчения. При низкой кооперации с ребенком из-за длительности проведения применение химико-механического метода препарирования затруднено.

Преимущества химико-механического метода обработки кариозных полостей: нет громких, пугающих звуков, нет вибрационного воздействия, не образуется смазанный слой на поверхности дентина, за счет чего улучшается адгезия пломбировочного материала к твердым тканям зуба.

Кинетическое препарирование — обработка кариозной полости струей порошка (оксида алюминия) и воды, на большой скорости подающейся из специального аппарата.

За счет пескоструйного воздействия на твердые ткани зуба мелких абразивных частиц оксида алюминия в струе воздуха под сильным давлением частицы контактируют с поверхностью зуба и стачивают ее. При использовании данного метода препарирования требуется осторожность, так как отсутствует тактильный контроль процесса и возможно избыточное удаление тканей зуба.

Преимущества метода кинетического препарирования: быстрое и безболезненное удаление кариозных тканей, поэтому анестезия чаще всего не требуется, щадящее раскрытие фиссур, отсутствие смазанного слоя после обработки.

Противопоказания: дошкольный возраст ребенка, хронические заболевания дыхательных путей.

Лазерное препарирование предполагает использование для удаления твердых тканей зуба эрбиевого лазера. За счет лазерной гидрокинетики происходит абляция (испарение) твердых тканей зуба. Наиболее широко применяется для удаления твердых тканей зуба эрбиевый лазер (Er:YAG-лазер).

Препарирование происходит за счет лазерной гидрокинетики. Гидрокинетика — процесс удаления кальцийсодержащей биологической ткани путем оптимизированного поглощения энергии Er:YAG-лазера мельчайшими частичками воды. Абляция (испарение) твердых тканей зуба происходит в процессе микровзрывов молекул воды. При поглощении энергии лазера происходит мгновенное выпаривание воды со значительным увеличением объема и разрушением структур кристаллов гидроксиапатита. Процесс происходит только в поверхностном слое и благодаря тому, что длительность импульса очень короткая, повышение температуры в глубоких слоях твердых тканей зуба практически не наблюдается. Ткань не испаряется полностью, а дробится на мелкие частицы, при этом не происходит расплавления поверхности. Скорость удаления твердой ткани зуба зависит от процентного содержания воды, самой большой абляцией обладает кариозный дентин, а самой слабой — эмаль.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Исследования, проводимые в разных странах, свидетельствуют о профилактическом эффекте для эмали и дентина, возникающем после лазерного воздействия. Терапевтическое воздействие Er:YAG-лазера способствует фотомодификации эмали, что проявляется ускорением реминерализации и фторирования эмали.

Преимущества: отсутствие смазанного слоя, за счет этого — улучшение адгезии пломбировочных материалов, образование стерильной полости, отсутствие перегрева тканей зуба, селективное воздействие на кариозный дентин, профилактический эффект фотомодификации эмали.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Методы реставрации

Основные методы реставрации моляров и премоляров I, II и V класса по Блэку

Выбор метода реставрации дефектов временных и постоянных зубов у детей с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) зависит от ряда факторов.

- Степени зрелости эмали и дентина зуба.
- Стадии формирования корня.
- Активности течения кариозного процесса.
- Фактора конфигурации кариозной полости.
- Глубины кариозной полости.

Главным недостатком светоотверждаемых композитных материалов является выраженная полимеризационная усадка материала, достигающая 5%. При полимеризации происходит выраженное негативное воздействие на твердые ткани зуба. Для того чтобы снизить влияние полимеризационного стресса на твердые ткани зуба, такие материалы наносятся послойно, толщина слоя не должна превышать толщину 2 мм. Именно поэтому применение таких композитных материалов требует выполнения многослойной методики реставрации дефектов зубов (**рис. 38.7**).

Рис. 38.7. Количество слоев толщиной до 1,5 мм при реставрации дефекта I и II класса по Блэку композитным материалом: 1–6 слои — композиционный реставрационный материал. Однако данная методика имеет клиническую сложность, заключающуюся в многоэтапности процесса реставрации. Далеко не каждый ребенок сможет выдержать эту процедуру, занимающую по времени не менее 1 ч.

Внедрение в клиническую практику детского стоматолога композитных материалов со сниженной полимеризационной усадкой (группа Bulk Fill) позволило сократить количество слоев до одного, так как эти материалы можно вносить в кариозную полость порцией толщиной до 4 мм.

Трехслойная методика реставрации

При лечении неглубоких полостей в молярах с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) целесообразно применять трехслойную методику реставрации (**рис. 38.8**).

Рис. 38.8. Трехслойная методика реставрации: 1-й слой — изолирующая прокладка; 2-й, 3-й слои — композитный реставрационный материал. Основополагающий слой — 1-й слой изолирующей (лайнерной) прокладки с целью удобства в работе должен легко вноситься в полость и быстро отвердевать. Кроме того, изолирующая (лайнерная) прокладка обеспечивает защиту дентина и пульпы от химических, термических, микробных воздействий, предупреждает постреставрационную чувствительность зуба, распределяет давление надлежащих слоев композита. Изолирующая прокладка не должна оказывать токсического воздействия на пульпу зуба, иметь достаточную рентгенологическую контрастность. Этими свойствами обладают стеклоиономерные прокладочные материалы Vitrebond (3M), Fuji Lining (GC), Cavalite (Kerr), Glassin Base («ОмегаДент»), «БейзЛайн» («Стомадент»).

Гибридные стеклоиономерные прокладочные материалы с двойным механизмом полимеризации имеют следующие клинические показания:

- использование в качестве прокладочного и изоляционного материала под пломбировочные материалы (композиты, амальгаму);
- наложение лайнерной прокладки под композитную пломбу в кариозную полость с высоким С-фактором;
- наложение изолирующей прокладки при глубоком кариесе для предупреждения разрушения лечебного прокладочного материала компонентами адгезивной системы;
- наложение лайнерной прокладки под композитную пломбу, если врач планирует закончить лечение зуба в одно посещение.

Появление на стоматологическом рынке низкомолекулярных (жидкотекучих) композитных материалов со сниженной полимеризационной усадкой (группа Bulk Fill) позволило использовать эти материалы в качестве 1-го слоя при трехслойной методике реставрации зубов.

Для последующих финишных слоев подходят композитные материалы (**рис. 38.9, 38.10**), например наногибридные композитные материалы.

Рис. 38.9. Реставрация зубов 1.4; 1.5 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) и локализацией полостей I и II класса по Блэку композитным материалом Filtek Ultimate (3M): а — зуб 1.4, 1.5 — диагноз K.02.1 «кариес дентина». Зуб 1.4 — локализация полости на жевательной поверхности; зуб 1.5 — локализация полости на жевательной и медиальной апроксимальной поверхности; б — зубы 1.4, 1.5 после раскрытия кариозной полости. На медиальной апроксимальной поверхности зуба 1.5 очаг деминерализации

Рис. 38.9. Окончание. в — Состояние зубов 1.4, 1.5 после некрэктомии и медикаментозной обработки, стенки и дно сформированных полостей плотные, при зондировании — крепитация; г — изоляция рабочего поля с помощью системы коффердам, между зубами 1.5, 1.6 установлена секционная матрица толщиной 35 микрон; д — нанесение адгезивной системы; е — нанесение на дно полости зубов 1.4, 1.5 стеклоиономерного прокладочного материала (в качестве лайнерной прокладки) (1 слой); ж — восстановление скатов небных бугров зубов 1.4, 1.5 композитным материалом (2-й слой); з — восстановление скатов щечных бугров зубов 1.4, 1.5 композитным материалом (3-й, заключительный слой); и — после окклюзионной коррекции и шлифования зубы 1.4, 1.5 отполированы дисками спиральными Sof-Lex для шлифования и полирования; к — финишный вид реставрации

Рис. 38.10. Реставрация зуба 2.6 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) и локализацией полостей I класса по Блэку композитными материалами SDR и Ceram X Sphertec One (Dentsply Sirona): а — локализация полостей по I классу по Блэку в фиссурах зуба на жевательной и небной поверхности; б — состояние зуба после некрэктомии и медикаментозной обработки; в — кондиционирование твердых тканей зуба 37% ортофосфорной кислотой; г — нанесение адгезивной системы; д — нанесение на дно кариозных полостей жидкотекучего композитного материала для объемного пломбирования (1-й слой); е — нанесение композитного материала (2–3-й слой)

Рис. 38.10. Окончание. ж — Вид зуба после полимеризации композитного материала; з — финишный вид реставрации

Реставрация зубов с помощью сэндвич-техники

В детской стоматологии получила особую популярность методика открытого сэндвича. Методика рекомендуется при реставрации дефектов незрелых моляров и премоляров, локализованных по II классу по Блэку, при угрозе деминерализации и деминерализации без дефекта эмали прилегающей проксимальной поверхности соседнего зуба (**рис. 38.11**).

Рис. 38.11. Модель-схема методики открытого сэндвича. СИЦ — стеклоиономерный материал. 1–5 — слои композитного материала

В качестве основы реставрации, выполненной по методике открытого сэндвича, используется изолирующая прокладка из материала с высокой реминерализирующей активностью. Для изолирующей прокладки можно использовать как традиционные СИЦ, так и модифицированные композитными смолами (гибридные) СИЦ (**рис. 38.12**).

Рис. 38.12. Реставрация зуба 2.6 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) и локализацией полости I класса по Блэку композитным материалом: а — зуб 2.6 K.02.8, другой кариес, на жевательной поверхности пломба с нарушением краевого прилегания и рецидивирующий кариес; б — наложен стеклоиономерный цемент в качестве изолирующей прокладки; в — кондиционирование твердых тканей зуба 37% ортофосфорной кислотой; г — восстановление дентинного слоя композитным материалом, оттенок А2; д — восстановление эмалевого слоя композитным материалом; е — финишный вид реставрации после шлифования и полирования

Реставрация дефектов зубов у детей одним слоем

Реставрация дефектов зубов у детей одним слоем (**рис. 38.13**) — наиболее простая и популярная у детских стоматологов методика при реставрации дефектов моляров, премоляров и передней группы зубов, локализованных по I, II, V классу по Блэку.

Рис. 38.13. Модель-схема методики одного слоя. РМ — реставрационный материал. Данная методика применяется при реставрации дефектов временных и постоянных зубов, где не требуется высокая эстетика и необходимо максимально по времени быстро устранить кариозный процесс. В зависимости от уровня минерализации могут применяться СИЦ, модифицированные композитными смолами СИЦ, компомеры и композитные материалы группы Bulk Fill.

СИЦ широко применяются в детской стоматологии при лечении кариозных поражений временных и постоянных зубов, особенно при лечении кариеса в зубах с незаконченным процессом минерализации, когда поражение возникает сразу после их прорезывания (**рис. 38.14–38.16**).

Рис. 38.14. Клинический случай реставрации зуба 4.7 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полости I класса по Блэку стеклоиономерным цементом: а — кариес дентина, низкий уровень минерализации, активное течение кариеса; б — состояние после некрэктомии и медикаментозной обработки 0,05% р-ром хлоргексидина; в — обработка полости дентин-кондиционером 20 с; г — внесение стеклоиономерного цемента из канюли с использованием диспенсера; д — финишный вид реставрации после окклюзионной коррекции шлифования и полирования, нанесения лака

Рис. 38.15. Клинический случай реставрации зуба 1.4 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полости V класса по Блэку стеклоиономерным цементом: а — внешний вид больного зуба; б — состояние после некрэктомии и медикаментозной обработки 0,05% р-ром хлоргексидина

Рис. 38.15. Окончание. в — После пломбирования стеклоиономерным цементом; г — финишный вид реставрации шлифования, полирования и нанесения лака

Рис. 38.16. Клинический случай реставрации зуба 2.4 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полости V класса по Блэку с использованием гибридного стеклоиономерного цемента: а — локализация полости в пришеечной области на вестибулярной поверхности; б — удаление зубного налета с помощью щетки и абразивной пасты; в — вид зуба 2.4 после препарирования кариозной полости и медикаментозной обработки, изоляция с помощью системы коффердам; г — нанесение «Primer Vitremer»; д — внесение материала гибридного стеклоиономерного цемента в отпрепарированную полость с помощью канюли; е — финишный вид зуба 2.4 после нанесения защитного лака

Реставрация дефектов зубов одним слоем проводится при использовании метода отсроченного пломбирования. Метод отсроченного пломбирования показан при активном течении кариеса, в несформированных зубах с незрелой эмалью, при глубоком кариесе, особенно если есть угроза вскрытия полости зуба в процессе удаления инфицированного размягченного дентина на дне кариозной полости. Отсроченный метод пломбирования подразумевает поэтапное удаление инфицированного дентина и полное восстановление деминерализованного дентина. В первое посещение после частичной или полной механической обработки на дно кариозной полости наносят пасту, содержащую гидроокись кальция (Dycal, Life, Septocalcin и др.) под временную пломбу из СИЦ. Через 3–6 мес временную пломбу удаляют, проводят окончательную механическую обработку кариозной полости и постоянную реставрацию (**рис. 38.17**).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Рис. 38.17. Клинический случай реставрации зуба 1.4 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полости V класса по Блэку стеклоиономерным цементом: а — внешний вид зуба; б — ортопантомограмма пациента; в — состояние после некрэктомии и медикаментозной обработки 0,05% р-ром хлоргексидина; г — на дно кариозной полости зуба 3.6 наложена лечебная прокладка, содержащая гидроокись кальция; д — вид зуба после пломбирования кариозной полости стеклоиономерным цементом

Положительные свойства компомеров, такие как хорошие эстетические и механические характеристики, а также профилактические свойства за счет выделения фторидов, позволяют их широко использовать в детской стоматологии при лечении кариеса во временных и постоянных зубах (**рис. 38.18, 38.19**).

Рис. 38.18. Клинический случай реставрации зуба 7.4 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полости I класса по Блэку компомером: а — дистальной апроксимальной поверхности зуба; б — вид зуба после раскрытия кариозной полости; в — после некрэктомии и медикаментозной обработки; г — нанесение адгезивной системы; д — внесение пломбировочного материала в кариозную полость; е — после окклюзионной коррекции и полирования реставрации

Рис. 38.19. Клинический случай реставрации зуба 4.6 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полости I класса по Блэку компомером: а — внешний вид зуба; б — препарирование кариозной полости; в — после некрэктомии и медикаментозной обработки кариозной полости; г — нанесение самопротравливающей адгезивной системы; д — внесение компомера в кариозную полость

Рис. 38.19. Окончание. е — Вид зуба 4.6 после полимеризации компомера; ж — финишный вид реставрированного зуба 4.6 после окклюзионной коррекции и полирования
Применение в качестве основного реставрационного материала композитного материала группы Bulk Fill представлено на **рис. 38.20**.

Рис. 38.20. Клинический случай реставрации зуба 3.6 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полости I класса по Блэку композитным материалом группы Bulk Fill: а — локализация полостей на жевательной поверхности и слепой ямке; б — после раскрытия кариозной полости, определяется некроз дентина; в — после некрэктомии, изоляции рабочего поля и медикаментозной обработки; г — кондиционирование твердых тканей зуба 37% протравочным гелем

Рис. 38.20. Окончание. д — Нанесение адгезивной системы; е — реставрация дефекта зуба 3.6 композитным материалом при помощи гладилки, согласно анатомической поверхности зуба 3.6; ж — финишный вид реставрации после шлифования и полирования

Восстановление зубов после эндодонтического лечения

Реставрация постоянных зубов после эндодонтического лечения требует отдельного внимания. В процессе реставрации необходима изоляция корневого пломбировочного материала изолирующей прокладкой. В качестве изолирующей прокладки можно использовать СИЦ или модифицированные композитными смолами СИЦ. Дальнейшее восстановление дефекта проводится композитным реставрационным материалом, слоями, имитирующими непрозрачные, полупрозрачные, прозрачные твердые ткани зуба (**рис. 38.21, 38.22**).

Рис. 38.21. Модель-схема методики реставрации зуба после эндодонтического лечения: G — корневой пломбировочный материал; GIC (СИЦ) — стеклоиономерный материал; 1–4 — слои композитного материала

Рис. 38.22. Клинический случай реставрации зуба 3.6 после эндодонтического лечения композитным материалом: а — внешний вид; б — внутриротовая рентгенограмма. Каналы запломбированы до верхушек, патологических изменений в периодонте не определяется; в — после удаления старой реставрации и некрэктомии; г — после изоляции рабочего поля системой коффердам; д — после наложения стеклоиономерного цемента в качестве изолирующей прокладки; е — кондиционирование твердых тканей зуба протравочным гелем; ж — нанесение адгезивной системы; з — нанесение дентинных слоев композитного материала

Рис. 38.22. Окончание. и — Нанесение эмалевых слоев композитного материала; к — моделирование жевательных бугров из эмалевых слоев композита; л — финишная обработка реставрации спиральными дисками для шлифования и полирования Sof-Lex Spiral; м — вид реставрации после финишной обработки

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Основные методики реставрации передней группы зубов у детей по III, IV и VI классу Блэка

Однослойная методика реставрации

Показания: данная методика рекомендуется при реставрации неглубоких (до 2 мм) одно- и двухповерхностных дефектов эмали постоянных зубов, дефектов эмали и дентина временных зубов (**рис. 38.23**).

Рис. 38.23. Модель-схема методики реставрации дефекта фронтального зуба одним слоем. R1 — реставрационный материал

Практические рекомендации при фотополимеризации слоев микро- и наногибридного композитного материала: толщина фотополимеризуемого опакowego (дентинного слоя) и темных цветов материала (B3-4, C2-4) должна составлять приблизительно до 1 мм, эмалевого и светлых цветов материала (A1,2, B1,2). В целом толщина фотополимеризуемого слоя не должна превышать 2 мм (**рис. 38.24**).

Рис. 38.24. Клинический пример реставрации зуба 2.1 с диагнозом перелома зуба (S02.50) в области эмали композитным материалом; а — одноповерхностный дефект части режущего края в результате травмы; б — после препарирования и изоляции рабочего поля системой коффердам; в — реставрация дефекта зуба 2.1 одним слоем композитным материалом; г — вид реставрации после финишной обработки реставрации спиральными дисками для шлифования и полирования Sof-Lex Spiral

Двухслойная методика реставрации

Показания: данная методика рекомендуется при реставрации одно- и двухповерхностных дефектов эмали и дентина временных и постоянных передних зубов глубиной до 3 мм (**рис. 38.25–38.27**).

Рис. 38.25. Модель-схема методики реставрации дефекта фронтального зуба двумя слоями. R1, R2 — слои реставрационного материала

Рис. 38.26. Клинический случай реставрации зубов 1.2, 1.1, 2.1 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) с локализацией полостей V, III класса по Блэку композитным материалом: а — внешний вид; б — после некрэктомии и изоляции рабочего поля системой коффердам; в — кондиционирование твердых тканей зубов 1.2, 1.1, 2.1 протравочным гелем; г — нанесение адгезивной системы; д — восстановление зоны дентина первым слоем композитным материалом, оттенок A3D

Рис. 38.26. Окончание. е — Восстановление зоны эмали вторым слоем, оттенок A2E; ж — финишный вид реставраций после обработки дисками для шлифования и полирования Sof-Lex

Рис. 38.27. Клинический пример реставрации зубов 5.1, 6.1 с диагнозом кариеса дентина (K.02.1) композитным материалом: а — внешний вид; б — состояние после препарирования; в — после нанесения адгезивной системы; г — восстановление зоны дентина первым слоем композитным материалом, оттенок A2D; д — восстановление зоны эмали вторым слоем материала, оттенок A2E; е — зубы 6.1, 6.2, вид реставраций после обработки дисками для шлифования и полирования Sof-Lex

Практические рекомендации при фотополимеризации слоев микро- и наногибридного композитного материала: толщина фотополимеризуемых опакowego (дентинного слоя) и темных цветов материала (B3-4, C2-4) должна составлять до 1 мм, эмалевого и светлых цветов материала (A1, A2, B1, B2) — до 1,5–2,0 мм. В целом толщина фотополимеризуемого слоя не должна превышать 2 мм.

Многослойная (3–4 слоя) методика реставрации композитным материалом

Показания: дефекты эмали и дентина временных и постоянных зубов глубиной свыше 3 мм, сквозные дефекты фронтальных зубов без повреждения пульповой камеры (**рис. 38.28**).

Рис. 38.28. Модель-схема методики реставрации дефекта фронтального зуба тремя слоями. R1, R2, R3 — слои реставрационного материала

Практические рекомендации при восстановлении сквозных дефектов фронтального зуба. Ключевым моментом в процессе реставрации сквозного дефекта коронковой части фронтального зуба является восстановление дистальной стенки эмали, от которой дальнейшая реставрация утраченных тканей проводится довольно просто. Самый простой и довольно эффективный способ восстановления дистальной стенки эмали — с помощью пальца. Суть способа заключается в фиксации контурной полимерной матрицы с помощью пальца врача (**рис. 38.29**). Еще один, более сложный, но не менее эффективный способ восстановления дистальной стенки эмали, — с использованием силиконового шаблона (**рис. 38.30**). Также возможно проводить прямое моделирование коронковой части зуба при полном ее разрушении.

Рис. 38.29. Клинический пример реставрации зуба 2.1 с диагнозом перелома коронки зуба (S02.51) в области дентина композитным материалом: а — внешний вид; б — создание фальца с вестибулярной поверхности путем препарирования, изоляция рабочего поля системой коффердам; в — после кондиционирования протравочным гелем наносится адгезивная система

Рис. 38.29. Окончание. г — Проводится моделирование дистальной стенки эмали композитным материалом (оттенок А2В) при помощи контурной полимерной матрицы и пальца врача; д — вторым слоем материала (оттенок А2Д) проводится восстановление зоны дентина, моделирование дентинных сосочков (мамелонов); е — восстановление зоны эмали третьим слоем материала, оттенок А1Е; ж — вид реставраций после обработки дисками для шлифования и полирования Sof-Lex

Рис. 38.30. Клинический пример реставрации зубов 1.1, 2.1 с диагнозом перелома коронки зуба (S02.51) в области дентина композитным материалом: а — перелом коронок зубов в области дентина без повреждения пульповой камеры, 1 год после травмы, ЭОД 1.1 — 5 мкА; 2.1 — 6 мкА; б — удаление зубного налета с помощью щеточки и абразивной пасты; в — вид передних зубов верхней и нижней челюсти после гигиенической процедуры

Рис. 38.30. Продолжение. г — Зубы 1.1, 2.1, реставрация временным композитом для восстановления точной анатомической формы; д — окклюзионная коррекция нёбной поверхности зубов 1.1, 2.1 при сагиттальных движениях нижней челюсти; е — вид нёбной поверхности зубов 1.1, 2.1 после окклюзионной коррекции; ж — снятие оттиска для изготовления силиконового шаблона; з — примерка силиконового шаблона после коррекции; и — вид зубов 1.1, 2.1 после препарирования и создания фальца с вестибулярной поверхности; к — примерка силиконового шаблона на зубы после препарирования; л — кондиционирование протравочным гелем

Рис. 38.30. Окончание. м — После нанесения адгезивной системы проводится моделирование дистальной стенки эмали из материала Filtek Ultimate (оттенок А2В) при помощи силиконового шаблона; н — вид зубов 1.1, 2.1 после моделирования дистальной стенки эмали из материала, оттенок А2В; о — вторым слоем материала (оттенок А3Д) проводится восстановление зоны дентина, моделирование дентинных сосочков (мамелонов); п — восстановление зоны эмали третьим слоем материала, оттенок А1Е; р — вид реставраций после обработки дисками для шлифования и полирования Sof-Lex

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Беленчиков А.А., Бирагова А.К., Епхийев А.А. Оценка изменений микроструктуры твердых тканей зуба, после препарирования различными видами боров // Здоровье и образование в XXI веке. 2017. Т. 19. № 9. С. 27–28.
2. Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Кружалова О.А. и др. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению // Стоматология детского возраста и профилактика. 2007. № 2. С. 19–22.
3. Кисельникова Л.П., Кротова Н.В., Курганова И.М. Клиническое применение стоматологического Er:YAG-лазера для лечения патологии твердых тканей зубов // Институт стоматологии/ 2002. № 4. С. 33–34.
4. Кисельникова Л.П., Скатова Е.А., Федулова Т.В. Клинико-лабораторное исследование микроструктуры эмали и дентина временных зубов при препарировании борами с различной поверхностью рабочей части // Cathedra-Кафедра. Стоматологическое образование. 2012. № 39. С. 28–31.

5. Кисельникова Л.П., Чуйко Ж.А. Клиническое обоснование применения различных адгезивных систем при лечении кариеса в зубах с разной степенью минерализации твердых тканей // *Стоматология детского возраста и профилактика*. Т. VII. № 3. 2008. С. 44–48.
6. Маслак Е.Е. Радионова А.С., Яновская М.Л. и др. Современные концепции лечения кариеса молочных зубов у детей раннего возраста // *Клиническая стоматология*. 2015. № 3. С. 4–8.
7. Попруженко Т.В., Кленовская М.И. Профилактика кариеса зубов с использованием местных средств, содержащих фториды, кальций и фосфаты: учеб.-метод. пособие. Минск: БГМУ, 2010. 68 с.
8. Скатова Е.А., Зуева Т.Е. Анализ методов препарирования кариозных полостей при лечении кариеса временных зубов у детей // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2007. № 3–4. С. 11–17.
9. Уолш Л.Дж. Новые технологии в области реминерализующей терапии: факты, которые требуют подтверждения // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2016. № 2. С. 11–14.
10. Федулова Т.В., Кисельникова Л.П. Исследование микроструктуры эмали и дентина временных зубов при препарировании борами с различной поверхностью рабочей части // *Dental. Market*. 2007. № 6. С. 75.
11. Федулова Т.В., Кисельникова Л.П., Поюровская И.Я., Русанов Ф.С. Анализ адгезионной прочности стеклоиономерного цемента к твердым тканям временных зубов в зависимости от применения различных видов ротационных инструментов // *Институт стоматологии*. 2010. № 4. С. 86–87.
12. Ahovuo-Saloranta A., Forss H., Hiiri A. et al. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents // *Cochrane Database Syst. Rev*. 2016. Vol. 18. N. 1. DOI: 10.1002/14651858.CD003067.pub4.
13. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on pediatric restorative dentistry // *Pediatr. Dent*. 2004. Vol. 26 (Suppl.). P. 106–114.
14. Anauate-Netto C. et al. Caries progression in non-cavitated fissures after infiltrant application: a 3-year follow-up of a randomized controlled clinical trial // *J. Appl Oral Sci*. 2017. Vol. 25. N. 4. P.442–454. DOI: 10.1590/1678-7757-2016-0633.
15. Baseggio W., Naufel F.S., Davidoff D.C. et al. Caries-preventive efficacy and retention of a resin-modified glass ionomer cement and a resin-based fissure sealant: a 3-year split-mouth randomised clinical trial // *Oral Health Prev. Dent*. 2010. Vol. 8. N. 3. P. 261–8. PMID: 20848004.
16. Brignardello-Petersen R. Fluoride varnish and fluoride film reduce the area and increase the fluorescence of postorthodontic white-spot lesions // *J. Am. Dent. Assoc*. 2017. Vol. 148. N. 4. P. 33. DOI: 10.1016/j.adaj.2017.02.007.
17. Caries-Diagnosis, Risk Assessment and Non-Invasive Treatment: A Systematic Review [Internet]. Swedish Council on Health Technology Assessment. Stockholm: Swedish Council on Health Technology Assessment (SBU) // *SBU Yellow Report*. 2008. № 188.
18. Casaña-Ruiz M.D., Marqués Martínez L., García Miralles E. Management of Hypoplastic or Hypomineralized Defects with Resin Infiltration at Pediatric Ages: Systematic Review // *Int. J. Environ. Res. Public. Health*. 2023. Vol. 20. N. 6. P. 5201. DOI: 10.3390/ijerph20065201. PMID: 36982108.
19. Chau N.P., Pandit S., Jung J.E., Jeon J.G. Evaluation of Streptococcus mutans adhesion to fluoride varnishes and subsequent change in biofilm accumulation and acidogenicity // *J. Dent*. 2014. Vol. 42. N. 6. P. 726–34. DOI: 10.1016/j.jdent.2014.03.009.
20. Chisini L.A., Collares K., Cademartori M.G. et al. Restorations in primary teeth: a systematic review on survival and reasons for failures // *Int. J. Paediatr. Dent*. 2018. Vol. 28. N. 2. P. 123–139. DOI: 10.1111/ipd.12346. PMID: 29322626.
21. Corrêa-Faria P., Viana K.A., Raggio D.P. et al. Recommended procedures for the management of early childhood caries lesions — a scoping review by the Children Experiencing Dental Anxiety: Collaboration on Research and Education (CEDACORE) // *BMC Oral Health*. 2020. Vol. 20. N. 1. P. 75. DOI: 10.1186/s12903-020-01067-w. PMID: 32183770.
22. de Brito P. A.L., Cristina O.I., Calil B.C. et al. One year Survival Rate of Ketac Molar versus Vitro Molar for Occlusoproximal ART Restorations: a RCT // *Braz. Oral Res*. 2017. N. 31. P. 88. DOI: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0088.
23. Deery C. Strong evidence for the effectiveness of resin based sealants // *Evid. Based. Dent*. 2013. Vol. 14. N. 3. P. 69–70. DOI: 10.1038/sj.ebd.6400945.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

24. Doméjean S., Ducamp R., Léger S., Holmgren C. Resin infiltration of non-cavitated caries lesions: a systematic review // *Med. Princ. Pract*. 2015. Vol. 24. N. 3. P. 216–21. DOI: 10.1159/000371709. Epub 2015 Feb 6.

25. Dorri M., Martinez-Zapata M.J., Walsh T. et al. Atraumatic restorative treatment versus conventional restorative treatment for managing dental caries // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017. N. 12. P. CD008072. DOI: 10.1002/14651858.CD008072.pub2.
26. Dos Santos A.P., Malta M.C., de Marsillac M.W., de Oliveira B.H. Fluoride Varnish Applications in Preschoolers and Dental Fluorosis in Permanent Incisors: Results of a Nested-cohort Study Within a Clinical Trial // *Pediatr. Dent.* 2016. Vol. 15. P. 38. N. 5. P. 414–418. PMID: 28206898.
27. Duggal M.S., Curzon M.E.J., Fayle Tumba K.J., Robertson A.J. Restorative techniques in paediatric dentistry. 2nd ed. Taylor & Francis, London, 2002. (A superb colour atlas and pictorial guide.)
28. Duggal M.S., Gautum, S.K., Nicol R. Paediatric dentistry in the new millennium: Cost effective restorative techniques for primary molars // *Dental Update.* 2003. Vol. 30. P. 410–415.
29. Ersin N.K., Candan U., Aykut A. et al. A clinical evaluation of resin-based composite and glass ionomer cement restorations placed in primary teeth using the ART approach: Results at 24 months // *J. Am. Dent. Assoc.* 2006. Vol. 137. N. 11. P. 1529–1536.
30. Frencken J.E., Pilot T., Songpaisan Y. et al. Atraumatic restorative treatment (ART): rationale, technique and development // *J. Public. Health Dent.* 1995. Vol. 56. P. 135–140.
31. Gao S.S., Zhao I.S., Duffin S. et al. Revitalising Silver Nitrate for Caries Management // *Int. J. Environ. Res. Public. Health.* 2018. Vol. 15. N. 1. P. 80. DOI: 10.3390/ijerph15010080.
32. Greenwall-Cohen J., Greenwall L., Barry S. Silver diamine fluoride — an overview of the literature and current clinical techniques // *Br. Dent. J.* 2020. Vol. 228. N. 11. P. 831–838. DOI: 10.1038/s41415-020-1641-4. PMID: 32541740.
33. Gunjal S., Nagesh L., Raju H.G. Comparative evaluation of marginal integrity of glass ionomer and resin based fissure sealants using invasive and non-invasive techniques: an in vitro study // *Indian J. Dent. Res.* 2012. Vol. 23. N. 3. P. 320–325. DOI: 10.4103/0970-9290.102214.
34. Koch G., Poulsen S. *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach.* 2nd ed. Wiley-Blackwell, 2009. 376 p.
35. Kühnisch J., Mansmann U., Heinrich-Weltzien R., Hickel R. Longevity of materials for pit and fissure sealing--results from a meta-analysis // *Dent. Mater.* 2012. Vol. 28. N. 3. P. 298–303. DOI: 10.1016/j.dental.2011.11.002.
36. Kumaran P. Clinical evaluation of the retention of different pit and fissure sealants: a 1-year study // *Int. J. Clin. Pediatr. Dent.* 2013. Vol. 6. N. 3. P. 183–187. DOI: 10.5005/jp-journals-10005-1215. Epub: 2013 Oct 14.
37. Lockner F., Twetman S., Stecksén-Blicks C. Urinary fluoride excretion after application of fluoride varnish and use of fluoride toothpaste in young children // *Int. J. Paediatr. Dent.* 2017. Vol. 27. N. 6. P. 463–468. DOI: 10.1111/ipd.12284.
38. Maguire A. ADA clinical recommendations on topical fluoride for caries prevention // *Evid. Based. Dent.* 2014. Vol. 15. N. 2. P. 38–9. DOI: 10.1038/sj.ebd.6401019.
39. Majithia U., Venkataraghavan K., Choudhary P. et al. Comparative evaluation of application of different fluoride varnishes on artificial early enamel lesion: An *in vitro* study // *Indian J. Dent. Res.* 2016. Vol. 27. N. 5. P. 521–527. DOI: 10.4103/0970-9290.195642.
40. Markowitz K., Carey K. Assessing the Appearance and Fluorescence of Resin-Infiltrated White Spot Lesions With Caries Detection Devices // *Oper. Dent.* 2018. Vol. 43. N. 1. P. 10–18. DOI: 10.2341/16-153-L.
41. Mickenautsch S., Yengopal V. Caries-preventive effect of glass ionomer and resin-based fissure sealants on permanent teeth: An update of systematic review evidence // *BMC Res. Notes.* 2011. Vol. 4. P. 22. DOI: 10.1186/1756-0500-4-22.
42. Mishra P. et al. Role of fluoride varnish in preventing early childhood caries: A systematic review // *Dent. Res. J. (Isfahan).* 2017. Vol. 14. N. 3. P. 169–176. DOI: 10.4103/1735-3327.208766.
43. Mohammadi T.M., Hajizamani A., Hajizamani H.R., Abolghasemi B. Fluoride varnish effect on preventing dental caries in a sample of 3–6 years old children // *J. Int. Oral Health.* 2015. Vol. 7. N. 1. P. 30–35.
44. Neusser S., Krauth C., Hussein R., Bitzer E.M. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of fissure sealants in children and adolescents with a high caries risk // *GMS Health Technol. Assess.* 2014. Vol. 10. P. Doc02. DOI: 10.3205/hta000118.
45. Oliveira P.R., Fonseca A.B., Silva E.M. et al. Remineralizing potential of CPP-ACP crèmes with and without fluoride in artificial enamel lesions // *Aust. Dent. J.* 2015. Vol. 61. N. 3. P. 390–391. DOI: 10.1111/adj.12437.
46. Rao S.K., Bhat G.S., Aradhya S. et al. Study of the efficacy of toothpaste containing casein phosphopeptide in the prevention of dental caries: a randomized controlled trial in 12 to 15 year old high caries risk children in Bangalore, India // *Caries Res.* 2009. Vol. 43. P. 430–435. PMID: 19864905. DOI: 10.1159/000252976.
47. Richards D. The effectiveness of silver diamine fluoride in arresting caries // *Evid. Based. Dent.* 2017. Vol. 18. N. 3. P. 70. DOI: 10.1038/sj.ebd.6401250.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

48. Rošin-Grget K. et al. The cariostatic mechanisms of fluoride // Acta Med. Acad. 2013. Vol. 42. N. 2. P. 179–188. DOI: 10.5644/ama2006-124.85.
49. Savas S., Kavrik F., Kucukyilmaz E. Evaluation of the remineralization capacity of CPP-ACP containing fluoride varnish by different quantitative methods // J. Appl. Oral Sci. 2016. Vol. 24. N. 3. P. 198–203. DOI: 10.1590/1678-775720150583.
50. Seifo N., Cassie H., Radford J.R., Innes N.P.T. Silver diamine fluoride for managing carious lesions: an umbrella review // BMC Oral Health. 2019. Vol. 19. N. 1. P. 145. DOI: 10.1186/s12903-019-0830-5. PMID: 31299955.
51. Simon L.S., Dash J.K., U D. et al. Management of Post Orthodontic White Spot Lesions Using Resin Infiltration and CPP-ACP Materials—A Clinical Study // J. Clin. Pediatr. Dent. 2022. Vol. 46. N. 1. P. 70–74. DOI: 10.17796/1053-4625-46.1.12. PMID: 35311975.
52. Virupaxi S.G., Roshan N.M., Poornima P. et al. Comparative Evaluation of Longevity of Fluoride Release From three Different Fluoride Varnishes — An Invitro Study // J. Clin Diagn Res. 2016. Vol. 10. N. 8. P. ZC33– ZC36. DOI: 10.7860/JCDR/2016/19209.8242.
53. Zulekha V.C., Uloopi K.S., RojaRamya K.S. et al. Clinical performance of one shade universal composite resin and nanohybrid composite resin as full coronal esthetic restorations in primary maxillary incisors: A randomized controlled trial // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. 2022. Vol. 40. N. 2. P. 159–164. DOI: 10.4103/jisppd.jisppd_151_22. PMID: 35859408.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 39. Восстановление зубов с применением стандартных защитных коронок

Л.П. Кисельникова, А.Г. Седойкин, Л.Н. Дроботько

Стандартные защитные коронки (СЗК) для реставрации временных и постоянных зубов у детей за последние десятилетия получили широкое распространение в детской стоматологии всего мира. История клинического применения СЗК начинается с 1950 г., когда английский дантист W.P. Humphrey опубликовал данные клинического исследования по применению стальных коронок для реставрации дефектов временных зубов. Массовое производство стандартных коронок начинается с 1974 г. С этого времени СЗК для реставрации дефектов временных зубов стали более широко применяться на территории Америки, Западной Европы, Японии. В РФ СЗК впервые лицензированы на рубеже 2009–2010 гг.

СЗК остаются пока единственным средством реставрации временных зубов, удовлетворяющим основному требованию, которым следует руководствоваться в клинической практике детской стоматологии: «Метод восстановления дефектов зубов у детей должен основываться на однократной клинической манипуляции, не требующей повторного стоматологического вмешательства» (Монти Даггл, Ангус Камерон, Джек Тумба, 2015). Как показывают результаты клинических исследований, СЗК являются самым надежным средством реставрации временных зубов на амбулаторном стоматологическом приеме и в условиях анестезиологического пособия.

СЗК не нужно путать с ортопедическими коронками, которые изготавливаются в зуботехнической лаборатории по индивидуальным анатомическим оттискам.

СЗК отличается от прочих ортопедических несъемных конструкций тем, что выпускается производителем с уже готовой для клинического применения формой и размером.

Преимущества СЗК объясняются их анатомо-функциональными свойствами:

- восстанавливают анатомическую форму и жевательную эффективность коронковой части зуба;
- предотвращают перелом оставшихся стенок клинической коронки зуба;
- герметично закрывают дефект твердых тканей зуба;
- фиксирующий СИЦ реминерализует твердые ткани зуба под СЗК за счет выделения фторидов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Показания к реставрации стандартными защитными коронками

Восстановление временных зубов с обширным кариозным процессом, затрагивающим несколько поверхностей зуба

Кариес во временных молярах распространяется на вестибулярной и жевательной поверхностях по плоскости, а в пришеечной области вероятно циркулярное поражение (рис. 39.1). Для сохранения клинических коронок временных зубов при наличии кариозных полостей двух и более локализаций применение СЗК должно проводиться с учетом степени

интенсивности кариеса, наличия факторов риска развития кариеса и состояния гигиены полости рта. Прежде чем применять СЗК, необходимо после завершения санации полости рта провести курс реминерализующей терапии, максимально устранить факторы риска и добиться хорошего гигиенического состояния полости рта. Только после этого зубы с обширными разрушениями клинических коронок следует реставрировать СЗК. Проводя санацию полости рта, следует учитывать, что у детей с высокой, а в ряде случаев и средней интенсивностью кариеса временных зубов кариозные полости средней глубины должны рассматриваться как глубокий кариес и дно полости закрываться кальцийсодержащим твердеющим препаратом. Подобные предосторожности должны быть соблюдены во всех случаях применения СЗК.

Рис. 39.1. Обширный кариозный процесс на зубах 8.4, 8.5. Кариес распространяется по плоскости, поражает несколько поверхностей — жевательную, пришеечную и апроксимальные (а–г)

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Восстановление кариозных полостей, расположенных по II классу по Блэку, при распространении дефекта до уровня и ниже уровня края свободной десны. Кариозные дефекты, локализованные во временных зубах по II классу по Блэку (**рис. 39.2, 39.3**), — одни из самых трудоемких при лечении. Реставрация цементными и композитными материалами усложняется тем, что нужно восстановить контактный пункт с соседним зубом. Долговечность таких реставраций меньше, чем при других локализациях.

Рис. 39.2. Зубы 5.4 и 5.5 после некрэктомии. У зуба 5.4 дефект II класса по Блэку ниже уровня края свободной части десны

Рис. 39.3. Зубы 8.4, 8.5 после некрэктомии. У зуба 8.4 дефект II и V класса по Блэку ниже уровня края свободной части десны

При смежных полостях II класса по Блэку один из зубов, как правило, первый моляр, рекомендуется реставрировать СЗК, но после предварительной реставрации дефекта второго моляра.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Реставрация дефектов временных зубов после эндодонтического лечения — пульпотомии и пульпэктомии. Коронковая часть временных зубов в результате распространения кариозного дефекта в сторону пульповой камеры значительно повреждается (**рис. 39.4–39.7**). В результате создания необходимого доступа при подготовке коронковой части временного зуба для эндодонтического вмешательства дополнительно удаляется до 60% как патологических, так и здоровых твердых тканей. Отсутствие хотя бы одной из стенок или если их толщина составляет менее 2 мм — показание к реставрации СЗК. СЗК укрепляет и защищает зуб от разрушения после лечения пульпита.

Рис. 39.4. Зуб 6.4, диагноз «пульпит хронический» (K04.03)

Рис. 39.5. Зубы 7.4, 7.5, диагноз «пульпит хронический» (K04.03)

Рис. 39.6. Зуб 5.4, диагноз «пульпит хронический» (K04.03)

Рис. 39.7. Зубы 7.4, 7.5, диагноз «пульпит хронический» (K04.03)

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Восстановление дефектов зубов у детей при пороках развития, таких как несовершенный амелогенез, гипоплазия эмали

При приобретенных и наследственных пороках развития зубов у детей твердые ткани имеют макроскопические и ультраструктурные изменения. Чем глубже дефекты твердых тканей, тем более выражены морфологические и функциональные изменения таких зубов. Кариозный процесс на фоне этих заболеваний протекает активно, часто поражает зубы с момента их прорезывания, захватывает сразу несколько поверхностей зуба. Эти факторы способствуют стираемости окклюзионной поверхности. Особенно страдают первые моляры — основные жевательные зубы (**рис. 39.8, 39.9**).

Рис. 39.8. Зубы 2.6, 4.6 у пациента с диагнозом «системная гипоплазия эмали» (а) (K00.4) и «кариес дентина» (б) (K02.1)

Рис. 39.9. Зуб 4.6 у пациента с диагнозом «несовершенный амелогенез» (а) (K00.50) и «кариес дентина» (б) (K02.1)

Дефекты твердых тканей могут быть настолько значительными, что их клинически невозможно полноценно восстановить пломбировочными материалами. Адгезия композитных материалов к эмали и дентину при приобретенных пороках развития значительно ниже, чем к здоровым твердым тканям. Именно поэтому СЗК в этих случаях незаменимы.

Прежде чем выполнять реставрацию с помощью СЗК, необходимо тщательно собрать анамнез пациента, провести основные и дополнительные методы диагностики на предмет жизнеспособности пульпы. Стоит уделить внимание рентгенологическому методу исследования, поскольку показатели ЭОД у детей 6–8-летнего возраста не всегда бывают точными.

Дети, у которых гипоплазированные зубы были реставрированы СЗК, подлежат диспансерному наблюдению до окончательного формирования корней с обязательным рентгенологическим контролем. После того как корни постоянных зубов завершат рост и формирование, СЗК следует снять и заменить их более стабильными реставрациями (индивидуально изготовленными ортопедическими коронками, винирами и др.). СЗК рекомендуется использовать как при системной, так и при местной/очаговой гипоплазии постоянных зубов.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Восстановление постоянных зубов у детей с обширным кариозным процессом, затрагивающим несколько поверхностей зуба. Реставрация моляров постоянных зубов после эндодонтического лечения

В детской стоматологии нередко наблюдаются клинические случаи кариеса постоянных зубов с активным течением, при этом в патологический процесс вовлекаются несколько поверхностей зубов (**рис. 39.10**). В данных клинических случаях целесообразно применение СИЦ, однако их физико-химические свойства позволяют рассматривать СИЦ лишь в рамках временных реставраций. СЗК в данной клинической ситуации обеспечивает более длительную и надежную реставрацию. При проведении пульпотомии в зубах с несформированными корнями СЗК обеспечивает полноценную реставрацию, исключая микроподтекание и контаминациюсилера бактериями (**рис. 39.11**).

Рис. 39.10. Зуб 4.6 с обширным кариозным поражением

Рис. 39.11. Зуб 3.6 с обширным кариозным поражением (после эндодонтического лечения и некрэктомии)

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Противопоказания к реставрации стандартными защитными коронками

1. Аллергическая реакция у пациента на компоненты нержавеющей стали (кобальт, хром, никель, железо).
2. Патологические изменения костной ткани в периапикальной области и в зоне фуркации зуба.
3. Резорбция корня зуба более половины длины.
4. Перелом в области фуркации корней моляров.
5. Недостаточная опора для фиксации пломбировочного материала: высота клинической коронки менее 2 мм (**рис. 39.12**), выраженное снижение высоты прикуса (**рис. 39.13**).
6. Негативное отношение родителей пациента к этому виду лечения.

Рис. 39.12. Зуб 5.4, высота клинической коронки менее 2 мм

Рис. 39.13. Зуб 3.6, выраженное снижение высоты прикуса

Методика прямой постановки. Суть методики заключается в примерке, припасовке СЗК непосредственно на зубе пациента (в полости рта). Методика предполагает одно посещение. Рекомендуются при следующих условиях:

1. хорошая кооперация с ребенком (3-й и 4-й тип поведения по шкале Франкла);
2. достаточный объем твердых тканей зуба (наличие минимум двух стенок зуба);
3. не более двух зубов, подлежащих восстановлению;
4. наличие физиологической окклюзии.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Этапы восстановления стандартной защитной коронкой

Этап 1. Препарирование зуба с апроксимальных и окклюзионных поверхностей
Как правило, препарирование зуба выполняется под аппликационной анестезией, если зуб ранее депульпирован, или под инфильтрационной анестезией при витальном зубе. Сошлифовывание контактных пунктов производится алмазными борами турбинного наконечника с воздушно-водным охлаждением. Подходящая форма боров, согласно номенклатуре ISO, — TF, TR Series, с синей маркировкой (**рис. 39.14**).

Рис. 39.14. Набор боров для препарирования апроксимальных поверхностей зуба
Апроксимальные поверхности препарируются с особенной аккуратностью, необходимо избегать образования уступов и острых краев. Дополнительные выступы — участки гиперплазии эмали или выраженный мезиально-язычный бугорок Карабелли необходимо также сошлифовать (**рис. 39.15**).

Рис. 39.15. Зуб 5.5, апроксимальные пункты сошлифованы, острые края сглажены
Препарирование окклюзионной поверхности выполняется алмазными борами турбинного наконечника с воздушно-водным охлаждением. Подходящая форма боров, согласно номенклатуре ISO, — TF, FO BR Series, с синей маркировкой (**рис. 39.16**).

Рис. 39.16. Набор боров для препарирования окклюзионной поверхности зуба
С окклюзионной поверхности рекомендуется убрать твердые ткани не более 1,5 мм. Острые углы, образующиеся на переходе горизонтальной жевательной поверхности в вертикальные, — апроксимальные, вестибулярную и оральную стенки необходимо сгладить теми же борами (**рис. 39.17**).

Рис. 39.17. Зуб 8.4 отпрепарирован с апроксимальных и окклюзионной поверхностей

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Этап 2. Примерка и припасовка стандартных защитных коронок по длине и высоте клинической коронки зуба

Припасовка по длине клинической коронки зуба выполняется следующим образом: выбирается из набора подходящий форморазмер СЗК и примеряется на отпрепарированный зуб. Во время примерки СЗК должна свободно надеваться на культевую часть зуба и прилегать краями к соседним зубам для создания плотных контактных пунктов (**рис. 39.18**).

Рис. 39.18. Зуб 5.5, подобран оптимальный размер стандартной защитной коронки по длине клинической коронки

Припасовка СЗК по высоте клинической коронки зуба заключается в удалении лишней длины краев коронки специальными ножницами для резки металла (**рис. 39.19**). Нужную длину СЗК врач определяет клинически, ориентируясь на такие признаки, как побледнение или кровоточивость десны в области края коронки (**рис. 39.20**). Во время коррекции врач удаляет ножницами от 1 до 2 мм лишней длины СЗК. Сгладить острые металлические края и провести коррекцию до 0,5 мм можно цилиндрическим алмазным бором, согласно номенклатуре ISO, — TF, FO BR Series, с красной маркировкой. Необходимая коррекция краев

СЗК выполняется до тех пор, пока края последней перестанут травмировать круговую связку десны.

Рис. 39.19. Коррекция стандартной защитной коронки по высоте клинической коронки с использованием ножниц для резки металла

Рис. 39.20. Побледнение десны при припасовке, необходимо провести коррекцию стандартной защитной коронки в этой части

На этом этапе стоматолог проводит проверку окклюзии, для чего пациента просят сомкнуть зубы в привычной окклюзии (**рис. 39.21**). При правильно припасованной СЗК по длине и высоте клинической коронки зуба наблюдается плотный фиссурно-бугорковый контакт СЗК с зубами-антагонистами по всей окклюзионной плоскости.

Рис. 39.21. Плотный фиссурно-бугорковый контакт стандартной защитной коронки с зубами-антагонистами

По данным Van der Zee, Van Amerongen (2010), у детей с временным прикусом ЗЧС более мобильна, чем у взрослых, и если СЗК завывает до 1 мм по прикусу, то зубы-антагонисты возвращают зуб, покрытый СЗК, в исходную окклюзию в течение 2 нед.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Этап 3. Финишная обработка стандартной защитной коронки

Заключается в адаптации краев СЗК к пришеечной части клинической коронки зуба.

Проводится с использованием крампонных щипцов специальной конфигурации (**рис. 39.22**) путем подгибания краев СЗК.

Рис. 39.22. Адаптация краев стандартной защитной коронки к пришеечной области зуба
Далее необходимо отшлифовать края коронки, удалить неровности металла, образующиеся в ходе коррекции. Для этого используются карборундовые или полимерные полиры. СЗК после финишной обработки должна фиксироваться на зуб с характерным щелчком и плотно охватывать шейку зуба. На этом этапе рекомендуется провести прицельную рентгенографию в целях выявления нависающих краев апроксимальных участков СЗК. На рентгенограмме края правильно установленной СЗК (**рис. 39.23**) должны плотно прилегать к шейке зуба. При наличии нависающих краев СЗК (**рис. 39.24**) необходимо их подогнуть щипцами, как было указано выше.

Рис. 39.23. Зуб 7.5, стандартная защитная коронка установлена правильно

Рис. 39.24. Нависающий мезиальный край стандартной защитной коронки на зубе 8.5, необходимо провести коррекцию

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Этап 4. Фиксация стандартной защитной коронки

СЗК перед фиксацией на культевую часть зуба следует обработать 96% спиртом и высушить. Культевую часть зуба следует обработать смесью воды и воздуха из пистолета и высушить.

Готовую цементную смесь помещают в СЗК и фиксируют коронку на культевую часть зуба со стороны наиболее выраженного экватора. Пациента просят сомкнуть зубы (**рис. 39.25**), после полимеризации излишки цемента удаляют зондом (**рис. 39.26**). После фиксации СЗК нередко наблюдается ишемия (побледнение) свободного края десны за счет сдавливания последней краями коронки, эти изменения обратимы — через 20–30 мин десна приобретает исходный цвет.

Рис. 39.25. Зуб 5.5, стандартная защитная коронка зафиксирована, излишки цемента необходимо удалить зондом, флоссом

Рис. 39.26. Стандартная защитная коронка на зубе 5.5 после фиксации
Для фиксации СЗК рекомендуется применять СИЦ.

Методика непрямого постановки стандартной защитной коронки. Суть методики заключается в примерке, припасовке СЗК на гипсовых моделях. Методика предполагает два посещения пациента.

Рекомендуется:

1. при определенных затруднениях кооперации с ребенком;
2. когда время восстановления дефекта занимает более 20 мин;
3. при реставрации дефектов коронковой части временных и постоянных зубов у пациентов с аномалиями прикуса.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Этапы восстановления

Этап 1. В *первое посещение* зуб препарируется аналогично методике, описанной выше. Подбирается необходимый размер оттисковой ложки. Обычно используются специальные, адаптированные для детских челюстей оттисковые ложки. В качестве оттискового материала используются высокоточные оттисковые массы. Предпочтительно использовать двухслойный одноэтапный метод снятия оттиска с челюсти, где был отпрепарирован зуб. Для получения одноэтапного двухслойного оттиска оттисковые массы более высокой и более низкой вязкости замешиваются одновременно. Первой накладывается на ложку оттисковая масса более высокой вязкости, затем вносится оттисковая масса низкой вязкости на тот участок челюсти, где был отпрепарирован зуб. Ложка с готовым оттисковым материалом (**рис. 39.27**) накладывается на зубной ряд.

Рис. 39.27. Снятие двухслойного оттиска в один этап
Затем необходимо оценить рельеф негативной поверхности полученных оттисков (**рис. 39.28**). Следует особое внимание обратить на тот участок зубного ряда, где был отпрепарирован зуб. В этой зоне не должно быть пор, деформаций, оттисковая масса низкой вязкости должна проникать в зубодесневую бороздку.

Рис. 39.28. Оценка рельефа оттиска в зоне отпрепарированного зуба
Этап 2. Отливаются гипсовые модели, на которых производится подбор размера стандартной коронки и необходимая их коррекция по ширине и длине гипсовой культи отпрепарированного зуба (**рис. 39.29**).

Рис. 39.29. Зуб 8.4, стандартная стальная коронка 5-го размера после коррекции
Этап 3. Во второе посещение на соответствующем зубе пациента производятся примерка коронки (**рис. 39.30**), необходимая коррекция по окклюзионной высоте, финишная обработка и фиксация коронки.

Рис. 39.30. Зуб 8.4, стандартная стальная коронка после фиксации

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Реставрация стандартными защитными коронками нескольких рядом стоящих временных зубов

Сложность реставрации двух рядом стоящих временных зубов сопряжена с необходимостью восстановления плотного контактного пункта и плотного фиссурно-бугоркового контакта СЗК с зубами-антагонистами. При одновременной припасовке и цементирования СЗК на двух зубах часто возникают деформации и смещение СЗК относительно оси зуба, вследствие чего образуются нависающие края СЗК. Для того чтобы этого избежать, необходимо фиксировать СЗК отдельно: в первую очередь на второй моляр, затем на первый моляр. На **рис. 39.31–39.33** проиллюстрированы клинические этапы постановки двух рядом расположенных коронок в одно посещение. Такой способ фиксации позволяет стоматологу более точно выполнить окклюзионную коррекцию, обеспечить более качественные контактные пункты и краевое прилегание СЗК, лучше удалить излишки фиксирующего цемента из межзубных промежутков.

Рис. 39.31. Зубы 7.5, 7.4 после пульпотомии

Рис. 39.32. Зуб 7.5, фиксированная на стеклоиономерный цемент стандартная стальная коронка, удалены излишки цемента из межзубного промежутка

Рис. 39.33. Зубы 7.5, 7.4 после реставрации стандартной стальной коронки

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Особенности реставрации стандартными защитными коронками дефектов зубов с пороками развития

Препарировать зубы с пороками развития необходимо осторожно, как правило, дефектные эмаль и дентин легко удаляются твердосплавными борами углового наконечника с обязательным воздушно-водным охлаждением. При удалении всей дефектной эмали вплоть до здоровой поверхности теряется большое количество зубной ткани, однако СИЦ хорошо фиксируется на поверхности эмали и дентина. При щадящем удалении только сильно разрушенных участков эмали (до тех пор, пока ощущается сопротивление бору) возможно продолжение разрушения порочно развитой эмали. Применение СЗК нивелирует этот недостаток.

У детей с пороками развития зубов санация полости рта всегда начинается с нормализации гигиены полости рта, рекомендуется контролируемая чистка зубов с использованием маркеров зубного налета. Параллельно назначается местная реминерализующая и фторидсодержащая терапия.

Реставрация зубов с помощью СЗК при пороках развития зубов продемонстрирована на нескольких клинических примерах (**рис. 39.34, 39.35**).

Рис. 39.34. Клинический пример реставрации стандартной стальной коронки у пациента с системной гипоплазией (K00.4). Зуб 2.6 поражен кариесом, который протекает на фоне системной гипоплазии (а); зуб 2.6 после некрэктомии (б); зуб 2.6 на этапе припасовки стандартной стальной коронки (в); стандартная стальная коронка после фиксации на стеклоиономерный цемент (г)

Рис. 39.35. Клинический пример реставрации стандартной стальной коронки у пациента с несовершенным амелогенезом (K00.50) (а). Зуб 4.6 поражен кариесом, который активно протекает на фоне несовершенного амелогенеза (б)

Рис. 39.35. Окончание. Зуб 4.6 после некрэктомии (в); стандартная стальная коронка после фиксации на стеклоиономерный цемент (г)

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Кисельникова Л.П., Седойкин А.Г., Дроботько Л.Н. Стандартные стальные коронки — универсальная система реставрации дефектов зубов у детей (часть 1) // Клиническая стоматология. 2014. № 4. С. 6–10.
2. Кисельникова Л.П., Седойкин А.Г., Дроботько Л.Н. Стандартные стальные коронки — универсальная система реставрации дефектов зубов у детей (часть 2). Обзор и клиническая демонстрация методик реставрации // Клиническая стоматология. 2015. № 1. С. 4–8.
3. Короленкова М.В., Арзуманян А.П. Сравнительная эффективность различных пломбировочных материалов и стандартных педиатрических коронок для восстановления временных моляров // Стоматология детского возраста и профилактика. 2018. Т. 18. № 4. С. 41–46.
4. Коско А.В., Яговкина А.В. Медицинская и социально-экономическая эффективность применения стандартных стальных коронок для реставрации временных моляров у детей // Стоматология. 2019. Т. 98. № 3. С. 87–93.
5. Amend S., Seremidi K., Kloukos D. et al. Clinical Effectiveness of Restorative Materials for the Restoration of Carious Primary Teeth: An Umbrella Review // J. Clin. Med. 2022. Vol. 11. N. 12. P. 3490.
6. Chisini L.A., Collares K., Cademartori M.G. et al. Restorations in primary teeth: a systematic review on survival and reasons for failures // Int. J. Paediatr. Dent. 2018. Vol. 28. N. 2. P. 123–139.
7. Drobotko L.N., Sedoykin A.G., Kiselnikova L.P., Fedotov K.I. The survival rate of dental restorations in children with early child caries treated under general anesthesia // International Journal of Paediatric Dentistry. 2013. Vol. 23. Suppl. 1. P. 122.
8. Gao S.S. The longevity of posterior restorations in primary teeth // Evid. Based. Dent. 2018. Vol. 19. N. 2. P. 44.
9. Innes N.P., Ricketts D., Chong L.Y. et al. Preformed crowns for decayed primary molar teeth // Cochrane Database Syst. Rev. 2015. Vol. 2015. N. 12. P. CD005512.

10. Sedoykin A.G., Fedotov K.I., Kiselnikova L.P., Drobotko L.N. How to increase effectiveness of primary molar restorations with Stainless Steel Crowns (SSCs) in children treated under general anesthesia // International Journal of Paediatric Dentistry. 2013. Vol. 23. Suppl. 1. P. 123.
11. Sedoykin A.G., Kiselnikova L.P. Dental rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta combined with anterior open bite: One year follow-up // International Journal of Paediatric Dentistry Special Issue: Abstracts of the 28th Congress of the International Association of Paediatric Dentistry. 2021 Vol. 31, P. 185.
12. Sedoykin A.G., Kiselnikova L.P. Innovative technique of primary molar restorations with stainless steel crowns (SSCs) in paediatric dental treatment under general anesthesia (GA): One year follow-up // International Journal of Paediatric Dentistry Special Issue: Abstracts of the 28th Congress of the International Association of Paediatric Dentistry. 2021 Vol. 31. P. 391.
13. Sztylek K., Wiglusz R.J., Dobrzynski M. Review on Preformed Crowns in Pediatric Dentistry — The Composition and Application // Materials (Basel). 2022. Vol. 15. N. 6. P. 2081.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 40. Восстановление постоянных зубов у детей с применением CEREC-технологии
М.А. Ковальчук, Л.П. Кисельникова, Т.П. Плехина, И.Ю. Лебеденко, И.В. Мастерова

Недостаточная эффективность традиционных методов восстановления утраченных твердых тканей зубов требует поиска новых технологий, направленных на создание естественной, гармоничной формы реставраций с учетом всех морфофункциональных параметров зубов [3, 5, 6].

Восстановление проксимальных поверхностей постоянных моляров у детей сопряжено с рядом трудностей. Прежде всего речь идет о форме и расположении контактного пункта, что особенно важно в период роста челюстей и смены зубов, при отсутствии рядом стоящих зубов или недостаточном их прорезывании. Контактные пункты постоянных зубов в детском и подростковом возрасте, как правило, точечные. Однако они могут быть плоскостными, если коронки моляров уплощены и напоминают форму куба. Именно поэтому при создании контактного пункта при изготовлении реставрации в каждом конкретном случае нужно подходить индивидуально.

Восстановление постоянных зубов у детей прямым методом может затрудняться и особенностями положения моляров и премоляров в полости рта, сложностью инструментального доступа к ним, ограниченным открыванием рта, невозможностью качественной изоляции рабочего поля, гиперсаливацией, неусидчивостью ребенка в стоматологическом кресле.

В настоящее время все чаще для восстановления утраченных твердых тканей постоянных зубов у детей используют реставрации (вкладки), изготовленные с применением технологии компьютерного моделирования и фрезерования/шлифования (CAD/CAM) [8, 9, 12]. CAD/CAM-системы с интраоральным сканером являются chairside-технологией, позволяющей изготавливать высокоэстетичные и долговечные реставрации в одно посещение прямо у кресла пациента, и могут использоваться в детской стоматологии [14, 15]. Один из широко используемых аппаратов — CEREC (Chairside Economical Restorations of Esthetic Ceramic) — прибор для экономичной и эстетичной керамической реставрации.

Реставрации, изготовленные с помощью данной технологии, имеют ряд преимуществ по сравнению с методикой прямого восстановления композитами [1, 2, 4, 13]:

- создание естественной, гармоничной окклюзионной поверхности;
- создание адекватного по форме, положению и плотности контактного пункта;
- точное краевое прилегание реставрации к стенкам отпрепарированного зуба;
- создание полированной проксимальной поверхности;
- стабильное адгезионное сцепление и отсутствие полимеризационной усадки;
- возможность восстановления зубов в одно посещение даже при обширных разрушениях, особенно в случаях, когда проводилось эндодонтическое лечение (реставрации по типу штифтовых конструкций — Pinlay);
- биоинертность материала;
- оптимальные физико-механические характеристики материала;
- сокращение времени пребывания пациента с открытым ртом;
- вовлечение пациента в процесс создания будущей реставрации и, как следствие, увеличение его мотивации в уходе за полостью рта;
- отсутствие необходимости зуботехнической лаборатории.

Кроме того, современные интраоральные сканеры (например, Omnicam, Primescan) позволяют собирать информацию о форме, размере зубных дуг, автоматически определять цвет

реставрируемого зуба по шкале Vita, легко и быстро получать точные цифровые слепки без использования оттискных ложек и оттискных масс, вызывающих значительный дискомфорт у пациентов, особенно у детей с сильным рвотным рефлексом [7, 10, 11]. Кроме того, интраоральные сканеры можно использовать вместо интраоральных камер и проводить демонстрацию состояния полости рта детям и их родителям как до начала лечения, так и на этапах.

Использование 3D-визуализации вызывает у детей интерес, позволяет увидеть свои зубы на экране монитора. Сканирование и создание виртуальной модели, моделирование реставрации на компьютере воспринимается детьми как анимация. Детям нравится наблюдать, как происходит заключительный этап изготовления реставрации (фрезерование/шлифование) в роботизированном устройстве (**рис. 40.1**).

Рис. 40.1. Шлифовально-фрезерный блок CEREC MC XL

При составлении плана лечения необходимо учитывать локализацию кариозной полости, индекс разрушения окклюзионной поверхности зуба (Миликевич В.Ю., 1984), поведение ребенка, сотрудничество родителей, возможность соблюдения требований протокола лечения.

Противопоказания к применению технологии:

- кариес эмали (K02.0) — незначительные разрушения анатомической формы зуба, которые легко восстанавливаются композитными материалами;
- распространение кариозной полости глубоко под десну;
- невозможность изолировать зуб от слюны в процессе адгезивной техники фиксации вкладки;
- аллергические реакции на материал вкладок или компонент фиксирующего материала;
- ортодонтическое лечение (относительное противопоказание).

В программном обеспечении CEREC, начиная с версии 3.8, формирование окклюзионной поверхности вкладки/коронки возможно в режимах «Корреляция» (копирование), «Репликация» (зеркальное копирование) и «Биодженерик» (программное моделирование). При значительной сохранности окклюзионной поверхности зуба используется режим «Корреляция»: перед препарированием зуба с него снимается оптический слепок и исходная окклюзионная поверхность зуба переносится на реставрацию. Эта функция позволяет сохранить исходную анатомическую форму зуба.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

При разрушенной окклюзионной поверхности реставрируемого зуба, но сохраненной поверхности одноименного зуба противоположной стороны челюсти используется режим «Репликация» (зеркальное копирование): оптический слепок окклюзионной поверхности противоположного зуба используется для воссоздания окклюзионной поверхности реставрируемого зуба.

Режим «Биодженерик» позволяет восстановить форму окклюзионной поверхности разрушенного зуба с учетом основных законов гнатологии, считывая информацию с соседних зубов и зубов-антагонистов.

Для создания адекватного контактного пункта необходимо использовать функцию «Контакты реставрации», и тогда перед врачом визуализируются расположение, плотность и форма контактных пунктов реставрации.

Функция «Контакты реставрации» с помощью различных цветов указывает на плотность окклюзионных и проксимальных контактов — виртуального проникновения в соседний зуб. Так, синий цвет — приближение от нуля до 25 мкм (контакт), зеленый — от 25 мкм (контакт) до 50 мкм проникновения, желтый — от 50 до 75 мкм проникновения и красный — проникновение более 75 мкм. Оптимальным цветом окклюзионных и проксимальных контактов принято считать зеленый с оттенками бирюзового (контакт 8 мкм) (**рис. 40.2**).

Рис. 40.2. Окклюзионные контакты на мониторе компьютера

На сегодняшний день в интраоральных сканерах используются разные методы получения оптических (цифровых) слепков:

1. покрытие сканируемых зубов специальным антибликовым порошком (матирование) и пошаговая съемка в ручном или автоматическом режиме;
2. без использования антибликового порошка — при использовании цветных 3D-сканеров последнего поколения с системами стабилизации съемки и исключительной глубиной

резкости; полученные 3D-изображения отображают реальный цвет зубов и пломбировочных материалов, а также слизистой оболочки полости рта [12].

Алгоритм восстановления постоянных премоляров и моляров у детей с помощью керамических реставраций.

1. Выбор типа реставрации постоянного премоляра или моляра со сформированными корнями:

а) в случаях индекса разрушения окклюзионной поверхности зуба не более 0,5 можно восстановить зуб керамической реставрацией типа INLAY или ONLAY;

б) в случаях индекса разрушения окклюзионной поверхности зуба не менее 0,5 нужно изготовить керамическую реставрацию типа ONLAY, OVERLAY или эндокоронку (если проводилось эндодонтическое лечение зуба).

2. Последовательность врачебных манипуляций.

- Очистить зуб от налета.
- Определить цвет реставрации.
- Внести в память врачебного блока регистрационные данные пациента (Ф.И.О.) и тип реставрации (вкладка).
- Провести адекватное обезболивание (аппликационная анестезия; инфильтрационная или проводниковая анестезия).
- Провести препарирование тканей зуба с соблюдением требований для вкладок.
- Провести внутриротовое сканирование зубных рядов.
- Оценить качество 3D-модели зубов и буккального регистрата.
- Установить верхнюю и нижнюю модель челюстей соответственно осям.
- При необходимости отсечь виртуальный штампик в зоне интереса (при локализации кариозного процесса на проксимальной поверхности).
- Оценить предложенные автоматически программой границы реставрации и при необходимости прорисовать их вручную (**рис. 40.3**).

Рис. 40.3. Границы реставрации, предложенные программой

- Оценить форму реставрации, предложенную программой CEREC (расположение и глубина центральной фиссуры, высота бугорков, расположение экватора, форма и размер окклюзионных/проксимальных контактных пунктов) (**рис. 40.4**).

Рис. 40.4. Форма реставрации, предложенная программой

- При необходимости доработать реставрацию вручную с помощью виртуальных инструментов.
- Пошагово проверить толщину реставрации на всем ее протяжении.
- Выбрать блок материала для фрезерования/шлифования.
- Проверить место расположения хвостовика и при необходимости изменить его расположение (**рис. 40.5**).

Рис. 40.5. Место расположения хвостовика на реставрации

- Провести фрезерование/шлифование реставрации.
- Установить пациенту губной ретрактор.
- Провести клиническую припасовку реставрации.
- Провести полирование реставрации, при наличии возможности — глазурирование керамической реставрации.
- Подготовить внутреннюю поверхность реставрации в соответствии с инструкцией фирмы-производителя блока.
- Провести медикаментозную обработку зуба и подготовку в соответствии с протоколом адгезивной фиксации.
- Подготовить фиксирующий материал по инструкции.
- Нанести фиксирующий материал на внутреннюю поверхность реставрации.
- Позиционировать реставрацию в препарированную полость зуба.
- Полимеризовать излишки фиксирующего материала с помощью полимеризационной лампы в течение 1 с с каждой стороны и удалить их.
- Нанести глицериновый гель на границу «реставрация–зуб» и провести окончательную полимеризацию в течение не менее 10 с с каждой стороны при интенсивности светового

потока полимеризационной лампы не менее 1000 мВ/см². Удалить глицериновый гель (чем?).

- Провести коррекцию окклюзионных контактов (алмазные финиры различной формы, артикуляционная бумага различной толщины) и тщательное полирование зон шлифовывания.
- Покрыть границу «реставрация–зуб» фторидным лаком.

Таким образом, изготовление керамических вкладок с использованием chairside-технологии на детском стоматологическом приеме для восстановления постоянных премоляров и моляров позволяет быстро и безопасно изготовить эстетичные, функциональные и долговечные реставрации, что имеет большое значение при формировании ЗЧС, особенно в период сменного прикуса.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Енина Ю.И., Севбитов А.В., Дорофеев А.Е. и др. Сравнение прочностных характеристик прямых и непрямых реставраций зубов при одноосном сжатии // Российский стоматологический журнал. 2020. Т. 24. № 5. С. 293–294.
2. Киртаева А.В., Охлина К.Н., Зарифзянова Г.Н., Нуртудинов А.М. Композит или керамика. Сравнительная характеристика // Инновации. Наука. Образование. 2021. № 29. С. 392–394.
3. Кисельникова Л.П., Ковальчук М.А., Мастерова И.В. и др. Клиническая и лабораторная оценка эффективности применения прямых композитных реставраций и керамических вкладок, изготовленных на аппарате CEREC 3, у детей // Российский стоматологический журнал. 2013. № 4. С. 32–35.
4. Кривцова А.С., Бароян М.А., Сидоров К.Г. Сравнительная характеристика ортопедического лечения кариеса зубов при ИРОПЗ $\geq 0,3$ // Современные научные исследования и инновации. 2019. № 5. С. 63.
5. Лебеденко И.Ю., Кисельникова Л.П., Ковальчук М.А. и др. Сравнительное клиническое исследование состояния прямых композитных реставраций и керамических вкладок, изготовленных по технологии CEREC 3, у детей // Российская стоматология. 2013. Т. 6. № 4. С. 65–69.
6. Мастерова И.В., Ломиашвили Л.М., Погадаев Д.В. и др. Морфофункциональные параметры зубов в эволюционном аспекте // Институт стоматологии. 2022. № 1. С. 96–98.
7. Burzynski J.A., Firestone A.R., Beck F.M. et al. Comparison of digital intraoral scanners and alginate impressions: Time and patient satisfaction // Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. 2018. Vol. 153. N. 4. P. 534–541.
8. Davidovich E., Dagon Sh., Tamari I. et al. An Innovative Treatment Approach Using Digital Workflow and CAD-CAM Part 2: The Restoration of Molar Incisor Hypomineralization in Children // Int. J. Environ. Res. Public Health. 2020. Vol. 17. N. 5. P. 1499.
9. Davidovich E., Shay B., Nuni E. et al. An Innovative Treatment Approach Using Digital Workflow and CAD-CAM Part 1: The Restoration of Endodontically Treated Molars in Children // Int. J. Environ. Res. Public Health. 2020. Vol. 17. N. 4. P. 1364.
10. Dutton E. et al. The effect different substrates have on the trueness and precision of eight different intraoral scanners // Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. 2020. Vol. 32. N. 2. P. 204–218.
11. Ebeid K., Sabet A., Della Bona A. Accuracy and repeatability of different intraoral scanners on shade // Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. 2021. Vol. 33. N. 6. P. 844–848.
12. Georgieva M., Dimitrov E., Andreeva R. et al. Use of CAD/CAM technologies in pediatric dentistry // Scripta Scientifica Medicinae Dentalis. 2017. Vol. 3. N. 2. P. 23–28.
13. Jorquera G.J. et al. Evaluation of trueness and precision of two intraoral scanners and a conventional impression: an in vivo clinical study // Quintessence International. 2021. T. 52. №. 10. C. 904.
14. Sibel Çayönü, Akif Demirel, Şaziye Sarı. Should We Use the Digital Models in Pediatric Dentistry? // Cumhuriyet Dental Journal. 2019. Vol. 22. N. 4. P. 376–381.
15. Sultan S., Al Zarea B., Desoky A. et al. Endocrown for an Endodontically Treated First Molar in a Child with Malocclusion: A Case Report // Journal of International Dental and Medical Research. 2020. Vol. 13. N. 4. P. 1573–1577.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 41. Материалы и технологии, применяемые при эндодонтическом лечении
В.Г. Алпатова. Н.Ю. Васильева

В данном разделе вниманию врачей-стоматологов предлагается материал, посвященный современным эндодонтическим технологиям, используемым при лечении постоянных зубов с полностью сформированными корнями.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Эндодонтические инструменты

В большинстве случаев при необратимых изменениях пульпы и тканей периодонта прибегают к *эндодонтическому лечению*, которое включает комплекс манипуляций, производимых в полости зуба и корневых каналах. При этом на разных этапах эндодонтического вмешательства используются специальные инструменты, материалы и технологии, позволяющие достичь положительного результата лечения.

Существуют различные критерии, которые могут быть положены в основу *систематизации эндодонтических инструментов*: их длина, гибкость, форма рабочей части, способ приведения в действие (ручной, машинный), однако основным из них следует считать *назначение*. По этому признаку инструменты делят на *следующие группы*:

- для препарирования полости зуба;
- раскрытия полости зуба, расширения устья корневого канала;
- экстирпации пульпы и удаления содержимого корневого канала;
- определения размера корневого канала;
- прохождения, расширения, придания формы корневому каналу;
- медикаментозной обработки (ирригации);
- введения пломбировочного материала;
- другие вспомогательные инструменты.

Практически все инструменты калиброваны по ISO и Международной федерации стоматологов в зависимости от диаметра обрабатываемого корневого канала.

Схематически эндодонтические технологии предполагают последовательное выполнение определенных этапов лечения.

Перед осуществлением эндодонтических манипуляций проводят необходимые диагностические исследования. *Рентгенологическое исследование* осуществляют как для диагностических целей, так и на этапах лечения и для контроля качества проведенного лечения (см. главу «Рентгенологические методы исследования»).

Практически любое эндодонтическое вмешательство начинается с *местного обезболивания*, которое состоит из аппликационной анестезии (на основе бензокаина, лидокаина, тетракаина и др.), проводимой в месте вкола иглы, и инъекции анестетика. Кроме стандартных методик — инфильтрационной и проводниковой анестезии, возможно использование интралигаментарной, внутрикостной, внутрипульпарной и интрасептальной анестезии. При этом вид анестезии и препарат выбирают в зависимости от клинической ситуации, длительности манипуляций и индивидуальных особенностей пациента. Чаще применяются анестетики на основе артикаина, лидокаина, мепивакаина.

При проведении манипуляций в полости зуба рекомендуется использовать *изоляция*, обеспечивающую сухость операционного поля, хороший обзор, защиту от попадания биологических жидкостей и безопасность. В полной мере этим требованиям отвечают коффердам, кламмерный или упрощенный квикдам.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Инструменты для раскрытия и препарирования полости зуба

Непосредственное эндодонтическое лечение начинается с *раскрытия полости зуба и создания доступа к корневым каналам*. Инструменты для раскрытия и *препарирования* полости зуба: алмазные и твердосплавные шаровидные и фиссурные боры, специальные боры. К специальным борам относят шаровидные с удлиненным стержнем, а также фиссурные боры с тупой верхушкой, которая исключает возможность перфорации дна полости зуба.

Полноценное удаление крыши пульпарной камеры позволяет зрительно оценить дно полости зуба, его рисунок, дающий представление о локализации устьев корневых каналов. Созданная форма полости должна обеспечивать прямолинейный доступ инструментария при обработке корневого канала.

Удаление пульпы (или ее распада) из полости зуба проводят бором при раскрытии полости зуба или экскаватором после снятия крышки пульповой камеры.

Далее с помощью двустороннего эндодонтического зонда *определяют расположение и количество устьев* корневых каналов. Дополнительно для выявления устья применяют специальные маркеры.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Инструменты, используемые для расширения устья канала

В целях обеспечения качественной обработки корневого канала и облегчения вхождения инструмента в корневой канал производят *расширение устья* с помощью Gates Glidden, рабочая часть которых копьеобразной формы с неагрессивным кончиком. Используют следующие инструменты *для расширения устья корневого канала*.

- **Gates Gliden** — дрель с укороченной рабочей частью каплеобразной формы на стержне длиной 15–19 мм. Выпускается серия инструментов шести размеров (1–6) с сечением 050, 070, 090, 110, 130, 150. Они предназначены для расширения устья канала и прохождения прямого отрезка коронковой части корневого канала.
- **Peeso Reamer (Largo)** — дрель с удлиненной рабочей частью и неагрессивным кончиком или **Beutelrock Drill reamerB1** с цилиндрической формой рабочей части. Инструменты с удлиненной рабочей частью и жестким стержнем. Выпущена серия инструментов шести размеров с сечением 070, 090, 110, 130, 150, 170. Размер маркируется кольцами на держателе (1–6).
- **Profile Orifice Shapers** — набор инструментов из никель-титанового сплава с тупой вершущкой и конусностью 6–12%. Длина режущей поверхности — 10 мм. Их преимущество перед Gates Gliden состоит в том, что, расширяя коронковую часть канала до первого изгиба, они создают переход в виде конуса в более глубокие участки канала. Их маркируют тремя цветными кольцами на хвостовике.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Инструменты, используемые для удаления пульпы

Удаление пульпы (или ее распад) из системы корневых каналов проводят с учетом ширины и формы каждого канала. Захват и удаление корневой пульпы из широких корневых каналов производят пульпоэкстракторами. Этот вид инструмента одноразового использования, он не предназначен для обработки корневого канала, так как достаточно хрупкий. На рабочей части имеются зубцы, отходящие перпендикулярно и позволяющие захватить сосудисто-нервный пучок либо распад пульпы. В остальных корневых каналах, имеющих недостаточный диаметр для работы пульпоэкстрактором, удаление органического содержимого производится во время механической обработки.

Следующий этап — *определение рабочей длины* корневого канала — осуществляют несколькими методами:

- тактильным;
- рентгенологическим;
- электрометрическим (работа с апекслокатором);
- с помощью бумажного штифта.

Для регистрации длины применяется эндодонтическая линейка.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Типы ручных инструментов, используемых для обработки корневых каналов

Механическую обработку корневых каналов проводят с помощью различных инструментов.

К-примеры. Инструменты для прохождения корневого канала объединены под названием «примеры» (K-Reamer). Они характеризуются гибкостью и высокой проходимостью, обусловленной в значительной степени удлиненным шагом режущих граней. Выпускается набор из 20 размеров (006–140) в соответствии со стандартами ISO. Такие инструменты

изготавливаются из стальной проволочной заготовки. Хромоникелевый сплав обеспечивает высокую режущую эффективность. При работе в корневом канале К-ридером совершаются движения, напоминающие подзаводку часов. Максимально допустимый угол поворота — 180°. *K-Flexoreamer* обладает большей гибкостью, так как изготовлен из никель-титанового сплава. *K-Flexoreamer Golden Medium* — гибкий инструмент промежуточного размера, предназначен для более плавного перехода к инструменту следующего размера. Диаметр этих инструментов увеличивается не на 0,05 мм, а на 0,025 мм. Выпускается набор инструментов диаметром 0,12; 0,17; 0,22; 0,27; 0,32 и 0,37 мм.

K-Reamer Forside используют для прохождения очень тонких корневых каналов. В набор входят восемь инструментов с диаметром 0,06; 0,08; 0,10 и 0,15 мм и длиной рабочей части 15 и 18 мм.

К-файлы. Инструменты для расширения корневого канала — файлы *K-File* (дрель Керра) — характеризуются мелким шагом режущих граней. Инструменты 006–040 изготавливают путем скручивания треугольной заготовки. Для изготовления инструментов 045–140 скручивают четырехугольную заготовку. Последние за счет этого обладают большей жесткостью, а их применение в искривленных каналах может привести к перфорации. У файлов большее скручивание на единицу измерения, чем у римеров, что затрудняет эвакуацию дентинных опилок из канала. К-файлы обладают высокой гибкостью и прочностью. Рабочая часть имеет мелкоизвитую форму. Инструмент похож на К-ридер, но число витков на единицу длины у него больше. При прохождении корневого канала проводятся вращательные движения, при расширении осуществляется продвижение в сторону апикального отверстия, а при выведении его из канала выполняются пилящие движения.

K-Flexo File — гибкий каналорасширитель для обработки тонких и искривленных каналов. Выпускается набор из размеров 0,15; 0,20; 0,25; 0,30; 0,35 и 0,40 мм и длиной рабочей части 21, 25 и 31 мм.

K-Flexo File Golden Medium — гибкий каналорасширитель промежуточного размера. Инструмент применяют для плавного перехода от инструмента одного размера к следующему с увеличением диаметра на 0,02 мм. Выпущена серия инструментов диаметром 0,12; 0,17; 0,22; 0,27; 0,32 и 0,37 мм и длиной рабочей части 21, 25 и 31 мм.

Н-файлы (файлы Хедстрема). Используются для расширения и сглаживания стенок корневого канала. Рекомендуются совершать пилящие движения, за счет которых производится удаление инфицированных твердых тканей стенки корневого канала. *Hedstrem File* (бурав Хедстрема, Н-файл), в отличие от К-ридера и К-файла, изготавливают не скручиванием заготовки, а путем фрезеровки (высверливания) спиралевидного желоба в стержне из круглой, суживающейся к верхушке стальной заготовки. Н-файл предназначен для срезания дентина при ретракции — выведении его из канала. Он используется для снятия неровностей на стенках корневого канала, которые образуются в процессе его расширения. Выпускается в соответствии со стандартами в наборе из 20 инструментов от 0,08 до 140 и длиной рабочей части 21, 25 и 31 мм.

Н-файл имеет ряд модификаций по глубине, размерам и направлениям нарезок. Так, например, S-файл имеет желобки двухвинтовой конфигурации с другим направлением скола.

Протейперы. Инструменты для ручной обработки, позволяющие придать корневому каналу конусную форму за счет имеющихся агрессивных боковых граней, обладающих высокой режущей способностью. Удобная силиконовая ручка помогает увеличить эффективность расширения корневого канала (**рис. 41.1**).

Рис. 41.1. Набор протейперов для ручной обработки

Инструменты из никель-титановых сплавов отличаются по своим физико-механическим свойствам в сторону увеличения прочности, гибкости и изнosoустойчивости. Обладают памятью формы — способностью принимать первоначальную форму после работы в изогнутом корневом канале, что, с одной стороны, является положительным моментом, а с другой — лишает возможности изогнуть инструмент при введении его в искривленный канал.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Методики механической обработки корневых каналов

- Обработка с помощью **ручных инструментов**.
 - **Стандартная методика** — расширение канала производят К-ридерами (ручными эндодонтическими инструментами), начиная с меньшего размера инструментов к большему на всю рабочую длину канала.

- *Техника сбалансированных сил* — обработку производят одним инструментом (К-файлом) большого размера; после введения в корневой канал осуществляют поворот инструмента на 90° по часовой стрелке в глубину корневого канала, затем обратный поворот против часовой стрелки на 270°, при этом производят небольшое надавливание на инструмент; затем снова поворот на 180° по часовой стрелке и выведение из устья с последующей медикаментозной обработкой и повторным введением инструмента, продвигая его к верхушке корневого канала.
- *Техника step-back* — на первом этапе производится расширение корневого канала до апикального отверстия, далее вводится К-файл на размер больше, при этом обработка выполняется на 1 мм меньше рабочей длины. Последующую смену инструмента также осуществляют с увеличением размера с изменением рабочей длины сначала на 2 мм, далее на 3 мм и т.д. Затем ступенчатость поверхности корня сглаживается с помощью Н-файлов. При такой методике искусственно формируется конусность корневого канала.
- *Техника crown-down* — после расширения устья осуществляется формирование устьевой и средней части корневого канала и создание доступа к апикальной трети канала; по окончании прохождения апикальной части канала определяется рабочая длина, затем выполняется инструментальная обработка апикальной части корневого канала, формируют апикальный упор; в заключение проводится выравнивание стенок канала.
- *Техника работы с протейперами*: перед тем как приступить к обработке канала протейпером, проводится расширение устьевой части обычным К-файлом 10-го, 15-го размера; далее устьевым (коротким) протейпером проходит устьевая часть; на следующем этапе К-файлом проходит корневой канал до верхушки, определяется рабочая длина. Затем придается конусность и расширяется корневой канал с помощью протейперов (с последовательной сменой инструмента от меньшего к большему).

- Механическая обработка с использованием **машинных инструментов**. Применение машинных инструментов позволяет повысить качество обработки корневых каналов, однако при несоблюдении технологии работы с инструментами, ошибке в определении показаний к их использованию, приложении избыточной силы при работе в канале может произойти поломка инструментария.

Основные типы машинных инструментов.

- *ProFiles. Профайлы*. Как и остальные машинные инструменты, они имеют неагрессивную верхушку. Они обладают конусностью 0,04 и 0,06 и различным диаметром поперечного сечения, что определяет размер инструмента по шкале ISO. Рабочая часть инструмента имеет параллельные режущие грани, что придает гибкость профайлам. Обычно их применяют для механической обработки корневых каналов перед пломбированием с использованием горячей гуттаперчи.
- *GT-файлы*. Они обладают низкой режущей способностью. В набор, как правило, входят четыре инструмента, которые отличаются друг от друга длиной рабочей части, что определяет методику обработки данным типом инструмента. Чаще всего GT-файлы применяют для расширения корневых каналов однокорневых зубов или широких корневых каналов многокорневых зубов.
- *ProTaper. Протейперы*. Их относят к конусным инструментам, обладающим активной режущей способностью. Стандартный набор состоит из трех формирующих и трех основных инструментов. Каждый из них имеет увеличивающийся поперечный размер. Переменная конусность обеспечивает гибкость и снижает опасность блокировки протейпера во время вращения.
- *K3 (SybronEndo)*.
- *FlexMaster*.
- *Система NiTi-TEE* (NiTi — никель-титановый).
- *RaCe*.
- *Mtwo*.

Основные принципы работы машинными инструментами: не рекомендуется использование вращающихся инструментов при наличии сложных анатомических особенностей (изгиба в устьевой части корневого канала, образования штыковидного изгиба по ходу корневого канала и т.д.).

- Необходимо обеспечить максимально удобный доступ к корневому каналу.
- До начала работы машинными инструментами обязательна механическая обработка корневого канала ручными инструментами — К-файлами 10-го, 15-го размера до апикального отверстия (создание «ковровой дорожки»).
- Следует оценить конфигурацию корневого канала, возможность и степень машинной обработки.
- Инструмент должен начать вращение до введения в корневой канал.

- При обработке необходимо производить легкое надавливание, при сопротивлении нельзя оказывать давление на инструмент.
- Не следует использовать один инструмент длительное время.
- Чаще всего при обработке системы корневых каналов с участием вращающихся инструментов применяется методика *crown-down*, позволяющая придать коническую форму корневому каналу, что наиболее соответствует его естественной форме и позволяет провести эффективное очищение, медикаментозную обработку и пломбирование.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Появление вращающихся никель-титановых инструментов изменило технику препарирования корневого канала. В многочисленных исследованиях доказано преимущество этих систем перед традиционными инструментами, изготовленными из стали.

Все никель-титановые инструменты разделены на три группы: *имеющие активные режущие грани, полуактивные и пассивные*. Также существует классификация, согласно которой инструменты подразделяются на *конусные, имеющие переменную конусность и неконусные*. Первые системы представляли собой пассивные инструменты U-стиля и были выпущены на рынок под названиями ProFiles, GT Files, LightSpeed и Ultra-Flex files. Пассивные инструменты не продвигаются в канал, если на них не оказывать апикального давления, и не срезают дентин. Механизм их работы обусловлен наличием большей конусности по сравнению с диаметром корневого канала, а препарирование осуществляется за счет трения.

Профайлы изготовлены из никель-титанового сплава, что придает им высокую пластичность и позволяет обрабатывать канал с изгибом до 90°. Профайлы имеют конусность 4 и 6% (0,04 и 0,06), что обеспечивает безопасность работы, U-образную форму поперечного сечения без выраженных режущих граней, что позволяет удалять опилки из корневого канала. Также имеют модифицированную (тупую) верхушку, благодаря которой инструмент может проникать в канал без угрозы создания перфорации (**рис. 41.2**).

Рис. 41.2. Профайлы с конусностью 0,06 выпускаются диаметром 0,15; 0,20; 0,25; 0,30 и 0,40 мм и с длиной рабочей части 21 и 25 мм, режущей поверхности — 16 мм. Маркируются двумя цветными кольцами. Существует девять размеров профайлов с конусностью 0,04 — диаметром 0,15; 0,20; 0,25; 0,30; 0,40; 0,45; 0,60 и 0,90 мм с длиной рабочей части 21, 25 и 31 мм.

Маркируются одним кольцом. Кроме того, в набор входят профайлы с конусностью 0,08 и размером 0,15 для ручной работы. Профайлы с конусностью 0,04 и 0,06 предназначены для работы наконечником с оптимальной скоростью до 300 об/мин

GT-вращающиеся файлы — пассивные никель-титановые эндодонтические инструменты, максимально адаптированные для препарирования корневого канала по методике *crown-down*. Подобно профайлам, GT-файлы предназначены для работы во вращающемся режиме по часовой стрелке со скоростью 150–350 об/мин. При этом используются электронные наконечники с контролем вращающего момента и возможностью установки скорости вращения и ограничения вращающего момента, подходящие для каждого конкретного файла. Ровные плоские наружные края GT-вращающихся файлов U-образной формы предотвращают самонарезание инструмента и обеспечивают центрирование файла в корневом канале (**рис. 41.3**).

Рис. 41.3. Набор GT-файлов

Эти инструменты маркируются позолоченными хвостовиками. Набор *вращающихся GT-файлов* состоит из трех групп инструментов: для *широких, средних или узких корневых каналов*.

- Широкие корневые каналы — каналы верхних фронтальных зубов, нижних клыков и премоляров, имеющих один корневой канал.
- Средние корневые каналы — каналы небных корней верхних моляров и дистальных корней нижних моляров. Это в целом большие корни с бифуркационными выемками, поэтому часто их корневые каналы нельзя считать настолько же широкими, как в однокорневых зубах.
- Узкие корневые каналы — каналы нижних резцов, многокорневых премоляров, а также щечные корни верхних моляров и медиальные корни нижних моляров.

Для узких корневых каналов используются GT-файлы конусности 0,04; 0,06 и 0,08, для средних и широких — GT-файлы конусности 0,10 и 0,12.

Таким образом, у машинных инструментов первого поколения профайлов (так же как и у GT Rotary files) лезвия представлены радиальной плоскостью, благодаря чему инструменты

относят к группе *пассивных инструментов*, которые и обладают низкой режущей способностью. Радиальная плоскость профайла контактирует по всей ширине со стенкой корневого канала, в результате чего в процессе работы инструмента в канале возникает значительная сила трения.

Из *полуактивных инструментов* в Европе и Америке известны *Quantec SC* и *Quantec LX*. *Активные инструменты* имеют мощный вращательный момент, при работе быстро углубляются в канале и срезают твердые ткани. Это несколько осложняет их освоение начинающими операторами, требует специальных наконечников и более тщательной предварительной подготовки на фантомах.

Конструктивные особенности активных никель-титановых файлов дают возможность:

- упростить технику препарирования и уменьшить количество используемых инструментов;
- усилить режущую эффективность, что позволяет придать каналу оптимальную для качественной obturации конусность и форму за более короткий срок;
- снизить вероятность поломки;
- продлить безопасный срок работы.

Все *активные инструменты* при работе в канале имеют тенденцию к скручиванию.

K3 (SybronEndo) — инструменты с постоянной конусностью (0,02; 0,04; 0,06; 0,08; 0,10; 0,12; 0,14). На хвостовик инструмента наносят цветовую маркировку в виде двух полос определенного цвета: верхняя полоса обозначает конусность, нижняя — размер по ISO. Инструмент имеет минимальную площадь соприкосновения лезвия со стенкой канала, а увеличение ширины основания лезвия обеспечивает прочность.

Инструмент K3 имеет положительный угол наклона режущей части, позволяющий получить максимальный эффект. Широкое основание режущего края обеспечивает прочность, позволяющую оказывать сопротивление напряжениям скручивания и вращения, предотвращая образование трещин в стенках корневого канала и инструменте.

Рельеф режущей части снижает трение инструмента о стенки канала, облегчает вращение и создает дополнительное пространство для опилок, предотвращая заклинивание инструмента в канале. Снижение силы трения не только ускоряет обработку, но и уменьшает риск возможного перегрева тканей корня зуба и инструмента.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Третье лезвие режущей части отличается по дизайну от двух основных. Оно стабилизирует и центрирует инструмент, не допуская его вкручивания в канал, и предотвращает избыточное расширение. За счет асимметрии поперечного сечения инструмента получаются идеально круглые и гладкие стенки канала.

Особенность инструмента — переменный угол винтовой нарезки. Угол наклона режущих граней инструмента по отношению к носителю увеличивается от 31° в верхней части (соответствует типичному углу K-файла) до 43° у ручки инструмента (соответствует K-примеру). Эта особенность позволяет инструменту активно работать и удалять опилки, снижая риск перелома инструмента.

K3 имеет переменный шаг винтовой нарезки, а также переменный диаметр стержня, что делает инструмент более прочным у верхушки и более гибким у ручки. Имеет безопасную верхушку K3 0,06 и 0,04 конусности и ограниченно безопасную верхушку инструмента 0,08 и 0,10 конусности (Orifice Opener).

Цвет ручки файла (верхняя полоса) указывает конусность инструмента: розовая соответствует 0,10 конусности, голубая — 0,08 (инструменты для обработки устьевой части), оранжевая — 0,06, зеленая — 0,04 (основные инструменты для обработки каналов на рабочую длину); нижняя полоса указывает размер по ISO от № 15 до № 60.

После K3 на рынке появились активные инструменты-протейперы, которые значительно превосходят по своей режущей способности предыдущие инструменты благодаря поперечному сечению в виде выпуклого треугольника и трех точек соприкосновения со стенками корневого канала.

Протейпер (ProTaper) — инструмент с переменной конусностью. Набор содержит шесть файлов, из которых три являются формирующими (*shaping files*), а три — финишными (*finishing files*). Инструменты имеют длину 21 и 25 мм.

Вспомогательный формирующий файл, или Shaper X, легко отличить по отсутствию идентификационного кольца на его золотистой рукоятке. Shaper X, также называемый SX, имеет общую длину 19 мм, обеспечивая превосходный доступ к узким участкам канала.

Этот файл имеет диаметр D0 0,19 мм, модифицированный направляющий кончик и диаметр D14, приближающийся к 1,20 мм. Shaper X имеет значительно больший прирост конусности от D0 до D9 по сравнению с двумя другими формирующими файлами. На уровне D6, D7, D8 и D9 диаметр поперечного сечения инструмента составляет 0,50; 0,70; 0,90 и 1,10 мм соответственно. Этот файл используется для придания оптимальной формы каналам в коротких корнях, перемещения каналов дальше от внешних вогнутостей корня, а также при желании для дополнительной обработки коронковой части канала в длинных корнях. Shaper X используется после создания гладкого, ровного доступа, обеспечивающего скольжение инструмента, в целях дополнительного расширения канала, а также считается идеальной альтернативой инструментам Gates Glidden.

Формирующие файлы № 1 и № 2, обозначаемые как S1 и S2, имеют на своих рукоятках соответственно фиолетовое и белое идентификационные кольца. Файлы S1 и S2 имеют диаметр D0, составляющий 0,17 и 0,20 мм соответственно, модифицированный направляющий кончик, а диаметр D14 приближается к 1,20 мм. Формирующие файлы (*shaping files*) имеют возрастающую конусность режущих граней, что позволяет каждый инструмент использовать в специфической области канала. S1 создан для обработки коронковой трети канала, а S2 — для расширения и обработки его средней трети.

Несмотря на то что оба инструмента позволяют оптимально обрабатывать верхние две трети канала, они также позволяют постепенно расширить и апикальную треть.

Три финишных файла, обозначаемые как F1, F2 и F3, имеют желтое, красное и синее идентификационные кольца на рукоятках и диаметры D0, составляющие 0,20; 0,25 и 0,30 мм соответственно. Инструменты F1, F2 и F3 имеют фиксированную конусность в промежутке от D0 до D3, составляющую 7, 8 и 9 соответственно.

От D4 до D14 каждый инструмент имеет возрастающие размеры поперечного сечения, но, что важно, на этом участке в каждом инструменте уменьшается процентная конусность.

Уменьшение процентной конусности на участке файла с режущими гранями способствует гибкости инструмента, а также увеличивает безопасность вследствие сокращения возможности опасного заклинивания инструмента.

Формирующие файлы (*shaping files*) имеют прогрессивную конусность, которая клинически значительно повышает гибкость инструмента, его режущую эффективность и уменьшает количество возвратов к предыдущему инструменту, необходимых для прохождения канала на рабочую длину, особенно в узких или сильно искривленных каналах. Одним из преимуществ файла с прогрессирующей конусностью является то, что каждый инструмент работает на меньшем участке дентина, что сокращает скручивающую нагрузку, усталость инструмента и возможность его отлома.

Протейперы имеют поперечное сечение в форме выпуклого треугольника. Благодаря этой особенности уменьшается область контакта между режущими гранями файла и дентином, что повышает эффективность режущего действия и безопасность вследствие снижения скручивающей нагрузки. Как и для любого другого инструмента, увеличение диаметра D0 и процентной конусности соответственно повышает и его жесткость. Для увеличения гибкости финишный файл № 3 имеет более тонкую сердцевину по сравнению с остальными инструментами в своей серии.

Файлы протейперов имеют постоянно меняющиеся на протяжении всех 14 мм их режущей части угол и высоту витка. Сбалансированность угла витка и его высоты оптимизирует режущую эффективность инструмента, позволяя эффективно выводить инфицированный дентин из канала, а также, что особенно важно, предотвращает его неосторожное вкручивание в канал.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Три формирующих файла (*shaping files*) имеют различный диаметр D0, что позволяет безопасно и эффективно проходить канал, при этом режущие грани каждого инструмента, расположенные в канале ближе к коронке, предварительно расширяют свой специфический участок канала. Формирующий файл № 1 имеет диаметр D0, равный 0,17 мм. SX-файл имеет диаметр D0, равный 0,19 мм, а формирующий файл № 2 имеет диаметр 0,20 мм. Финишные файлы также имеют различный диаметр D0, составляющий 0,20; 0,25 и 0,30 мм (для соответствия различным диаметрам поперечного сечения каналов в апикальной трети).

Каждый инструмент имеет модифицированный направляющий кончик, что позволяет лучше следовать направлению канала.

Файлы ProTaper имеют короткие рукоятки (12,5 мм) по сравнению со стандартными рукоятками файлов (15 мм).

Инструменты ProTaper используются в электрических наконечниках с пониженной передачей и высоким крутящим моментом на скоростях в пределах 250–300 об/мин.

FlexMaster имеют конвексное поперечное сечение с острыми спирально расположенными режущими гранями К-типа, которые обеспечивают лучшую режущую способность, большую площадь сечения и одновременно большее место для эвакуации опилок дентина. Данный инструмент имеет самоцентрирующуюся неагрессивную вершушку с режущими гранями и затупленным концом, имеет различные варианты конусности (0,02; 0,04; 0,06), широкий ассортимент размеров, цветовую кодировку ISO, рентгеноконтрастные отметки для контроля глубины, на которой производится работа. В набор входит специально разработанный инструмент Introfile (конусность 0,11) для обработки устьев корневых каналов. Применение инструментов FlexMaster возможно в гибридной технике.

При обработке методикой *crown-down* по системе FlexMaster для широких корневых каналов последовательность использования инструментов с различной конусностью и размером следующая: 0,06/30; 0,06/25; 0,06/20; 0,04/30; для средних и узких обработка начинается с 0,06–25 и 0,06–20 соответственно.

Инструмент предназначен для прохождения на полную рабочую длину и обработки апикальной трети.

Инструменты FlexMaster используются в электрических наконечниках и эндодонтических моторах с запрограммированными торком и скоростью 250–300 об/мин.

Система NiTi-TEE состоит из шести инструментов (*NiTi-TEE System*), кроме того, каждый из них выпускается в виде отдельных наборов по шесть штук. Система представлена никель-титановыми файлами различной конусности и предназначена прежде всего для безопасной, быстрой и эффективной обработки корневых каналов по методике *crown-down*.

Рекомендуемая скорость работы с эндодонтическим наконечником — не более 300 об/мин.

Инструменты в системе NiTi-TEE имеют различную конусность (0,12; 0,08; 0,06; 0,04) и размеры по ISO (30, 25, 20).

Кроме того, система сочетает в себе инструменты различных типов в зависимости от того, для обработки какой части канала они предназначены:

- для обработки верхней части корневого канала (0,12/30; 0,08/30; 0,06/30) — К-типа;
- для апикального препарирования (0,04/30; 0,04/25; 0,04/20) — уникальные S-файлы.

Все инструменты системы NiTi-TEE очень гибкие благодаря пластичности никель-титанового сплава, из которого они изготовлены, и имеют безопасный закругленный кончик, что позволяет работать даже в сильно искривленном корневом канале и свести риск перфорации его стенки к минимуму. Система NiTi-TEE имеет удобную цветовую кодировку конусности (верхнее кольцо) и размера по ISO (нижнее кольцо).

Для сломанных в канале инструментов предусмотрена система для извлечения отломков из корневых каналов — *экстрактор Del Zotto*. Конец данного инструмента представляет собой гибкую пружину, поэтому экстрактором Del Zotto можно работать даже в искривленных корневых каналах. В наборе шесть инструментов размером 20, 25, 30, 40, 50, 60.

RaCe (*Reamer with Alternating Cutting Edge*) — ример с переменной режущей гранью, обладает переменной спиралью, что позволяет избежать скручивания инструмента в канале. Для эффективного препарирования требуется меньший вращательный момент, что уменьшает вероятность фрактуры. Рекомендованное значение вращающего момента равно 0,5–2,0 Н/см. RaCe имеет традиционную безопасную вершушку, позволяющую эффективно использовать его именно для первичной эндодонтии или повторного лечения, но после создания «ковровой дорожки» ручными инструментами.

Безопасная вершушка обеспечивает предсказуемое контролируемое препарирование без риска перфораций. Значительно легче без образования уступов проводится обработка искривленных корневых каналов. Также данная конструкция обеспечивает строго центральное положение инструмента в канале и позволяет деликатно обрабатывать апикальную область. RaCe-файлы на разрезе имеют треугольный профиль, три точки соприкосновения со стенками канала и достаточно глубокие бороздки. Три острые рабочие грани обеспечивают высокую, очень эффективную режущую способность и быстрое качественное удаление из канала отработанных опилок. Снижается вращательный момент, тем самым уменьшается вероятность фрактуры инструмента.

Квадратное сечение инструментов ISO 15-го и 20-го размера конусности 2% (0,02) делает их особенно прочными и эффективными при обработке узких и кальцифицированных каналов.

Mtwo. Особенностью дизайна инструмента Mtwo является S-образное поперечное сечение, благодаря чему инструмент контактирует всего в двух точках со стенкой корневого канала.

Именно такой дизайн инструмента обеспечивает максимальное снижение силы трения. В то же время при изящности поперечного сечения стержня инструмента сохранена его максимальная гибкость без ущерба прочности. В итоге уменьшается стресс, который испытывает инструмент при работе в канале.

S-образное поперечное сечение инструмента Mtwo образовано двумя активными режущими лезвиями, которые придают ему именно такую специфическую форму. Каждое лезвие

представляет собой длинную, почти вертикальную спираль, что придает инструменту двойной режущий эффект и обеспечивает продвижение вдоль канала. Режущие кромки активные, что также усиливает режущие качества инструмента. Таким образом, инструмент Mtwo обладает эффективным режущим свойством.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Также для инструмента характерно постепенное увеличение шага витка и угла наклона лезвия по отношению к центральной оси инструмента. Увеличение идет от верхушки инструмента к его рукоятке. Все это способствует уменьшению блокады канала дентинными опилками и их быстрому выведению из канала.

Хвостовик инструмента Mtwo короче на 5 мм по сравнению с другими машинными никель-титановыми инструментами, что позволяет получить дополнительное пространство для введения инструмента, особенно при затрудненном эндодонтическом доступе (верхние вторые и третьи моляры, затрудненное открывание полости рта). И, наконец, имеется безопасная тонкая верхушка, которая является всего лишь проводником инструмента в канале, а не его рабочей частью.

Основная последовательность Mtwo — четыре инструмента: 0,04/10; 0,05/15; 0,06/20; 0,06/25. Маркировка конусности Mtwo обозначается количеством колец на хвостовике инструмента. Инструмент 0,04/10 — машинный инструмент для создания «ковровой дорожки». Инструменты 0,04/10 и 0,05/15 самые тонкие, к тому же они обладают большим количеством спиралей, на них при работе приходится максимум нагрузки, они считаются основными на начальном этапе обработки канала, поэтому эти инструменты являются зондирующими. Для них характерна аутопрогрессия — самопродвижение к апикальной части канала. Инструмент продвигается в канале не за счет работы верхушки, а за счет возможности бокового опиливания стенок корневого канала. Тем самым инструмент сам себе создает условия для более глубокого погружения в канал. В итоге происходит расширение устьевой части для более глубокого погружения инструмента в канал.

При работе этими инструментами опираются на тактильные ощущения: как только возникает сопротивление в канале, необходимо отступить от препятствия, не форсируя продвижение инструмента к апексу.

Еще одна особенность инструмента Mtwo — длина рабочей части. При общей длине инструмента 21 мм рабочая часть может быть длиной 16 и 21 мм. Такая длина рабочей части позволяет одновременно работать в апикальной, средней и устьевой частях. Именно поэтому нет необходимости использовать инструменты для раскрытия устьевой части корневого канала.

Инструмент, пассивно продвигаясь в канале, удаляет препятствия в области его устьевой части без ослабления стенок корня зуба.

Техника применения. Mtwo — первый инструмент 0,04/10 при обработке канала придает коническое расширение на полную рабочую длину. Таким образом, создаются условия для качественной ирригации уже после обработки первым самым тонким инструментом, в отличие от обработки корневого канала ручным инструментом 0,02/10, где создаются более сложные условия для ирригации.

0,04/10–0,05/15–0,06/20–0,06/25 — основная последовательность работы, включающая применение четырех инструментов.

Все инструменты применяют на полную рабочую длину, как и в технике работы ручными инструментами. Инструменты работают пассивно, форсировать их продвижение в канале нельзя, так как может произойти отлом кончика инструмента. Инструмент Mtwo по характеру движений похож на H-файл, для которого характерно скребущее движение при выведении инструмента из корневого канала. Именно поэтому, в отличие от традиционных никель-титановых машинных инструментов, которые работают с акцентом на введение инструмента в канал, для Mtwo характерны щеточные движения с акцентом на выведение из канала. Рекомендуемая скорость работы инструментом Mtwo составляет 250–350 об/мин; существует возможность использования максимального торка (от 80 до 100% значения).

Самоадаптирующийся файл (self-adapting file — SAF) компании ReDent. SAF — это механически-оперируемый эндодонтический файл, предназначенный для очистки и формирования корневых каналов, применяемых в ходе эндодонтической терапии. Файл системы SAF изготовлен в виде металлической полой решетки цилиндрической формы из никель-титанового сплава медицинского класса. Цилиндрическая решетчатая структура файла позволяет ему сжиматься при введении в корневой канал и впоследствии постепенно радиально расширяться для максимальной обработки контура корневого канала. Поверхность файла подвергается пескоструйной обработке, что позволяет ему шлифовать дентин во внутренней поверхности канала. SAF-файл бывает двух стандартных диаметров:

1,5 мм (длиной 21, 25 и 31 мм) и 2 мм (длиной 21 и 25 мм). SAF устанавливается на вертикально-вибрирующем угловом наконечнике с торком 0,4 мм и скоростью 3000–5000 об/мин. Файл подсоединяется к наконечнику посредством полипропиленового хвостовика (**рис. 41.4**).

Файлы системы SAF предназначены исключительно для одноразового использования. Многократное использование, дезинфекция и циклы стерилизации повышают риск сепарации файла.

Рекомендуемая эксплуатационная скорость для всех файлов системы SAF — возвратно-поступательное движение в 3000–5000 об/мин.

Рис. 41.4. а — Самоадаптирующий файл 1,5; 2 мм; б — самоадаптирующий файл 21, 25 и 31 мм

Во время работы SAF-файла в корневом канале необходимо использовать ирригацию.

При чередовании обработки корневых каналов необходимо производить осмотр инструмента на наличие каких-либо признаков износа.

Противопоказания к применению файлов системы SAF:

- широкое апикальное отверстие (более 45-го размера ISO) в зубах с не полностью завершёнными процессами формирования верхушки корня;
- рабочая длина канала, превышающая 31 мм.

Перед применением системы SAF необходимо произвести оценку структуры корневого канала перед началом лечения и подобрать протокол в соответствии с анатомическими особенностями.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Порядок применения системы самоадаптирующихся файлов

1. Перед началом лечения необходимо произвести рентгенологическое исследование для определения рабочей длины корневого канала и исследования анатомии зуба.
2. Изолируйте зуб, используя коффердам.
3. Сформируйте стандартную полость доступа к полости зуба.
4. Сформируйте прямой и беспрепятственный доступ к устьям корневых каналов.
5. Используйте Gates-Glidden № 3 или эквивалентный инструмент для подготовки коронковой трети канала соответствующей конической формы.
6. Определите точную рабочую длину канала с помощью рентгенологического снимка и используя апекслокатор.
7. При использовании SAF 1,5 мм предварительно подготовьте «ковровую дорожку» с помощью одного из следующих методов:
 - а) используя ручной файл ISO 020/0,02 размера;
 - б) используя апикальный ISO 020/0,04 конус для подготовки «ковровой дорожки».
8. Выберите SAF-файл надлежащего диаметра и длины в соответствии с рабочей длиной и шириной канала (SAF 1,5 мм следует использовать для каналов с начальной шириной до ISO 035. SAF 2 мм следует использовать для каналов с шириной, начиная от ISO 035 до ISO 060).
9. Перед использованием SAF 2 мм предварительно удалите остатки пульповидной ткани с помощью ISO 030 инструментов.
10. Установите желаемую рабочую длину, используя силиконовый ограничитель (стопер) SAF-файла.
11. Подсоедините ирригационный шланг любой одобренной ирригационной эндодонтической системы к адаптеру SAF.
12. В ходе процедуры необходимо применять непрерывную ирригацию.
13. Аккуратно введите вращающийся инструмент в канал, без приложения значительного усилия в апикальной части. Рабочая длина будет достигнута в процессе работы файла.
14. Если вы ощущаете признаки сопротивления при введении файла в корневой канал, следует остановить работу системы SAF и заново обработать «ковровую дорожку».
15. В процессе обработки корневого канала производите легкие, «клюющие» движения вверх-вниз на протяжении 4 мин в каждом канале.
16. По окончании обработки канала SAF-файлом используйте ручные файлы в целях расширения апикального уровня корневого канала на требуемую величину. Если достигнутое расширение недостаточно, можно воспользоваться еще одной минутой работы SAF-файлом.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Эндодонтические наконечники и микромоторы

X-smart — портативный эндодонтический микромотор, разработанный для работы никель-титановыми инструментами и Gates. Аппарат имеет жидкокристаллический экран, комплектуется наконечником, который имеет кнопку включения и выключения. Диапазон скорости составляет 120–800 об/мин и торка — 0,6–5,2 Н/см. Аппарат работает от аккумулятора (до 5 ч) и от сети. Имеет девять стандартных программ, все они внесены в специальную карточку, прилагаемую к прибору. Есть возможность выбрать различные варианты реверсивного движения: остановка вращения инструмента после активации автореверса, работа в режиме реверса до снижения нагрузки (после этого движение возобновляется), также возможно полное отключение реверса.

TCM Endo V — эндодонтический прибор для обработки корневого канала, снабженный апекслокатором (рис. 41.5). Диапазон скорости составляет 150–2000 об/мин, крутящий момент — 2–4–6–10–15–20–25–30–40–50 Н/мм. Прибор имеет систему автоматического контроля крутящего момента, что снижает риск поломки инструмента в корневом канале. Аппарат можно запрограммировать на автоматический реверс, остановку и т.д. Важным положительным моментом считается возможность контроля расстояния до апекса за счет встроенного апекслокатора.

Рис. 41.5. Эндодонтический прибор TCM Endo V

Endo Master EMS — эндодонтический наконечник с микромотором и встроенным апекслокатором. Применяется для механической обработки корневых каналов со скоростью вращения от 100 до 800 об/мин. По электронному табло можно оценить нахождение инструмента по отношению к апексу корня (сопровождается звуковым сигналом). При достижении апикального отверстия автоматическая остановка не осуществляется.

SIROEndo — универсальный эндодонтический прибор. Аппарат монтируется к стоматологической установке. Используется для работы никель-титановыми инструментами, имеет встроенный апекслокатор и систему автоматического отключения мотора при достижении кончиком инструмента апекса корня зуба.

Endo IT — эндодонтический микромотор, используется для работы никель-титановыми инструментами систем Flexomaster, ProFile, GT Rotari, Pro Taper, Hero, Light Speed, K3. Существует возможность установки различных значений торка и скорости работы для каждого файла, функции остановки и реверса инструментов. Также есть функция очистки корневого канала от опилок. К аппарату можно подключить практически любой эндодонтический наконечник. Для работы инструментами Flexomaster предусмотрены два уровня сложности работы (в зависимости от опыта работы стоматолога с данной системой).

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Медикаментозная обработка корневых каналов

Основные задачи медикаментозной обработки: очищение от дентинных опилок, растворение органического распада, дезинфекция, улучшение скольжения инструмента.

Для обработки корневых каналов используются препараты на основе этилендиаминтетрауксусной кислоты, растворы натрия гипохлорита, хлоргексидина, йода + [калия йодида + поливинилового спирта] (Йодиола[®]) и водорода пероксида (Перекиси водорода[®]).

Препараты на основе этилендиаминтетрауксусной кислоты (RC-prep, Largal Ultra, Canal+, Endo EZ) обеспечивают скольжение инструмента в канале, способствуют растворению минеральной основы предентина, улучшают выведение дентинных опилок и тканей пульпы.

Раствор натрия гипохлорита (NaOCl) 0,5–5,0% растворяет ткани пульпы и уничтожает все известные микроорганизмы.

Современный протокол ирригации корневого канала включает следующие этапы:

- создание достаточного просвета корневого канала (на всем протяжении) для осуществления полноценной дезинфекции и очищения по всей его длине до апекса;
- удаление крыши полости зуба, полное удаление пульпы зуба, обеспечение доступа к каналам, определение устья всех каналов, отходящих от дна полости зуба;
- создание «ковровой дорожки» с обязательным использованием лубриканта (препаратов на основе этилендиаминтетрауксусной кислоты);

- введение в корневой канал при механической обработке между каждым инструментом раствора натрия гипохлорита либо хлоргексидина (одновременное использование недопустимо) и последующая рекапитуляция;
- по окончании препарирования корневого канала введение в него на 1 мин 2–4 мл препарата на основе этилендиаминтетрауксусной кислоты;
- осуществление тщательной окончательной ирригации раствором дистиллированной воды в объеме не менее 2 мл на канал;
- дополнительное использование антисептиков [хлоргексидина, мирамистина, йода + [калия йодида + поливинилового спирта] (Йодинола[®]), эвкалипта листьев экстракта (Хлорофиллипта[®]) и др.] при интенсивном инфицировании корневого канала;
- туширование спиртом опционно дополнительно (при необходимости).

Принципы проведения ирригации:

- осуществляется с помощью эндодонтического шприца и насадок к нему;
- при введении раствора игла в корневом канале располагается свободно, без упора, так как в противном случае раствор ирриганта будет выходить в периапикальные ткани;
- для повышения эффективности дезинфекции рекомендуется подогревать раствор (до 45 °С), проводить механическую и ультразвуковую активацию, использовать не менее 10–20 мл раствора антисептика для обработки каждого корневого канала; дополнительно можно использовать микрощетки, позволяющие переместить дентинные опилки или остатки пломбировочного материала в раствор ирриганта и удалить их;
- раствор должен находиться в корневом канале максимально долго, что повышает эффективность дезинфекции (30–40 мин).

Для дезинфекции также успешно используются физиотерапевтические методы, такие как внутриканальный электрофорез, депофорез, анод-гальванизация.

Гемостаз. После экстирпации пульпы и механической обработки корневых каналов нередко возникает кровотечение. Остановка кровотечения осуществляется механически и с помощью гемостатических препаратов (каталюгем[®], «Вискостата» и др.). Препараты на основе сульфата железа вводятся в корневой канал на турунде или бумажном штифте и оставляются на несколько минут. Далее необходимо тщательно промыть корневой канал.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Пломбирование корневых каналов

Перед пломбированием корневой канал необходимо тщательно высушить. Это позволяет контролировать его чистоту и обеспечивает адгезию пломбировочного материала к стенкам корневого канала. Для высушивания, как правило, применяются ватные турунды, накрученные на ручные эндодонтические инструменты или бумажные штифты. Также для адсорбции экссудата применяются вакуум-адаптеры, позволяющие удалить жидкое содержимое из корневого канала и частично из периапикальных тканей.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Инструменты для пломбирования корневого канала

Каналонаполнитель Lentulo представляет собой спираль конической формы. В зависимости от длины рабочей части различают короткие спирали (17 мм), длинные (21 мм) и очень длинные (25 мм). Кроме того, в каждую группу входят четыре различные по толщине спирали. Важно, чтобы размер каналонаполнителя соответствовал размерам римера и файла. Так, после обработки каналов инструментами 30 или 35 пользуются каналонаполнителем № 1 (красное кольцо), 40 и 45 — № 2 (синее кольцо), после обработки инструментами 50, 55 и 60 — каналонаполнителем № 3 (зеленое кольцо), а после обработки инструментами 70, 80, 90 применяют каналонаполнитель № 4 (черное кольцо). Оптимальная скорость при работе машинным каналонаполнителем составляет 100–200 об/мин (не рекомендуется превышать скорость более 500 об/мин). Каналонаполнители выпускаются для использования наконечником и для ручной работы.

Спредер — ручной инструмент для латеральной конденсации гуттаперчевых штифтов в корневом канале. Выпускается серией с размером 10, 20, 30, 40 и 25, 30, 40, 50, 60 и длиной рабочей части 21 и 25 мм.

Конденсор — инструмент для конденсации гуттаперчи в канале или работы наконечником. Длина рабочей части составляет 21 и 25 мм, размеры — 25, 30, 35, 40, 45, 60, 70, 80.

Плаггер — ручной инструмент для вертикальной конденсации (**рис. 41.6**). В отличие от конусного спредера, он имеет цилиндрическую форму и тупую верхушку. Существует два варианта плаггеров — ручной и машинный.

Рис. 41.6. Ручные плаггеры

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Пломбирование

Различают временное и постоянное пломбирование корневых каналов. *Постоянное пломбирование* производится при отсутствии признаков острого воспалительного процесса (боли, положительной перкуссии, отека мягких тканей в области причинного зуба, экссудации из периапикальных тканей) и рентгенологических признаков очага деструкции костной ткани. При состояниях, не позволяющих качественно obturировать корневой канал и избежать возможных осложнений, показано временное пломбирование.

Временное пломбирование осуществляется препаратами, содержащими гидроокись кальция, оксид кальция, антибиотики, антисептики, глюкокортикоиды.

Основные эффекты этих препаратов: оказывают противовоспалительное действие, стимулируют регенерацию, осуществляют дезинфекцию системы корневых каналов и периапикальных тканей.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Материалы для постоянного пломбирования

- Пластические нетвердеющие пасты.
- Пластические твердеющие материалы на основе:
 - фенол-формалина;
 - цинка оксида (Цинка окиси[♦]) и эвгенола[®];
 - гидроокиси кальция;
 - полимеров и смол;
 - СИЦ.
- Твердые наполнители:
 - гуттаперча;
 - серебряные штифты.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Методы пломбирования корневых каналов

- Заполнение пастой.
- Obturation гуттаперчей:
 - латеральная конденсация;
 - вертикальная конденсация;
 - метод инъекционного введения термопластифицированной гуттаперчи;
 - метод введения термопластифицированной гуттаперчи на носителе;
 - метод термокомпакции.

Obturation корневого канала только пастой используют при временном пломбировании корневых каналов, лечении временных зубов и при использовании пломбировочного материала, несовместимого с гуттаперчей.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Конденсация

Латеральная и вертикальная конденсация — наиболее популярные методы obturации корневых каналов.

При **латеральной конденсации** применяются такие инструменты, как спредеры (пальцевые и ручные); их калибруют (как и другие эндодонтические инструменты) в зависимости от величины поперечного сечения рабочей части. Размер спредера должен соответствовать таковому мастер-штифту (основного штифта) и последнего инструмента, которым проводилась механическая обработка корневого канала.

Мастер-штифт должен соответствовать длине корневого канала или может быть короче, но не более чем на 0,5 мм. Для того чтобы убедиться в правильности выбора мастер-штифта, следует выполнить рентгенологическое исследование, подтверждающее положение гуттаперчи в корневом канале относительно апекса, различные изгибы и т.д. После припасовки основной штифт обрабатывают антисептиками. Корневой канал окончательно высушивают и в него вносят силер. Для внесения используют каналонаполнители, ультразвуковые инструменты, файлы, мастер-штифт. В любом случае корневой канал не следует заполнять пастой полностью, ее наносят круговыми движениями только в апикальную часть и на боковые стенки. Затем в корневой канал медленно погружают мастер-штифт. Вдоль мастер-штифта без излишнего нажима в корневой канал вводят спредер на 0,5 мм меньше рабочей длины. Затем гуттаперчевый штифт уплотняют круговыми движениями (латерально). В образовавшееся пространство вносят дополнительные штифты, покрытые силером. Корневой канал заполняют дополнительными штифтами до того момента, когда спредер будет входить в корневой канал лишь на 2–3 мм. С помощью разогретых инструментов или специальных боров срезают кончики гуттаперчевых штифтов. В конце следует выполнить контрольное рентгенологическое исследование.

Вертикальная конденсация заключается в установке мастер-штифта в отпрепарированный канал с минимальным количеством корневого цемента. Нагретым инструментом размягчают гуттаперчу, затем набором плаггеров выполняют ее последовательную вертикальную конденсацию, чтобы обеспечить трехмерную obturацию. Данная технология лежит в основе техники пломбирования каналов с помощью System B (**рис. 41.7**).

Рис. 41.7. Аппарат для вертикальной конденсации System B

Оборудование состоит из набора плаггеров и нагревающего прибора со специальным плаггером (передатчиком тепла), который работает от аккумулятора. Процесс разогрева активируют касанием пружины на кончике. Нагревающие плаггеры сконструированы таким образом, что изначально нагревается кончик инструмента, и это сводит к минимуму риск перегрева тканей зуба.

В System B существует четыре варианта конусности плаггеров — 0,06; 0,08; 0,10; 0,12

(**рис. 41.8**). Чаще всего в апикальной части канала используется конусность 0,06 (при ее применении получается коническое расширение, достаточное для проведения адекватной ирригации и obturации системы каналов).

Рис. 41.8. Передатчик тепла для System B

Подбирается плаггер исходя из конусности, полученной при обработке канала никель-титановыми инструментами; как правило, это плаггер с конусностью 0,06 — Fine (F). Плаггер вводят в невысушенный после медикаментозной обработки 3% натрия гипохлоритом канал на максимальную глубину погружения и фиксируют с помощью резинового стоп-отметчика. Определяют длину с помощью линейки. Как правило, плаггер застревает на глубине 3–5 мм, не доходя до апикального сужения, и, чтобы избежать соприкосновения разогретого плаггера со стенками канала, размещают стоп-отметчик на 1 мм короче (при пломбировании гуттаперчу разогревают на глубину 5–6 мм). Плаггеры изготовлены из достаточно мягкой стали, что позволяет применять их в искривленных каналах (его необходимо изогнуть в соответствии с направлением искривления канала).

Далее следует припасовать гуттаперчевый штифт в апикальной части канала. Для пломбирования канала с помощью System B используют нестандартизованные (конусные) гуттаперчевые штифты: конусность 0,02 — Fine-Fine (F-F); 0,04 — Medium-Fine (M-F); 0,06 — Fine (F); 0,08 — Fine-Medium (F-M); 0,10 — Medium (M); 0,12 — Medium-Large (M-L); 0,14 — Large (L). Кончик штифтов соответствует № 20 или 25 по стандартам ISO. Размер штифтов указан на упаковке. Штифт подбирают с учетом созданной конусности в апикальной части канала. Конусности 0,06 соответствуют гуттаперчевые штифты K3; с оранжевой полосой, штифты Autofitt с маркировкой Fine; штифты GT 06.

Следующий этап — измерение с помощью ручного инструмента физиологического сужения: его определяет максимальный размер погруженного на рабочую длину К-файла (мастер-файла). В соответствии с размером мастер-файла верифицируют гуттаперчевый штифт с помощью линейки-калибратора (**рис. 41.9**).

Рис. 41.9. Линейка-калибратор для гуттаперчи

На этом этапе делают рентгенологический снимок для контроля припасованного штифта, он должен располагаться так, чтобы его конец не доходил примерно 0,5–1,0 мм до рентгенологической верхушки.

Гуттаперчевый штифт обрезают на 0,5–1,0 мм короче начальной длины в целях получения дополнительного пространства для конденсируемой разогретой гуттаперчи. Корневой канал высушивают, затем вносят смазанный минимальным количеством корневого цемента штифт, цемент равномерно распределяют по стенкам канала. На приборе System B необходимо выставить режимы Use и Touch, температуру 200 °C и силу тока 10 мкА. При правильной адаптации штифта за апексом будет только цемент — это означает, что просвет канала свободен от опилок.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Гуттаперчевый штифт обрезают разогретым плаггером System B на уровне устья, затем производят конденсацию. Компания SybronEndo предлагает ручные плаггеры из нержавеющей стали № 1 с конусностью 0,06; 0,08 и № 2 с конусностью 0,10; 0,12. Ручным плаггером № 2 широким торцом следует конденсировать размягченную гуттаперчу. Плаггер System B в холодном состоянии устанавливают в устье канала. Наконечник активируют при прикосновении к пружине. Горячий плаггер необходимо равномерно продвигать сквозь гуттаперчу в апикальном направлении в течение 3 с (в таком случае до уровня стоп-отметчика на плаггере System B, как правило, остается расстояние в 1 мм). Пружину отпускают, а погружение продолжают в апикальном направлении до стоп-отметчика. Следует иметь в виду: время манипуляции не должно превышать 4–5 с. В этот момент заполняются все дополнительные и латеральные каналы. Если через 3 с нагрева не удалось сократить до 1 мм расстояние между плаггером и его стоп-отметчиком, необходимо 3 с подождать, чтобы плаггер остыл, затем его необходимо активировать на 1 с. Плаггер не должен касаться стенок канала в нагретом состоянии.

В течение 10 с поддерживается апикальное давление плаггером System B для предотвращения возникновения пор, которые образуются при остывании гуттаперчи.

Через 10 с разогрев плаггера активируется на 0,5 с (для отделения его от гуттаперчи в апикальной части канала с поворотом на 90°). Далее плаггер выводят из канала с хвостовой частью штифта. Соответствующим ручным плаггером № 1 0,06 конусности Fine (F) разогретая за 0,5 с гуттаперча конденсируется в канале во избежание возникновения пор. Если хвостовая часть гуттаперцевого штифта осталась в канале, ее извлекают с помощью Н-файла. Вносят плаггер System B в холодном состоянии до контакта с гуттаперчей и активируют нагрев в течение 0,5 с. Конденсируют разогретую гуттаперчу ручным плаггером № 1 — 0,06 конусности. В результате получают герметично obturированную апикальную часть канала, дельты, дополнительные и латеральные каналы (рис. 41.10).

Рис. 41.10. Рентгенограмма. Корневые каналы obturированы с помощью System B. Оставшееся свободное пространство канала можно использовать под внутрикорневые вкладки и штифты или закончить пломбирование канала.

BackFill — окончательное пломбирование свободного пространства канала. Вначале подбирают по конусности гуттаперчу и плаггер. Смазанный небольшим количеством цемента гуттаперчевый штифт размещают в канале и равномерно распределяют цемент по стенкам. Выставляют на приборе System B температуру 100 °C и силу тока 10 мкА. Включают плаггер на 0,5 с и погружают с равномерным усилием в гуттаперчевый штифт (обычно плаггер погружается наполовину оставшегося пространства). В течение 5 с следует поддерживать апикальное давление, затем с легким давлением повернуть плаггер для отделения его от гуттаперчи. Кратковременная работа в режиме низкой температуры предотвращает прилипание гуттаперчи к плаггеру, в результате штифт полностью остается в канале. При необходимости для средних и широких каналов припасовывается следующий гуттаперчевый штифт, смазанный корневым цементом (в свободное пространство, оставшееся после выведения плаггера). В узких каналах оставшейся хвостовой части гуттаперцевого штифта достаточно для завершения пломбирования.

Необходимо выставить на приборе System B температуру 250 °C и обрезать избыток гуттаперчи в устье канала. Ручным плаггером № 2 с широким торцом конденсируют гуттаперчу на 2 мм ниже уровня устья. Окончательное пломбирование канала — *BackFill* можно выполнить также с помощью системы Microseal, Obtura, BeeFill.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Метод инъекционного введения термопластифицированной гуттаперчи
Размягченную гуттаперчу вводят в корневой канал различными инъекционными системами (Obtura, BeeFill) (**рис. 41.11**). Иглу или специальный аппликатор с насадками для введения размягченной гуттаперчи вводят в канал до границы средней и апикальной трети, при этом внимательно следят за свободным расположением иглы в канале. Гуттаперчу свободно вводят в корневой канал. Конусность канала должна составлять 0,04 и более. Наиболее часто используемые насадки имеют конусность 0,06 или 0,08.

Рис. 41.11. Система для инъекционного введения BeeFill

Иглы или насадки для введения гуттаперчи должны проникать в канал, не доходя 3–5 мм до сформированного апикального упора в зависимости от формы и диаметра канала. Существуют иглы размером 20, 23 и 25.

Иглы и насадки должны располагаться в канале свободно. Иглу вводят в канал до заклинивания, после чего выводят в обратном направлении на 1 мм. Это позволяет получить пространство для продвижения материала в апикальном направлении, а воздуха — в коронковом. Материал вводят без давления на иглу или устройство, на котором она фиксируется. Когда материал заполняет апикальную треть, он начинает давить на иглу — игла пассивно вытесняется материалом из канала.

На этом этапе возможно применение вертикальной и латеральной конденсации специальными плаггерами с последующим дозаполнением свободной части корневого канала термопластифицированной гуттаперчей.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Метод введения термопластифицированной гуттаперчи на носителе
Гуттаперча, предварительно нанесенная на металлический или пластиковый носитель (стержень), соответствующий по размеру стандартизованным инструментам, нагревается в специальном аппарате или печи. После достаточного размягчения носитель, покрытый гуттаперчей, вводят в канал на полную рабочую длину. Твердый стержень при этом используют в качестве плаггера для конденсации размягченного материала в апикальном и латеральном направлении. Применяя данную методику, необходимо придерживаться рекомендаций фирм-производителей. В настоящее время имеются несколько видов obturаторов: Thermafil, GT, ProTaper, Soft-Core (**рис. 41.12**). Thermafil и Soft-Core имеют конусность 0,06; GT и ProTaper — конусность, соответствующую одноименным файлам.

Рис. 41.12. Наборы термопластифицированной гуттаперчи на носителе

Для того чтобы убедиться, что obturатор полностью погружается на глубину обработки корневого канала, применяют верификаторы (**рис. 41.13**). Размер верификатора определяется размером последнего машинного инструмента, которым обрабатывали корневой канал на всю рабочую длину.

Рис. 41.13. Набор верификаторов

Необходимо отмерить на верификаторе рабочую длину и пассивно, без вращения, ввести в корневой канал. Верификатор должен входить свободно, без сильного трения о стенки корневого канала, и зажиматься только в апикальной части. Стоп-отметчик должен дойти до того ориентира, по которому определялась рабочая длина. Приложив незначительное вертикальное давление на верификатор, необходимо убедиться, что он глубже не продвигается и не выходит за пределы рабочей длины. В противном случае проводят апикальную калибровку и дообрабатывают корневой канал. После припасовки верификатора выполняют рентгенологический снимок для подтверждения погружения верификатора на полную рабочую длину.

Если при пассивном погружении верификатор не встает на полную рабочую длину, то необходимо повторить еще раз обработку корневого канала и создать больший конус. После дообработки корневого канала верификатор, как правило, погружается на полную рабочую длину.

Если клиническая ситуация не позволяет дообработать корневой канал (обычно это сложная анатомия корневого канала), то допустимо использовать верификатор на размер меньше и повторить всю процедуру припасовки верификатора.

Затем берут obturатор, номер которого соответствует номеру верификатора, и выставляют на нем рабочую длину. Снаружи носитель покрыт холодной гуттаперчей, которая на пластиковом стержне распределена неравномерно и выступает на кончике носителя на 0,2–1,0 мм. Далее разогревают obturатор в специальной печи. Рукоятку носителя устанавливают в специальный паз, при этом стоп-отметчик должен находиться ниже паза.

Пока разогревается obturator, высушивают канал, а затем в устье на глубину 2–3 мм вносят цемент на кончике бумажного штифта. Используют цементы Topseal или AN plus. Консистенция цемента должна быть пластичнее горячей гуттаперчи (или такой же). После звукового сигнала извлекают obturator из пещки. Необходимо прицельно и прямолинейно, без излишнего давления, за 2–3 с погрузить obturator до стоп-отметчика. Если все благополучно, то необходимо носитель отсечь на уровне устья специальным бором Therma-Cut (рис. 41.14).

Рис. 41.14. Рентгенограммы. Корневые каналы obturated с помощью системы Soft-Core Бор фиксируется в турбинном наконечнике и вращается без использования водяного охлаждения. За счет разогревания бора происходит расплавление носителя, и его отсекают без труда и малейшего риска для дна полости зуба, так как бор атравматичен. Этим же бором делают углубление в устье.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Метод термокомпакции

Принцип данной методики заключается в использовании калиброванных компакторов из нержавеющей стали.

Механический компактор Microseal condensers с цветовым кодированием имеет различные размеры и напоминает файл Хедстрема с инвертированными рабочими краями (то есть края рабочей поверхности обращены к кончику инструмента, а не к его рукоятке). Первый компактор должен иметь такой же размер, как наибольший файл, использовавшийся в пределах 1,0–1,5 мм от апикального сужения.

Также в систему Microseal входит пещка для разогрева картриджей с термопластичной гуттаперчей. Скорость вращения наконечников составляет 7000–10 000 об/мин, при этом компактор генерирует фрикционное тепло, достаточное для размягчения, нагнетания и конденсации гуттаперчи в пространство корневого канала. Ориентировочное время работы составляет 3–5 с.

Необходимо правильно выбрать гуттаперчевый штифт, чтобы его вершина не могла пройти через апикальное отверстие. Припасованный штифт слегка покрывают корневым цементом в апикальной трети и вводят в корневой канал. Затем разогретую в пещке гуттаперчу из картриджа наносят на выбранный компактор, который вводят в канал сбоку от гуттаперчевого штифта до появления ощущения сопротивления на глубину примерно 4 мм. Он должен слегка вклиниваться между штифтом и стенкой канала.

Микромотор включают на полную мощность, не производя какого-либо давления на инструмент апикально. При вращении на полной скорости компактор постепенно выталкивается из корневого канала по мере полной obturation. После завершения термокомпакции гуттаперча в устьевой части корневого канала уплотняется ручными плаггерами.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Эндодонтическое лечение временных зубов

См. в главах «Пульпит временных зубов» и «Периодонтит».

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Эндодонтическое лечение постоянных зубов с несформированными корнями

См. в главах «Пульпит постоянных зубов» и «Периодонтит».

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. Водолацкий В.М., Павлов А.А., Угримова А.М., Баландина А.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет,

2019. 256 с.

2. Кисельникова Л.П., Петросян А.П. Опыт использования диодного лазера при лечении хронического пульпита во временных зубах // Эндодонтия Today. 2012. № 1. С. 46–51.
3. Петрикас А.Ж., Летуновская С.А., Журавлев О.Н., Картошкин А.А. Витальная ампутация постоянных зубов // РЕАВИЗ: реабилитация, врач и здоровье. 2017. № 5. С. 69–81.
4. Скрипкина Г.И., Мацкиева О.В., Самохина В.И. Внедрение инновационных технологий при лечении обратимых форм хронического пульпита в клинике стоматологии детского возраста // Институт стоматологии. 2015. № 2. С. 68–69.
5. Янушевич О.О., Бойков М.И., Волков Е.А. и др. Терапевтическая стоматология: учебник: В 3 ч. / Часть 1. 2-е изд., перераб. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 208 с.
6. Adorno C., Yoshioka T., Suda H. Crack instrumentation of the apical root surface caused by three different nickel-titanium rotary files at different working lengths // J. Endod. 2011. Vol. 37. N. 4. P. 522–525.
7. Coll J.A., Seale N.S., Vargas K. et al. Primary Tooth Vital Pulp Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis // Pediatr. Dent. 2017. Vol. 39. N. 1. P. 16–123. PMID: 28292337.
8. Coşar M., Kandemir Demirci G., Çalışkan M.K. The effect of two different root canal sealers on treatment outcome and post-obturation pain in single-visit root canal treatment: A prospective randomized clinical trial // Int. Endod. J. 2023. Vol. 56. N. 3. P. 318–330. DOI: 10.1111/iej.13870. Epub 2022 Nov 22. PMID: 36385378.
9. El Meligy O.A.E.S., Alamoudi N.M., Allazzam S.M. et al. Versus formocresol pulpotomy technique in primary molars: a 12-month randomized controlled clinical trial // BMC Oral Health. 2019. Vol. 19. N. 1. P. 3. DOI: 10.1186/s12903-018-0702-4. PMID: 30612569. PMCID: PMC6322259.
10. Lin J., Zeng Q., Wei X. et al. Regenerative Endodontics Versus Apexification in Immature Permanent Teeth with Apical Periodontitis: A Prospective Randomized Controlled Study // J. Endod. 2017. Vol. 43. N. 11. P. 1821–1827. DOI: 10.1016/j.joen.2017.06.023. Epub 2017 Aug 30. PMID: 28864219.
11. Wikström A., Brundin M., Lopes M.F. et al. What is the best long-term treatment modality for immature permanent teeth with pulp necrosis and apical periodontitis? // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2021. Vol. 22. N. 3. P. 311–340. DOI: 10.1007/s40368-020-00575-1. Epub 2021 Jan 8. PMID: 33420674. PMCID: PMC8213569.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Глава 42. Использование операционного микроскопа в детской стоматологии

А.Г. Седойкин, Л.П. Кисельникова

Для более качественной работы врача-стоматолога необходима не просто хорошая, а лучшая визуализация рабочего поля. Невооруженный глаз человека в силу своих физиологических возможностей может различать две точки, находящиеся друг от друга на расстоянии, всего лишь равном 0,2 мм. Если точки расположены ближе, то восприниматься они будут как единый объект, поэтому невозможно качественно визуализировать важные мелкие детали на рабочем поле и нюансы технологии стоматологического лечения без дополнительного увеличения. В связи с этим в практику врача-стоматолога ежегодно внедряются различные оптические приборы, позволяющие не только более четко визуализировать объекты на рабочем поле, но и обеспечить более эргономичную обстановку. Одна из первых литературных публикаций, свидетельствующих о применении бинокулярного микроскопа в стоматологии, датируется 1907 г. Дантист Ширли У. Боулз из Вашингтона на заседании стоматологического общества округа Колумбия провел клиническую демонстрацию бинокулярной оптики (Zeiss company) при обследовании пациента. В 1951 г. Ханс Литтманн разработал бинокулярный ОМ с фундаментальной инновационной конструкцией. Этот бинокулярный ОМ оснащался освещением, которое попадало в поле зрения через объектив под тем же углом, что и зрение оператора, а также селективное увеличение в 6, 10, 16, 25 и 40 раз, рабочее расстояние было около 20 см с использованием окуляра с фокусным расстоянием 200 или 250 мм. Бинокулярный микроскоп конструкции Ханса Литтманна с 1953 г. с большим успехом использовался в отоларингологической и пластической хирургии. Принципиальным прорывом в области микроскопии рабочего поля в стоматологии стало появление на рубеже 2010–2017 гг. 3D-цифрового операционного стоматологического микроскопа, имеющего свои конструкционные особенности (**рис. 42.1**). Врач-стоматолог получил большую свободу движений при осуществлении лечебных манипуляций, поскольку появилась возможность отсоединиться от головного корпуса микроскопа — бинокуляров и наблюдать за объектом лечения в 3D-монитор. Поскольку головной корпус 3D-ОМ состоит из специализированной 3D-камеры, в системе отсутствуют основные бинокулярные трубки оператора, бинокулярные трубки совместного наблюдения и оптический вариоскоп (система адаптации фокусного расстояния).

Рис. 42.1. Конструкционные особенности бинокулярного и 3D-операционного микроскопа. Основной принцип работы 3D-камеры ОМ (**рис. 42.2**) заключается в работе встроенного коаксиального источника света, который посылает световые импульсы на объект, где они отражаются и регистрируются 3D-камерами микроскопа. Расстояние и глубина, регистрируемые каждым отдельным пикселем, вычисляются на основании времени, за которое свет покрывает расстояние до объекта и обратно до сенсора, что позволяет быстро генерировать плотное множество точек в реальном времени с одновременным созданием профиля интенсивности. Человеческий глаз воспринимает это модифицированное цифровое изображение как объемное с 3D-монитора с помощью специальных 3D-очков.

Рис. 42.2. Объектив 3D-камеры цифрового операционного микроскопа

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Использование 3D-цифрового операционного микроскопа в детской стоматологии. При работе с цифровым 3D-ОМ врач-стоматолог не «скован» бинокулярами и более мобилен, может самостоятельно пользоваться стоматологическим столиком и панелью с инструментами, а также сохранять аудиовизуальную коммуникацию с ребенком. Важно понимать, что, несмотря на очевидные и общепринятые преимущества применения ОМ во взрослой стоматологии, использование ОМ в детской стоматологии на амбулаторном приеме целесообразно осуществлять детям с высоким уровнем комплаентности. В случаях, когда поведение детей на стоматологическом приеме соответствует 1-му и 2-му типу шкалы Франкла (низкий уровень комплаентности), лечение с применением ОМ возможно с использованием анестезиологического пособия. Следует выделить основные преимущества 3D-цифрового ОМ в детской стоматологии:

- улучшенная визуализация рабочего поля для врача во время диагностического осмотра детей, получение большей клинической информации об объекте исследования;
- возможность пояснять родителям ребенка важные этапы диагностики с помощью встроенного видео;
- более высокая точность манипуляций при выполнении этапов лечения временных и постоянных зубов у детей;
- более удобное использование возможностей цифровой документации;
- улучшенная эргономика лечения.

Улучшенная визуализация рабочего поля для врача во время диагностического осмотра детей, получение большей клинической информации об объекте исследования.

Применение 3D-цифрового ОМ позволяет врачу-стоматологу визуализировать рабочее поле при трех основных типах увеличения с коаксиальным бестеневым, регулируемым освещением (**рис. 42.3**).

- Использование низкого увеличения ($x \sim 2-3$) удобно при тех клинических манипуляциях, для которых необходимо большее поле обзора:
 - первичный диагностический осмотр — выявление бактериального налета на зубах, составление и согласования плана лечения;
 - более точное проведение некоторых видов местной анестезии — интерлигаментарной, внутрипульпарной;
 - препарирование твердых тканей при лечении зубов;
 - финишная обработка реставраций — окклюзионная коррекция, шлифование, полирование.
- Использование среднего увеличения ($x \sim 5-10$), удобно для выполнения основных рабочих стоматологических манипуляций:
 - более точного выполнения этапов различных реставрационных технологий;
 - при создании эндодонтического доступа, поиске устьев корневых каналов, удаление инородных тел из просвета корневых каналов природного (дентиклей, петрификатов пульпы) и ятрогенного происхождения (штифты, сломанные инструменты);
 - при проведении инструментальной обработки корневых каналов;
 - при определении трещин в структуре твердых тканей зуба.
- Использование высокого увеличения ($x \sim 15-25$), удобно при тех клинических манипуляциях, для которых необходимо максимально рассмотреть детали объекта при

минимальном поле обзора.

Рис. 42.3. Использование основных типов увеличения: а — низкое; б — среднее; в — высокое увеличение. Описание в тексте

При работе с 3D-цифровым ОМ нужно учитывать, что с каждым последующим увеличением уменьшается площадь визуализации диагонали рабочего поля с 15 до 1,5 см² и необходима коррекция глубины резкости прибора.

Диагностическая визуализация с использованием 3D-цифрового ОМ позволяет детально рассмотреть цвет и микроструктуру эпидермиса, слизистой оболочки, дермоэпидермального соединения, лучше диагностировать морфологические элементы, выявить ранние патогномоничные изменения: пигментации, равномерность окраски, характер структуры, увеличение размера, изменение контуров, наличие шелушения и воспалительной ареолы, наличие уплотнения, наличие трещин и участков изъязвления на слизистой оболочке полости рта и коже (**рис. 42.4**).

Рис. 42.4. Примеры дерматоскопии с использованием 3D-цифрового операционного микроскопа: а — проявление атопического хейлита в углах рта (K13.08 Другие уточненные болезни губ) у ребенка 10 лет. При увеличении x10 определяется инфильтрация и лихенизация эпидермиса на красной кайме левого угла рта; б — проявления ангулярного хейлита (K13.0) у ребенка 7 лет, определяемые при увеличении x5. Визуализируются мелкие трещины, бороздки, а также эритема и лихенизация эпидермиса на красной кайме в правом углу рта; в — проявления мягкой лейкоплакии у ребенка 12 лет (K13.2 Лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта). При увеличении x10 определяется ограниченный кератоз слизистой оболочки левой щеки по линии смыкания зубов, слегка возвышающийся над уровнем слизистой без признаков воспаления

Используя ОМ, детский стоматолог сможет своевременно назначить соответствующее лечение, визуально контролировать процессы регенерации, тем самым предотвратить прогрессирование патологии и развитие осложнений в дальнейшем.

Диагностическая визуализация с использованием 3D-цифрового ОМ позволяет детально изучить и получить больше клинической информации о состоянии зубов у пациента на этапах лечения несъемной ортодонтической техникой (**рис. 42.5**).

Рис. 42.5. Диагностическая визуализация с использованием 3D-цифрового ОМ: а — увеличение x3. Вид фронтальных зубов верхней и нижней челюсти у ребенка 13 лет с несъемной ортодонтической техникой (НОТ). Визуально определяются гипертрофия зубодесневых сосочков, меловидные пятна на эмали вокруг композитного материала, фиксирующего брекет; б — на более крупном увеличении x15, на зубе 2.1 более четко визуализируются фиксирующий композитный материал, его контур, более детальное изображение брекета и дуги, меловидные пятна на эмали, четко определяется кариозный дефект на зубе 2.2. Выявляются морфологические особенности гипертрофированного края десны и зубодесневых сосочков в области зубов 1.1;2.1;2.2: пастозный край десны с четкой инъекцией и гипертрофией микрососудов

Диагностическая визуализация скрытых очагов деминерализации с использованием 3D-цифрового ОМ и источника аутофлюоресцентного излучения позволяет выявить очаги деминерализации эмали в различных зонах коронковой части зуба (**рис. 42.6**).

Рис. 42.6. Диагностика очагов деминерализации эмали с использованием 3D-цифрового операционного микроскопа и источника аутофлюоресцентного излучения: а — при увеличении x10 в пришеечной области зуба 2.2 визуально определяется очаг деминерализации эмали; б — при увеличении x10 с источником аутофлюоресцентного излучения четко верифицируется очаг деминерализации эмали в пришеечной области зуба 2.2; в — подтверждение факта деминерализации в пришеечной области зуба 2.2 аппаратом «KaVo DIAGNOdent pen», показатель флуоресценции 20 у.е.

На максимальном увеличении 3D-цифрового ОМ с помощью источника аутофлюоресцентного излучения можно получать объемные 3D-изображения деминерализованных участков эмали (**рис. 42.7**).

Рис. 42.7. Микрофотографии, полученные с помощью 3D-цифрового операционного микроскопа и источника аутофлюоресцентного излучения: а — вид шлифа постоянного зуба после частичной деминерализации при увеличении x15 без источника аутофлюоресцентного излучения. В зоне щечного бугра определяется «матовая» эмаль белого цвета; б — вид шлифа постоянного зуба после экспериментальной деминерализации при увеличении x15 с источником аутофлюоресцентного излучения. В зоне щечного бугра определяются объемные дефекты деминерализованной эмали

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Возможность пояснять родителям ребенка этапы диагностики с помощью встроенного видео. Опция встроенного видео в системе 3D-цифрового ОМ обеспечивает запись видео с высокой четкостью изображения. В процессе трансляции изображения стоматологического обследования детей на мониторе 3D-ОМ появляется возможность более объективного пояснения родителям этиологических причин возникновения заболеваний временных и постоянных зубов (**рис. 42.8**). Для лучшей информативности можно проводить совместное с родителями наблюдение за некоторыми этапами лечения. Полученные записи прикрепляются в электронную форму истории болезни и в дальнейшем используются при необходимости.

Рис. 42.8. Видеодемонстрация с 3D-камеры цифрового операционного микроскопа родителям ребенка факта наличия мягкого зубного налета, ставшего причиной кариозного процесса на зубах 5.1, 6.1

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Более высокая точность манипуляций при выполнении этапов лечения временных и постоянных зубов у детей

С помощью 3D-цифрового ОМ удобно визуально контролировать качество препарирования, выполнять некрэктомию твердых тканей, соблюдая принципы минимально инвазивной стоматологии, контролировать наличие остатков старых пломбировочных материалов, скрытых очагов деминерализации под нависающим краем эмали и в фиссурах, более прецизионно выполнять технику туннельного препарирования (**рис. 42.9**).

Рис. 42.9. Контроль качества препарирования с помощью 3D-цифрового операционного микроскопа: а — увеличение $\times 10$. DS: K.02.1 зубов 7.4, 7.5, у ребенка 5 лет, контроль качества некрэктомии при минимально инвазивном препарировании смежных кариозных полостей, расположенных по 2 классу Блэк; б — увеличение $\times 10$. Зуб 1.7 у ребенка 14 лет с DS: K.02.1, контроль качества некрэктомии кариозной полости сложной конфигурации, состоящей из дефектов по 1, 2 и 5 классам Блэка; в — увеличение $\times 10$. Зуб 3.6 у ребенка 10 лет с DS: K.02.1, контроль качества некрэктомии в зоне тоннеля, сформированного от слепой ямки щечной поверхности до центральной фиссуры жевательной поверхности зуба; г — увеличение $\times 10$. Зуб 1.4 с DS: K.02.1 у ребенка 12 лет, контроль удаления старого пломбировочного материала и качества некрэктомии вторичного кариеса на дистальной поверхности зуба. С помощью 3D-цифрового ОМ удобно выполнять контроль эндодонтических манипуляций, таких как:

- вскрытие и раскрытие полости зуба, создание эндодонтического доступа;
- полное или частичное удаление пульпы;
- обработка устьевой части и верхней трети корневых каналов с учетом применяемой технологии эндодонтического лечения зуба (**рис. 42.10**).

Рис. 42.10. Увеличение в 10 раз, оценка эндодонтического доступа у ребенка 5,5 лет в зубе 8.5 с диагнозом пульпита (K.04.0). Проводится визуальный контроль качества препарирования твердых тканей зуба, состояния пульпы после ампутации и гемостаза. Основные критерии качества эндодонтического доступа, контролируемые с использованием 3D-цифрового ОМ:

- располагается в дентине коронковой части зуба;
- имеет дивергирующие, отвесные стенки;
- дно полости зуба без видимых повреждений;
- форма доступа соответствует топографии пульпарной камеры;
- правильный размер (соблюдение принципов щадящего препарирования);
- создание условий для беспрепятственного и прямолинейного введения в канал инструмента;
- обзор всех устьев каналов при осмотре в зеркало.

С помощью 3D-ОМ удобно диагностировать трещины в структуре твердых тканей зуба (**рис. 42.11**).

Рис. 42.11. Увеличение в 10 раз, зуб 36, определяется трещина, распространяющаяся от дистальной стенки на дно полости зуба (показана пунктиром)

Использование 3D-цифрового ОМ при первичном и повторном эндодонтическом лечении. Известно, что репаративные процессы в корневой пульпе приводят к выработке иррегулярного дентина, петрификации и склерозу содержимого корневых каналов под прокладкой из препаратов, содержащих гидроокись кальция, МТА. Эти обстоятельства значительно усложняют процесс поиска каналов и их обработки при первичном и повторном эндодонтическом лечении.

Прежде чем приступать к первичному и повторному эндодонтическому лечению с использованием 3D-цифрового ОМ, следует тщательно изучить прицельные внутриротовые рентгенологические снимки, данные КТ исследуемого зуба. Далее провести обследование коронковой части зуба с использованием 3D-цифрового ОМ. Особое внимание следует уделять факторам, влияющим на результативность лечения:

- наличие трещин в структуре твердых тканей зуба;
- наличие перфораций в области дна и стенок корней зуба;
- наличие инородных тел в каналах естественного и ятрогенного происхождения;
- выраженность облитерации и сужения в различных отделах корневых каналов;
- патологические изменения в периапикальной области;
- количество корней (и корневых каналов);
- длина, форма корня (корней);
- выраженность изгиба корневого канала;
- возможный наклон зуба.

Пример использования 3D-цифрового ОМ при повторном эндодонтическом лечении зуба 3.6 у ребенка 14 лет представлен на **рис. 42.12**.

Рис. 42.12.. а — Увеличение $\times 10$. DS: K04.5 Хронический апикальный периодонтит зуба 3.6. При обследовании дна полости зуба устья каналов не определяются, диагностируется перфорация в зоне дистального корня; **б** — по данным КТ исследования: подтверждается перфорация дна зуба 3.6, патологическое разряжение в периапикальных тканях медиального и дистального корней; **в** — увеличение $\times 10$, зуб 3.6, найден и пройден дистальный канал; **г** — увеличение $\times 10$, зуб 3.6, перфорация закрыта материалом группы МТА; **д** — увеличение $\times 10$, зуб 3.6, медиальные и дистальный каналы после механической и медикаментозной обработки заполнены препаратом на основе гидроокиси кальция; **е** — выполнена прицельная внутриротовая рентгенограмма для контроля лечения

Возможности цифровой документации. Актуально применение данных, полученных с использованием 3D-цифрового ОМ, в медицинской информационной системе. Медицинская информационная система — это система автоматизации документооборота для медицинских учреждений, в которой объединены система поддержки принятия врачебных решений, электронные медицинские карты пациентов. Медицинская информационная система используется для оптимизации операций по регистрации и учету пациентов, записи на прием, финансовым расчетам.

Электронные медицинские карты пациентов — наиболее важный компонент медицинской информационной системы, так как именно с ними работают большинство сотрудников клиники. В электронной медицинской карте пациентов формируется медицинская документация, от информативности которой зависит качество оказанной пациенту помощи. С помощью опций 3D-ОМ можно записывать цифровые данные пациента — фотографии и видео клинических случаев в реальном времени и сохранять их на жестких дисках персональных компьютеров. У врача есть возможность быстрого редактирования видеофайлов и интеграции цифровых данных пациента совместно с цифровыми рентгенограммами в различные программы (Windows Movie Maker или PowerPoint и др.). Цифровые данные могут быть полезны при коммуникации с медико-юридическими и страховыми компаниями, а также в режиме онлайн при проведении телеконференций.

Раздел VI. Технологии и материалы в детской терапевтической стоматологии

Список литературы

1. American Association of Endodontists: AAE Position Statement on Use of Microscopes and Other Magnification Techniques. 2012. URL: www.aae.org

2. Bergenholtz G., Horsted-Bindsle P., Reit C. Textbook of Endodontology. 2nd edition. 2013. 400 p.
3. Carr G.B. Controlling physical stress in microscopic dentistry // Global Insights. 1999. Vol. 5. N. 1. P. 1.
4. Carr G.B., Murgel C.A.F. The Use of the Operating Microscope in Endodontics // Dent. Clin. N. Am. 2010. Vol. 54. P. 191–214.
5. Eichenberger M., Biner N., Amato M. et al. Effect of Magnification on the Precision of Tooth Preparation in Dentistry // Oper. Dent. 2018. Vol. 43. P. 501–507.
6. Frankl S.N., Shiere F.R., Fagels H.R. Should the parent remain in the operator? // J. Dent. Child. 1962. Vol. 29. P. 150–163.
7. Gutmann J.L. History is Magic... Share the Magic with Your Colleagues // Journal of the History of Dentistry. 2017. Vol. 65. N. 1. P. 1.
8. Microscopic Dentistry A Practical Guide. dental-book. URL: www.zeiss.com
9. Selden H.S. The dental-operating microscope and its slow acceptance // J. Endod. 2002. Vol. 28. P. 206–207.
10. Shambaugh G.E. Jr. Pre- and post-antibiotic otology // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol (Bord) 1980. Vol. 101. P. 529–536.
11. Utpal Kumar Das, Subhasis Das. Dental Operating Microscope in Endodontics — A Review // IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS). 2013. Vol. 5. Iss. 6.
12. van As G.A. Evaluation of Enamel and Dentinal Cracks Using Methylene Blue Dye and the Operating Microscope // Inside Dentistry. 2007. Vol. 3. Iss. 7.
13. Wolf T.G., Paqué F., Woop A.-C. et al. Root canal morphology and configuration of 123 maxillary second molars by means of micro-CT // International Journal of Oral Science. 2017. Vol. 9. P. 33–37.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Глава 43. Местные анестетики

Е.В. Зорян

Местные анестетики — препараты, вызывающие временную, обратимую потерю болевой чувствительности в месте их введения или нанесения на ткани.

Большинство стоматологических вмешательств сопровождаются болевыми ощущениями различной интенсивности, поэтому, учитывая повышенную чувствительность ребенка к боли, при работе с детьми необходимо особое внимание уделять вопросам обезболивания.

Наиболее удобный, безопасный и часто применяемый способ контроля боли при проведении амбулаторных стоматологических вмешательств — местная анестезия. Основные преимущества местного обезболивания — техническая простота выполнения, относительная безопасность, снятие боли без выключения сознания при сохранении рефлексов и контакта пациента с врачом.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- *По химической структуре.*
 - Сложные эфиры: бензокаин (Анестезин[♦]), прокаин (Новокаин[♦]), тетракаин (Дикаин[♦]).
 - Амиды: артикаин (Артикаина гидрохлорид[♦], Ультракаин Д[♦]), артикаин + эпинефрин (Артикаин ДФ[♦], артикаин перрель[♾], Альфакаин СП[♦], Артикаин ИНИБСА[♦], Артифрин[♦], Артифрин форте[♦], Брилокаин-адреналин[♦], Брилокаин-адреналин форте[♦], Септанест с адреналином[♦], Убистезин[♦], Убистезин форте[♦], Ультракаин Д-С[♦], Ультракаин Д-С форте[♦], Цитокартин[♦]), бупивакаин (Бупивакаин[♦], буванестезин[♾], Маркаин[♦]), бупивакаин + эпинефрин (Маркаин Адреналин[♦]), лидокаин, мепивакаин (Мепивастезин[♦], Мепивакаин[♦], Скандонест[♦], Скандинибса[♦]), мепивакаин + эпинефрин (Скандинибса форте[♦]), ропивакаин (Наропин[♦]), тримекаин.
- *По длительности действия.*
 - Короткого действия — до 30–40 мин (прокаин).
 - Средней продолжительности действия — 45–90 мин (артикаин, лидокаин, тримекаин, мепивакаин).
 - Длительного действия — до 90 мин и более (бупивакаин, ропивакаин).
- *По способу применения.*
 - Для поверхностной (терминальной, аппликационной) анестезии: бензокаин, лидокаин, бумекаин, тетракаин, тримекаин.

- Для инфильтрационной и проводниковой анестезии: артикаин, бупивакаин, лидокаин, мепивакаин, прокаин, ропивакаин.
- Для интралигаментарной, внутрипульпарной, интрасептальной, внутрикостной анестезии: артикаин, лидокаин, мепивакаин.

В амбулаторной практике для инъекционных методов обезболивания преимущественно используются артикаин, лидокаин и мепивакаин. Местные анестетики длительного действия используются в условиях стационара при проведении длительных и больших по объему хирургических вмешательств.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Точка приложения действия местных анестетиков — чувствительные нервные окончания и проводники.

Проникая через мембрану чувствительных нервных окончаний или волокон, местные анестетики взаимодействуют с рецепторами потенциалозависимых натриевых каналов, расположенными на внутренней стороне мембраны, оказывают влияние на электрохимические процессы, осуществляющие транспорт ионов (в большей степени натрия) через мембрану, блокируют стимулирующее влияние ионов натрия на проводимость, снижают скорость и степень деполяризации. В механизме действия может иметь значение и антагонизм местных анестетиков с ионами кальция, влияющими на функционирование ионных каналов. Хотя при использовании анестетиков не изменяются потенциал покоя и пороговый потенциал, но нарушается возникновение и распространение потенциала действия, снижается возбудимость нервных окончаний, стабилизируется потенциал мембраны, блокируется проводимость в периферических нервах и уменьшается центральный ответ на стимуляцию нерва.

Последовательность и степень блокады нейронов зависят от диаметра и типа нервных волокон, а также степени их миелинизации, в связи с этим в первую очередь устраняются чувство боли, вкусовая и температурная чувствительность.

Наименее чувствительны к ним толстые миелинизированные волокна группы Аβ, способные возбуждаться от слабых тактильных раздражителей (поэтому при блокаде болевой чувствительности ощущение прикосновения и давления на ткани может сохраняться), а также волокна группы Аα, идущие к скелетным мышцам и приорецепторам. Полного обезболивания достигают при блокаде проведения возбуждения по всем группам сенсорных волокон.

После всасывания в кровь местные анестетики вмешиваются в передачу импульсов в любой возбудимой ткани. Наиболее чувствительны к системным, в том числе и токсическим, эффектам этих препаратов ЦНС и сердечно-сосудистая система. Местные анестетики, проникая через гематоэнцефалический барьер, вызывают кратковременное возбуждение ЦНС, сменяемое депрессией. Действуя на сердечную мышцу, они оказывают влияние на автоматизм, длительность спонтанной деполяризации и рефрактерного периода, а также на проводимость и сократимость миокарда. Лидокаин в терапевтических дозах оказывает противоаритмическое действие, что позволяет использовать его при оказании неотложной помощи пациентам с желудочковыми аритмиями.

Местные анестетики (за исключением мепивакаина) в применяемых дозах вызывают расширение сосудов, что при введении в высокоvascularизированную ЧЛО увеличивает скорость их всасывания в кровь, повышая риск развития нежелательных системных эффектов, и снижает концентрацию в месте введения, уменьшая активность и длительность действия препарата. Кроме того, вазодилатация повышает кровоточивость при проведении операций на мягких тканях и челюсти. В связи с этим в большинство местноанестезирующих растворов, применяемых в стоматологии, добавлены сосудосуживающие средства. Наиболее часто в качестве вазоконстриктора используют адреномиметик эпинефрин (Адреналин[♦]). При работе с детьми следует учитывать, что растворы, содержащие вазоконстриктор, имеют более кислую реакцию (так, 2% раствор лидокаина имеет pH 6,5, а 2% раствор лидокаина, содержащий вазоконстриктор, имеет pH около 5, и его введение болезненно. Наиболее низкий pH имеет раствор мепивакаина с эпинефрином (Адреналином[♦]) (pH — 3,5), в связи с чем при его быстром повторном введении анестезирующая активность препарата снижается, то есть развивается тахифилаксия.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Несмотря на одинаковый механизм анестезирующего действия, у каждого местного анестетика имеются особенности фармакокинетики и фармакодинамики. Химическая структура и физико-

химические свойства обуславливают особенности всасывания, связывания с белками плазмы крови и тканей, метаболизма и выведения, что влияет на скорость наступления анестезии, длительность действия, активность и токсичность препарата.

По *химической структуре* местные анестетики представляют слабые основания, плохо растворимые в воде, поэтому, как правило, их используют в виде водорастворимых солей соляной кислоты, раствор которых имеет pH 3,5–6,5. При введении в ткани ионизированная форма местных анестетиков хорошо диффундирует в водной среде межклеточной жидкости, но для проникновения через фосфолипидную мембрану нервных окончаний или волокон в тканях должен произойти гидролиз соли с образованием липофильного неионизированного анестетика-основания. Скорость наступления и выраженность эффекта зависят от степени ионизации, поскольку через клеточные мембраны легко проникает только неионизированная форма анестетика. Соотношение ионизированной и неионизированной форм местных анестетиков зависит от pH раствора местного анестетика и среды, в которую он вводится. Бензокаин плохо растворяется в воде, не существует в ионизированной форме и действует, вероятно, посредством растворения в липидной мембране и блокады натриевых каналов. Основу аксональной мембраны составляет двойная пластина фосфолипидов с включенными в нее молекулами протеина, несущими структурную функцию; от состояния протеиновых ионных каналов зависит движение ионов через клеточную мембрану. Транспорт через мембрану нервного волокна липофильного анестетика-основания осуществляется путем простой диффузии по градиенту концентрации до тех пор, пока его концентрация на наружной стороне мембраны будет выше, чем на внутренней. При прочих равных условиях скорость наступления и эффективность обезболивания зависят от концентрации раствора применяемого анестетика и степени гидролиза его соли. Активность гидролиза зависит от pH применяемого раствора и тканей на месте его введения, а также константы диссоциации анестетика (pK_a), то есть pH, при котором 50% препарата находится в ионизированной форме. Чем выше концентрация местного анестетика и ближе значения его pK_a и pH тканей, тем выше концентрация анестетика-основания на наружной стороне мембраны, активнее происходит его диффузия, препарат действует быстрее и сильнее. В интактных тканях слабощелочная среда (физиологический pH экстрацеллюлярной жидкости — 7,4) обеспечивает активный гидролиз солей современных местных анестетиков (артикаина, лидокаина, мепивакаина), имеющих pK_a 7,6–7,8. Обезболивающий эффект при использовании этих анестетиков развивается через 2–5 мин в зависимости от вида анестезии.

Повышение pK_a местного анестетика или снижение pH тканей затрудняет гидролиз соли, меньше образуется неионизированного анестетика, что снижает активность препарата и замедляет развитие эффекта. Повышение константы диссоциации (pK_a) у прокаина до 8,9–9,1 замедляет гидролиз его соли даже в интактных тканях, в результате анестезия наступает медленнее (через 10–18 мин), и по активности он уступает другим препаратам.

При наличии инфекции или воспаления в области инъекции, что сопровождается развитием в тканях ацидоза, гидролиз соли местного анестетика затрудняется, в результате уменьшается освобождение анестетика-основания, снижается концентрация местного анестетика на рецепторе и активность препарата падает. Кроме того, наличие в очаге воспаления простагландинов, кининов, аденозиновых нуклеотидов, субстанции P увеличивает ответ свободных нервных окончаний на возбуждающие стимулы, а отек тканей и повышение проницаемости сосудов ускоряют всасывание местных анестетиков, уменьшая их концентрацию на месте введения и, соответственно, на рецепторе, что еще больше снижает активность препарата.

Транспорт местного анестетика через тканевые мембраны осуществляется со скоростью, прямо пропорциональной растворимости в жирах, поэтому липофильность препарата влияет на его активность и токсичность. Чем выше жирорастворимость препарата, тем легче он проникает через мембрану нервного окончания или волокна и создает более высокую концентрацию на рецепторе, что повышает его анестезирующую активность. Однако липофильные местные анестетики лучше проходят также через стенку капилляра и гистогематические барьеры, создавая более высокие их концентрации в крови и органах, что увеличивает риск развития системного действия и повышает токсичность препарата.

Внутри клетки, где pH ниже, чем на наружной стороне мембраны, местный анестетик переходит в катионную форму, которая и взаимодействует с белками-рецепторами мембраны нервного волокна, расположенными на внутренней стороне мембраны, вызывая конформационные изменения, и нарушает ее проницаемость для ионов, что приводит к блокаде проводимости. Чем выше показатель связывания с белками, тем выше степень фиксации анестетика на рецепторе, что увеличивает местноанестезирующую активность и длительность действия препарата. Активное связывание с белками плазмы (прежде всего с α_1 -гликопротеином) удерживает местный анестетик в крови, препятствует его диффузии из сосудистого русла через гистогематические барьеры в ткани, снижая системную токсичность препарата. Наиболее активно связываются с белками артикаин и бупивакаин.

Следует учитывать, что гипопротромбинемия, гиперкапния и ацидоз уменьшают связывание местных анестетиков с белками, повышая их потенциальную токсичность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Метаболизм и экскреция местных анестетиков зависят от их химической структуры. Эфирные связи нестойки, местные анестетики группы сложных эфиров быстро гидролизуются эстеразами тканей и плазмы крови (в том числе бутирилхолинэстеразой или псевдохолинэстеразой). Препараты этой группы почти полностью гидролизуются эстеразами [период полувыведения ($T_{1/2}$) прокаина — 0,7 мин], в неизмененном виде с мочой выводится около 2% введенного прокаина. У детей первых лет жизни активность ферментов ниже, чем у взрослых, метаболизм препаратов этой группы замедляется, концентрация в крови повышается и действие их удлиняется, что увеличивает потенциальную токсичность и должно учитываться при выборе препаратов для анестезии. Повышается токсичность местных анестетиков группы сложных эфиров также при врожденном дефекте псевдохолинэстеразы.

У новорожденных сниженное содержание в плазме крови α_1 -гликопротеина, несовершенство барьерных механизмов, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера повышают риск возникновения токсических эффектов.

Местные анестетики группы амидов метаболизируются микросомальными ферментами печени. Артикаин, как и другие анестетики группы амидов, метаболизируется в печени, но наличие в его структуре эфирной связи обуславливает дополнительную инактивацию неспецифическими эстеразами тканей и плазмы крови с образованием неактивных метаболитов. Некоторые метаболиты местных анестетиков обладают активностью и токсичностью. Так, метаболиты лидокаина обладают противоаритмическим, судорожным и рвотным действием. При снижении печеночного кровотока и нарушении функции печени биотрансформация местных анестетиков группы амидов замедляется. У местных анестетиков группы амидов скорость элиминации меньше, чем у препаратов группы сложных эфиров, а содержание неизмененного препарата в моче выше (до 10–16%). $T_{1/2}$ большинства амидных анестетиков — 90–160 мин, артикаина — около 20 мин.

При значительной патологии почек экскреция местных анестетиков группы амидов уменьшается и $T_{1/2}$ пролонгируется, что сопровождается увеличением их потенциальной токсичности. У новорожденных снижается клиренс местных анестетиков и увеличивается $T_{1/2}$.

Таблица 43.1. Фармакокинетические параметры местных анестетиков

Препарат	pKa	Связывание с белками, %	$T_{1/2}$, мин	Выделение с мочой в неизмененном виде, %
Артикаин	7,8	95	20	5–10
Бупивакаин	8,1	95	163	16
Лидокаин	7,7	77	96	10
Мепивакаин	7,8	78	114	1–16
Прокаин	8,9	5,8	0,7	2

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

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Инфильтрационная, проводниковая, интралигаментарная, внутрипульпарная и внутрикостная анестезия: перед препарированием твердых тканей зуба, девитализацией пульпы зуба, удалением зубов, операциями на мягких тканях и челюстях.
- Поверхностная (терминальная, аппликационная) анестезия слизистой оболочки и раневых поверхностей: при стоматите, гингивите, глоссите, альвеолите, для обезболивания места инъекции.
- Блокады при лечении хронических воспалительных и гнойных процессов, невралгий, плохо заживающих язв.

- Лечение невралгии, парестезии, заболеваний пародонта.
- Желудочковые аритмии (лидокаин).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность к местным анестетикам и компонентам препарата (вазоконстрикторам, сульфитам, парабенам).
- Декомпенсированная сердечно-сосудистая недостаточность.
- Тяжелые заболевания печени и почек в стадии декомпенсации.
- Врожденная недостаточность псевдохолинэстеразы (для местных анестетиков группы сложных эфиров и артикаина).
- Тяжелая миастения, порфирия (мепивакаин).
- Эпилептиформные судороги в анамнезе, гипотензия (лидокаин).
- Ранний детский возраст (бупивакаин — до 12 лет).
- Лечение сульфаниламидами (прокаин).
- Тахикардия и закрытоугольная глаукома (для растворов с вазоконстрикторами).

С осторожностью применяют при гипопротеинемии, анемии, метаболическом ацидозе, в период беременности и лактации.

Растворы местных анестетиков, содержащие вазоконстрикторы, следует с осторожностью назначать пациентам с сердечно-сосудистыми (пороком сердца, аритмией, артериальной гипертензией) и эндокринными заболеваниями (тиреотоксикозом, сахарным диабетом), получающим β -адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты (амитриптилин) и ингибиторы моноаминоксидазы (ниаламид).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Побочные эффекты при правильном применении местных анестетиков наблюдаются редко. В основном это аллергические реакции (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок), боль, жжение, парестезии, отек и воспаление в месте введения препарата, повышенная потливость, слабость, реже — побочные эффекты со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы: головная боль, тошнота, рвота, тремор, судороги, нарушения зрения и сознания, умеренно выраженные нарушения гемодинамики и сердечного ритма (снижение АД, тахикардия или брадикардия, атриовентрикулярная блокада).

Вследствие меньшей массы тела риск передозировки и развития токсических реакций у детей выше, а сниженная способность лекарственных препаратов связываться с белками крови, несовершенство барьерных механизмов, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера снижают предсказуемость фармакодинамических особенностей лекарственной терапии. При *передозировке* или *случайном внутрисосудистом введении* местных анестетиков развивается кратковременная фаза стимуляции ЦНС (иногда почти невыраженная), сменяемая фазой угнетения. Появляются головокружение, звон в ушах, тошнота, рвота, беспокойство, парестезии, двигательное возбуждение, нарушение сознания, сонливость; бледность, помутнение в глазах, преходящая слепота, диплопия; дрожание мышц, эпилептиформные судороги, гипотензия, одышка, ухудшение сократимости миокарда, сосудистый коллапс, угнетение дыхания (вплоть до полной его остановки).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Препараты калия повышают эффект местных анестетиков. β -адреноблокаторы, симпатолитики, противоаритмические препараты (верапамил, прокаинамид, хинидин) усиливают кардиодепрессивное действие местных анестетиков. Метаболит прокаина (Новокаина[♦]) ПАБК (парааминобензойная кислота), имеющий сходство по структуре с сульфаниламидами, может снижать их антибактериальное действие. Антихолинэстеразные препараты повышают токсичность местных анестетиков группы сложных эфиров, замедляя их метаболизм. Местные анестетики потенцируют действие недеполяризующих миорелаксантов и усиливают угнетающее влияние аминогликозидов и полимиксина В на нервно-мышечную передачу. Местные анестетики ослабляют кардиотонический эффект сердечных гликозидов.

Местные анестетики, воздействуя на возбудимые мембраны, взаимодействуют со многими лекарственными средствами. При их сочетании с галотаном, энфлураном, изофлураном повышается чувствительность миокарда к симпатомиметикам и увеличивается риск развития аритмий, усиливается действие средств, угнетающих ЦНС.

При сочетании местных анестетиков с ингибиторами ЦНС увеличивается риск появления сонливости, с алкоголем — усиливается седативное действие. Опиоидные анальгетики и α_1 -адреномиметики усиливают обезболивающий эффект местных анестетиков. При сочетании местных анестетиков с нейролептиками (дроперидолом, галоперидолом, производными фенотиазина), симпатолитиками, β -адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и нитратами наблюдается усиление гипотензивного эффекта. Эритромицин и флувоксамин, будучи ингибиторами ферментов (цитохромов CYP3A4 и CYP1A2), замедляют процесс биотрансформации в печени местных анестетиков группы амидов и увеличивают их концентрацию в крови, повышая риск системных токсических эффектов. Препараты, ускоряющие процессы биотрансформации в печени местных анестетиков группы амидов [фенобарбитал, фенитоин (Дифенин[®]) и др.], снижают их концентрацию в крови, а препараты, угнетающие микросомальное окисление в печени [индометацин, циметидин, хлорамфеникол (Левомецетин[®])], повышают. Сукцинилхолин[®] и прокаин, гидролизующиеся псевдохолинэстеразой, при сочетании взаимно усиливают эффект.

Вазоконстрикторы (эпинефрин, норэпинефрин), суживая сосуды, усиливают и пролонгируют действие местных анестетиков (исключение — мепивакаин) посредством создания депо препарата и уменьшают их токсичность.

β -Адреноблокаторы (пиндолол, пропранолол, соталол), уменьшая печеночный кровоток, замедляют биотрансформацию и снижают клиренс местных анестетиков группы амидов, повышая риск системных токсических эффектов.

При сочетании местноанестезирующих растворов, содержащих эпинефрин (Адреналин[®]), с сердечными гликозидами повышается риск возникновения аритмий.

При сочетании местноанестезирующих препаратов, содержащих эпинефрин, с трициклическими антидепрессантами (имипрамином, amitриптилином, пипофезином) наблюдаются побочные явления, в том числе повышение АД и аритмии.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Список литературы

1. Клемин В.А., Салеев Р.А., Колесников А.Н. и др. Виды анестезии и неотложные состояния в детской стоматологии: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 144 с. DOI: 10.33029/9704-7593-5-CDM-2023-1-144.
2. Литвинова В.В. Местное обезболивание и анестезиология в стоматологии // Аллея науки. 2018. Т. 3. № 5. С. 620–623.
3. Попруженко Т.В., Быкова У.О. Местное обезболивание на детском терапевтическом приеме. Часть I // Стоматология. Эстетика. Инновации. 2022. Т. 6. № 2. С. 188–204. DOI: 10.34883/PI.2022.6.2.009.
4. Попруженко Т.В., Быкова У.О. Местное обезболивание на детском терапевтическом приеме. Часть II // Стоматология. Эстетика. Инновации. 2022. Т. 6. № 3. С. 263–279. DOI: 10.34883/PI.2022.6.3.006.
5. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л. Особенности местного обезболивания в детской стоматологической практике // Стоматология детского возраста и профилактика. 2018. Т. 18. № 5. С. 32–34. DOI: 10.25636/PMP.3.2018.5.5.
6. Рабинович С.А., Заводиленко Л.А. Системная токсичность местных анестетиков // Стоматология. 2017. Т. 96. № 2. С. 36–42. DOI: 10.17116/stomat201796236-42.
7. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.
8. Фишер И.И., Серяпин К.М., Сивухина О.В., Рахимова Д.И. Эффективность анестезии как залог успешного лечения на стоматологическом приеме // Устойчивое развитие науки и образования. 2019. № 8. С. 118–121.
9. Malamed S.F., Falkel M. Advances in local anesthetics: pH buffering and dissolved CO₂ // Dent. Today. 2012. Vol. 31. N. 5. P. 88–93. Quiz 94–95.
10. Malamed S.F., Falkel M. Buffered local anaesthetics: the importance of pH and CO₂ // SAAD Dig. 2013. № 29. P. 9–17.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Глава 44. Антисептические средства

Е.В.Зорян

Антисептики и дезинфицирующие средства — антибактериальные препараты, не обладающие избирательностью действия. Антисептики наносят местно на покровные ткани и раневые поверхности при лечении гнойно-воспалительных процессов и травм ЧЛО, а дезинфицирующие средства применяют для обеззараживания стоматологических инструментов, посуды, белья и т.д. Антисептики, позволяющие создать высокую концентрацию препарата в месте нанесения на ткани, широко используют в стоматологической практике. Для более длительного сохранения достаточной концентрации препарата на месте введения создают специальные лекарственные формы антисептиков (хлоргексидиновый чип, повязку с натрия унсинатом на пихтовом бальзаме и т.д.).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- По химической структуре.
 - Окислители (калия перманганат и водорода пероксид).
 - Галогенсодержащие препараты [йод, йод + [калия йодид + поливиниловый спирт] (Йодинол[♦]), Йодоформ[♦], йод + [калия йодид + глицерол] (Люголя раствор с глицерином[♦]), повидон-йод, хлорамин Б[®], хлоргексидин].
 - Кислоты и щелочи (борная кислота, натрия тетраборат).
 - Соединения тяжелых металлов [серебра нитрат, серебра протеинат (Колларгол[♦]), цинка оксид].
 - Альдегиды и спирты (раствор формальдегида, этанол).
 - Детергенты (мирамистин, бензалкония хлорид, церигель[®]).
 - Группа фенола и его производных (фенол, резорцинол, тимол, поликрезулен, деготь березовый).
 - Красители (бриллиантовый зеленый, метилтиониния хлорид, этакридин).
 - Нитрофураны [нитрофурал (Фурацилин[♦]), нифурател].
 - Препараты растительного происхождения [календулы лекарственной цветки, сангвинарина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (Сангвиритрин[♦]), эвкалипта листьев экстракт (Хлорофиллипт[♦]), Эвкалимин[♦]].
 - Препараты животного происхождения (лизозим).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Антисептики — антибактериальные препараты широкого спектра действия, оказывающие влияние на бактерии, грибы, простейших и некоторые вирусы. Механизм действия разных групп препаратов неодинаков. Они могут влиять на проницаемость цитоплазматической мембраны, угнетать активность важных для жизнедеятельности микроорганизмов ферментов, вызывать денатурацию белка.

Антисептики — обще клеточные яды, их используют только наружно для обеззараживания кожи, слизистых оболочек, тканей зуба, раневых поверхностей. При всасывании в кровь они оказывают токсическое действие на клетки макроорганизма.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Окислители

Окислители (калия перманганат и водорода пероксид) способны отщеплять атомарный кислород, являющийся активным окислителем, обладают антисептическим и дезодорирующим действием.

Водорода пероксид оказывает местное антисептическое, вяжущее (противовоспалительное), прижигающее, дезодорирующее, гемостатическое и отбеливающее действие. В тканях под влиянием пероксидазы разлагается с образованием атомарного кислорода, оказывающего антисептическое и дезодорирующее действие, а в присутствии белка разрушается каталазами с образованием молекулярного кислорода. Образующаяся при этом пена очищает поверхность слизистой оболочки, ран, кариозных полостей, корневых каналов от гноя, крови, тканевого детрита, но антибактериальная активность молекулярного кислорода незначительна и кратковременна.

Калия перманганат при контакте с тканями разлагается с образованием атомарного кислорода, оказывающего антисептическое и дезодорирующее действие, и двуокиси марганца, в малых концентрациях (0,05–0,10%) оказывающего вяжущее, противовоспалительное, а в высоких (2–5%) — прижигающее действие. По антисептическому эффекту калия перманганат превосходит водорода пероксид.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Антисептическая обработка слизистой оболочки полости рта, десен, пародонтальных карманов, кариозных полостей и корневых каналов.
- Остановка капиллярных кровотечений луночковых, из культи пульпы зуба, поверхностных ран.
- Отбеливание твердых тканей зуба после травмы, при ФЗ, дисколоритах депульпированных зубов (пероксид водорода).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказание

Гиперчувствительность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Побочные эффекты при правильном применении наблюдают редко: аллергические реакции, ожоги слизистой оболочки (концентрированные растворы).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействие

Водорода пероксид несовместим со щелочами, солями тяжелых металлов, некоторыми оксидантами.

Калия перманганат несовместим с алкалоидами, хинином, активированным углем, сахаром, танином, легкоокисляющимися средствами. При взаимодействии с серой, натрия тиосульфатом, железом восстановленным образуются взрывоопасные смеси. При взаимодействии с бромиды, йодидами, хлоридами выделяются свободные галогены.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Галогенсодержащие препараты

К галогенсодержащим препаратам относят препараты йода и хлора, содержащие элементарные галогены или освобождающие их. Они действуют на основные ферментные системы микроорганизмов, вызывают денатурацию белка, окисляют органические соединения, оказывают бактерицидное и дезодорирующее действие.

Препараты йода [спиртовой раствор йода, йод + [калия йодид + поливиниловый спирт] (Йодинол[®]), Йодоформ[®], йод + [калия йодид + глицерол] (Люголя раствор с глицерином[®]), повидон-йод].

Йод — кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, хорошо растворимое в спирте и калия йодиде. Препараты йода при местном применении оказывают антисептическое (антибактериальное, противогрибковое и противопрозоное), дезодорирующее, противовоспалительное, раздражающее, кровоостанавливающее и прижигающее действие.

Йод + [калия йодид + поливиниловый спирт] (Йодинол[®]) и повидон-йод действуют длительно, раздражающий эффект у них менее выражен, чем у спиртового раствора йода.

Йод является микроэлементом, необходимым для синтеза гормона щитовидной железы. Он повышает обмен веществ, увеличивает проницаемость тканей, способствует рассасыванию воспалительных инфильтратов. На путях выведения йод оказывает раздражающее действие и рефлекторно увеличивает секрецию слюнных и бронхиальных желез.

Препараты хлора (хлоргексидин, хлорамин Б[®], натрия гипохлорит).

Хлор — газ с резким запахом, оказывающий сильное местнораздражающее действие.

Антисептическое действие оказывают выделяющийся при использовании *гипохлоритов* или органических соединений свободный хлор и атомарный кислород, образующийся при взаимодействии хлора с водой. Препараты хлора окисляют и хлорируют белки, вызывая их денатурацию, дают антисептический и дезодорирующий эффекты, обесцвечивают и разрушают ткани, вызывают коррозию металлов.

Наиболее широко используется в стоматологии в качестве антисептика хлорсодержащее производное бигуанидина — *хлоргексидин*, который не только окисляет и хлорирует белки, но обладает свойствами катионных детергентов, изменяет проницаемость клеточных мембран, обладает высокой антибактериальной и фунгицидной активностью, превосходит по силе и длительности действия хлорамин Б⁹. Хлоргексидин входит в состав комплексных препаратов [хлоргексидина + [аскорбиновой кислоты] (Себидина⁴), метронидазола + хлоргексидина, хлоргексидина (Цитеала⁴) и др.]. *Натрия гипохлорит* не только оказывает бактерицидное действие на бактерии, грибы, вирусы, но, растворяя органический субстрат, расширяет корневые каналы.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Галогенсодержащие препараты применяют для антисептической обработки микротравм, при лечении гнойно-воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта и десен, для обработки плохо проходимых корневых каналов при пульпите и периодонтите.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность, дерматиты, склонность к аллергическим реакциям.
- Противопоказания к применению препаратов йода: гипертиреоз, аденома щитовидной железы, герпетический дерматит Дюринга, почечная недостаточность, беременность, кормление грудью, грудной возраст.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Раздражение, чувство жжения, гиперемия и шелушение тканей на месте применения, аллергические реакции.

При повышенной чувствительности и длительном применении препаратов йода возможны явления йодизма (отечность тканей, насморк, слюно- и слезотечение, гайморит, фронтит, отек Квинке и др.).

Хлоргексидин может вызывать сухость и зуд кожи, дерматиты, липкость рук в течение 3–5 мин, окрашивание зубов, зубных протезов, отложение зубного камня, нарушение вкуса (при лечении гингивитов), аллергические реакции, фотосенсибилизацию кожи, десквамацию эпителия, увеличение слюнных желез.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Препараты йода не рекомендуют сочетать с антисептическими и дезинфицирующими препаратами, содержащими ртуть, ферменты, окислители и щелочи. Йод фармацевтически несовместим с эфирными маслами и растворами аммиака.

Не рекомендуют одновременное применение хлоргексидина и препаратов йода, фармацевтически несовместимых с мылами, щелочами и другими анионными детергентами. Хлоргексидин повышает чувствительность микроорганизмов к цефалоспорином, хлорамфениколу (Левомецитину⁴), аминогликозидам, совместим с препаратами, содержащими катионную группу (бензалкония хлоридом).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Кислоты и щелочи

Кислоты и щелочи взаимодействуют с белками кожи, слизистых оболочек и микроорганизмов, образуя альбуминаты, оказывают антисептическое действие, влияют на состояние поверхностных тканей.

Кислоты, взаимодействуя с белками кожи и слизистых оболочек, образуют плотные, нерастворимые в воде альбуминаты. Антибактериальная активность зависит от степени диссоциации и липофильности кислот. В малых концентрациях они оказывают вяжущее противовоспалительное действие, в более высоких — прижигающее. У слабых кислот выражен вяжущий эффект, у сильных — прижигающий. В стоматологии используют *борную кислоту*, которая слабо диссоциирует, липофильна, проникает в микробную клетку, вызывает денатурацию белка, обладает антибактериальным, противогрибковым и противовоспалительным действием.

Щелочи оказывают антибактериальное и противогрибковое действие. При нанесении на покровные ткани взаимодействуют с белками с образованием рыхлых, глубоко проникающих альбуминатов. Слабые щелочи (натрия гидрокарбонат, натрия тетраборат) раздражают ткани, улучшают их трофику, ускоряют разрешение воспалительного процесса, размягчают эпидермис, растворяют вязкую слизь, воспалительный экссудат, муцин, способствуют удалению мицелия гриба, снижают местный ацидоз, уменьшают отек. Кальция гидроокись имеет сильную щелочную реакцию, обладает выраженным антисептическим действием, тормозит развитие воспалительного процесса в пульпе, активирует процессы регенерации и минерализации тканей зуба.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Бактериальные и грибковые гингивиты и стоматиты.
- Кандидоз слизистой оболочки полости рта, в том числе молочница у грудных детей (натрия тетраборат).
- Лечение гиперестезии твердых тканей зуба (натрия гидрокарбонат).
- Кальция гидроокись используется в эндодонтии.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Борную кислоту не применяют у новорожденных.

С осторожностью применяют при беременности, в раннем детском возрасте (новорожденным), при лактации, почечной недостаточности.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

При применении кислот и щелочей возможны местнораздражающее действие и шелушение кожи.

При всасывании препаратов кислот развиваются симптомы интоксикации (тошнота, рвота, диарея, головная боль, спутанность сознания, артериальная гипотензия, почечная недостаточность, судороги).

При длительном применении щелочно-реагирующих солей появляются тошнота, рвота, боли в животе, судороги (у детей).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Кислоты нейтрализуют щелочи. Борная кислота несовместима с метенамином. Натрия гидрокарбонат снижает всасывание из ЖКТ и биодоступность тетрациклина.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Соединения тяжелых металлов

Соединения тяжелых металлов взаимодействуют с белком, образуя альбуминаты. В малых концентрациях они блокируют сульфгидрильные группы ферментов, необходимых для жизнедеятельности микроорганизмов, оказывают бактериостатическое действие, а в высоких концентрациях денатурируют белок и эффект становится бактерицидным. Действие на покровные ткани и раневые поверхности зависит от концентрации раствора и степени диссоциации соли: в малых концентрациях они обладают вяжущим и противовоспалительным действием, при ее увеличении — раздражающим и прижигающим. В качестве антисептиков применяют препараты серебра [серебра протеинат (Колларгол[®]), серебра протеинат, серебра нитрат], алюминия (каталюгем[®]). Цинка оксид, медь, серебро и ртуть используют для приготовления пломбировочных материалов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Цинка оксид используют наружно в виде мази и паст как вяжущее, противовоспалительное и дезинфицирующее средство.
- Серебра протеинат и серебра протеинат (Колларгол[®]) — для лечения гнойных ран и стоматитов.
- Серебра нитрат — при гиперчувствительности твердых тканей зуба, для дезинфекции труднопроходимых каналов, импрегнации твердых тканей при лечении кариеса временных зубов, прижигания афт.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказание

Гиперчувствительность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Серебра нитрат окрашивает ткани зубов в черный цвет.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Серебра нитрат несовместим с органическими веществами, хлоридами, бромидами, йодидами, солями алкалоидов, этанолом.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Красители

Красители (бриллиантовый зеленый, метилтиониния хлорид, этакридин) адсорбируются на поверхности микроорганизмов и взаимодействуют с белками. Они избирательно действуют на грамположительную микрофлору, активность повышается в щелочной среде. В присутствии органических веществ антибактериальная активность бриллиантового зеленого снижается.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Обработка ран и лечение гнойных инфекций кожи и слизистых оболочек.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказание

Гиперчувствительность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты
Раздражение тканей, аллергические реакции.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия
Бриллиантовый зеленый несовместим с дезинфицирующими средствами, содержащими активный хлор, йод, раствором аммиака.
Этакридин со щелочно-реагирующими веществами, сульфатами, хлоридами, салицилатами, бензоатами образует нерастворимые соединения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Катионные детергенты
Катионные детергенты (мирамистин, этоний) обладают высокой поверхностной активностью, накапливаются на поверхности раздела фаз, нарушают проницаемость клеточной оболочки и вызывают гибель микроорганизмов.
Бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний (Мирамистин[®]) действует на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, вирусы, грибы, снижает резистентность микроорганизмов к антибактериальным препаратам, стимулирует местный неспецифический иммунитет, ускоряет процессы регенерации.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания
Лечение инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта, обработка инфицированных ран.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказание
Гиперчувствительность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты
Аллергические реакции, чувство жжения (не более 1 мин) на месте нанесения на ткани, гиперемия, зуд.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействие
Мирамистин снижает резистентность микроорганизмов к антибиотикам.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Группа фенола и его производных
Группа фенола и его производных (фенол, резорцинол, тимол, триклозан, поликрезулен, деготь березовый) обладает антибактериальным и противогрибковым действием.
Фенол — активный антисептик, действует бактерицидно на вегетативные формы микроорганизмов. При местном применении оказывает раздражающее действие с последующей местной анестезией. Обладая высокой липофильностью, легко всасывается, вызывая развитие токсических эффектов.
Триклозан — антисептик широкого спектра антибактериального действия. Обладает бактериостатическим, фунгистатическим и противовоспалительным действием.

Листерин[®] — препарат, содержащий масла ментола, тимола, эвкалипта и метилсалицилат, используется для лечения гингивита и пародонтита.

Поликрезулен (Ваготил)[®] — производное фенола, обладает бактерицидным, трихомонацидным, прижигающим и эпителизирующим действием.

Дегти, смолы, синтетические бальзамы, поливинокс (Бальзам Шостаковского)[®], деготь + трибромфенолята висмута и висмута оксида комплекс (Линимент бальзамический по Вишневскому)[®] (мазь Вишневского) оказывают антибактериальное действие, ускоряют разрешение воспалительного процесса.

Поливинокс (Бальзам Шостаковского)[®] оказывает бактериостатическое действие, способствует очищению ран, стимулирует регенерацию и эпителизацию.

Деготь + трибромфенолята висмута и висмута оксида комплекс (Линимент бальзамический по Вишневскому)[®] (мазь Вишневского) оказывает антисептическое, слабое раздражающее действие, улучшает трофику тканей и стимулирует процессы регенерации.

Производные нитрофурана (нитрофурал, нифурател) нарушают биосинтез ряда ферментов, тормозят клеточное дыхание, рост и размножение микроорганизмов, имеют широкий спектр действия.

Нитрофурал (Фурацилин)[®] блокирует цикл трикарбоновых кислот в микробной клетке, тормозит клеточное дыхание, рост и размножение микроорганизмов, нарушает биосинтез ряда мембранных белков и активность дыхательных ферментов, что приводит к разрушению цитоплазматической мембраны.

Нифурател (Макмирор)[®] содержит нифурател и противогрибковый препарат нистатин. Оказывает антибактериальное, противопротозойное, противогрибковое действие.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Промывание ран.
- Лечение гнойно-воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта, десен, тканей пародонта.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Хронические аллергические дерматозы.
- Беременность, лактация.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции, дерматит.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Препараты растительного и животного происхождения

Препараты **растительного** [календулы лекарственной цветки, сангвинарина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (Сангвиритрин)[®], эвкалипта листьев экстракт (Хлорофиллипт)[®], Эвкалимин[®], новоиманин[®], мяты перечной листьев масло + сульфаниламид + сульфатиазол + тимол + эвкалиптовое масло (Ингалипт)[®]] и **животного** (лизозим) **происхождения** действуют преимущественно на грамположительные микроорганизмы, дают противовоспалительный эффект.

Сангвинарина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (Сангвиритрин)[®] — антибактериальное средство широкого спектра, активен в отношении грамположительных, грамотрицательных микроорганизмов, грибов и патогенных простейших. *Лизозим* — естественный фактор антибактериальной неспецифической иммунной защиты организма. Действует бактерицидно преимущественно на грамположительные бактерии, оказывает

противовирусное, противовоспалительное и муколитическое действие, стимулирует иммунитет, ускоряет процессы регенерации.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Препараты растительного и животного происхождения используются при острых и хронических гнойно-воспалительных заболеваниях ЧЛО.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Грибковые поражения с явлениями экзематизации, эпилепсия, гиперкинезы, бронхиальная астма, стенокардия, болезни печени и почек [сангвинарина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (Сангвиритрин[®])].

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Жжение в области аппликации, аллергические реакции.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Разные антисептические средства

Гексэтидин (Гексорал[®], Стоматидин[®]) — антисептическое, противогрибковое, гемостатическое, болеутоляющее, обволакивающее, дезодорирующее средство. Длительность действия — 10–12 ч.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Используют для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта, десен, пародонта, кандидоза, кровоточивости десен, для профилактики инфекционных осложнений до и после операций в полости рта, при травмах. Особенно рекомендуют стационарным больным.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Возраст (до 8 лет).
- Беременность (I триместр).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции, при длительном применении изменяется окраска зубов и нарушаются вкусовые ощущения.

Ларипронт[®] — комбинированный препарат деквалиния хлорида (декамин[®]) снижает поверхностное натяжение, оказывает антибактериальное, противогрибковое и противовирусное действие, лизоцим — ферментный препарат, обладающий антибактериальным действием в отношении грамположительных микроорганизмов, противовирусной, противовоспалительной, муколитической, гемостатической, иммуномодулирующей активностью.

Цидипол[®] содержит альдегид циминаль, диметилсульфоксид (Димексид[®]) и полиэтиленоксид, обладает антибактериальным и противовоспалительным действием.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Список литературы

1. Абрамова М.Я., Атрушкевич В.Г., Батурин В.А. и др. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система): 20-е изд., перераб. и доп. М.: Видокс, 2018. 242 с. (Серия: Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Вып. 20. Стоматология).
2. Айвазова Р.А., Аксамит Л.А., Акуленко Л.В. и др. Пародонтология: Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 752 с.
3. Вебер В.Р., Оковитый С.В., Трезубов В.Н., Селизарова Н.О. Клиническая фармакология для стоматологов: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 352 с.
4. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.
5. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств 2022. Вып. 30 / Под ред. Г.Л. Вышковского. М.: РЛС-Патент, 2022. 1358 с.
6. Boyko M.M., Zaytsev O.I., Nefyodova L.V., Iakovlieva L.V. Pharmacoeconomic analysis of antibacterial medicines used in dentistry // Clinical Pharmacy. 2014. Vol. 18. No. 1. P. 59–64.
7. James P., Parnell C., Whelton H. The caries-preventive effect of chlorhexidine varnish in children and adolescents: a systematic review // Caries Res. 2010. Vol. 44. N. 4. P. 333–40. DOI: 10.1159/000315346. Epub 2010 Jul 7. PMID: 20606432.
8. James P., Worthington H.V., Parnell C. et al. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health // Cochrane Database Syst. Rev. 2017. Vol. 3. N. 3. P. CD008676. DOI: 10.1002/14651858.CD008676.pub2. PMID: 28362061. PMCID: PMC6464488.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Глава 45. Химиотерапевтические препараты

Е.В. Зорян

Химиотерапевтические препараты — этиотропные средства для лечения инфекционно-воспалительных процессов ЧЛО. Следует учитывать, что у детей широкие костно-мозговые пространства создают риск быстрого распространения одонтогенной инфекции и развития внутрикостной инфекции с поражением зачатков постоянных зубов. Внедрение в клиническую практику новых высокоэффективных препаратов, совершенствование схем и методов их введения значительно расширяют возможности антибактериальной химиотерапии. Выбор средств, способа и схемы их введения следует осуществлять с учетом спектра действия и чувствительности к ним возбудителей заболевания, особенностей фармакокинетики, побочных эффектов, механизма антибактериальной активности и совместимости препаратов, используемых в лечении, возможности развития к ним устойчивости микроорганизмов, аллергического анамнеза больного. Трудность химиотерапии гнойно-воспалительных процессов ЧЛО обусловлена наличием в очаге инфекции как аэробных, так и анаэробных возбудителей разных групп, значительно различающихся по своей чувствительности к химиотерапевтическим препаратам. Необоснованное применение химиотерапевтических препаратов и нарушение правил антибактериальной терапии вызывают развитие побочных эффектов и приводят к селекции штаммов микроорганизмов с естественной или приобретенной устойчивостью к применяемым препаратам. Основные осложнения при системном введении антибактериальных препаратов — угнетение иммунной системы, а также аллергические и токсические реакции, развитие дисбактериоза, грибковых заболеваний, хронизация инфекции.

В стоматологической практике используют *химиотерапевтические средства разных групп*.

- Антибиотики.
- Синтетические химиотерапевтические.
- Противогрибковые.
- Противовирусные.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Антибиотики

Антибиотики — препараты природного происхождения, а также их синтетические аналоги, избирательно действующие на определенные микроорганизмы.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- По химической структуре.
 - β-Лактамы:
 - пенициллины;
 - цефалоспорины;
 - карбапенемы;
 - монобактамы.
 - Макролиды и азалиды.
 - Линкозамиды.
 - Фузидины.
 - Тетрациклины.
 - Аминогликозиды.
 - Фениколы.
- По механизму действия.
 - Нарушающие синтез пептидогликана микробной стенки (пенициллины, цефалоспорины).
 - Нарушающие функции цитоплазматической мембраны (полимиксины, полиены).
 - Нарушающие рибосомальный синтез нуклеиновых кислот и белков микробной клетки (макролиды, линкозамиды, фузидины, тетрациклины, фениколы, аминогликозиды).
- По антибактериальному эффекту.
 - Бактерицидные (пенициллины, цефалоспорины, полимиксины).
 - Бактериостатические (макролиды, линкозамиды, фузидины, тетрациклины, фениколы, аминогликозиды).

Раздел VII. Фармакологический справочник

β-Лактамные антибиотики

Это большая группа биосинтетических, продуцируемых плесневыми грибами *Penicillium*, и полусинтетических антибиотиков, имеющих в структуре β-лактамное кольцо, которое определяет их антибактериальное действие.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- Пенициллины: бензилпенициллин, феноксиметилпенициллин, оксациллин, ампициллин, амоксициллин.
- Цефалоспорины: цефазолин, цефалотин, цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон и др.
- Карбапенемы: имипенем, меропенем.
- Монобактамы: азтреонам.

Пенициллины и цефалоспорины широко применяют в стоматологической практике, карбапенемы и монобактамы используют редко.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Пенициллины

Это большая группа биосинтетических пенициллинов (бензилпенициллин, феноксиметилпенициллин), продуцируемых определенными штаммами плесневых грибов *Penicillium*, и полусинтетических препаратов, получаемых на основе 6-аминопенициллановой кислоты.

Классификация

- По спектру действия.

- Пенициллины I поколения (бензилпенициллин, феноксиметилпенициллин) действуют преимущественно на грамположительные микроорганизмы, грамотрицательные кокки, некоторых возбудителей анаэробных инфекций (столбняк, газовая гангрена), спирохеты и актиномицеты.
- Пенициллины II поколения (оксациллин) по спектру действия сходны с бензилпенициллином, но устойчивы к β -лактамазе (пенициллиназе), что позволяет их использовать при инфекциях, вызванных грамположительной микрофлорой, устойчивой к природным пенициллинам.
- Пенициллины III поколения [ампициллин, амоксициллин (Флемоксин Соллютаб[®])] действуют не только на грамположительные, но и на грамотрицательные микроорганизмы, однако они разрушаются пенициллиназой и неактивны в отношении пенициллинорезистентных форм микроорганизмов.
- Пенициллины IV поколения — уреидопенициллины (азлоциллин) более активно действуют на грамотрицательную микрофлору и неустойчивы к β -пенициллиназе, в стоматологической практике применяются редко.
- В процессе использования β -лактамов ряд микроорганизмов приобретают резистентность, обусловленную тем, что микроорганизмы начинают вырабатывать β -лактамазы — ферменты, разрушающие β -лактамное кольцо этой группы антибиотиков, или снижают проницаемость их внешних структур для пенициллинов. Для преодоления приобретенной устойчивости были синтезированы ингибиторы β -лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам). Создание комплексных препаратов, в состав которых входят β -лактамы и ингибиторы β -лактамаз, расширяет спектр действия и позволяет воздействовать на микрофлору с приобретенной резистентностью.
- Комплексные препараты пенициллинов с ингибиторами β -лактамаз (клавулановой кислотой или сульбактамом): амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав[®], Аугментин[®], Экоклав[®], Флемоклав Соллютаб[®]), ампициллин + сульбактам (Сультасин[®], Уназин[®]) и др.

Механизм действия и фармакологические эффекты

Пенициллины действуют на ферменты, участвующие в синтезе пептидогликана — опорного биополимера, основного компонента клеточной стенки бактерий, что приводит к прекращению роста и лизису чувствительных к ним микроорганизмов. Пенициллины обладают бактерицидным действием.

Разные группы пенициллинов имеют неодинаковый спектр действия, что обуславливает показания к их применению.

Фармакокинетика

Ряд пенициллинов (бензилпенициллин и его соли, уреидопенициллины), разрушающихся в кислой среде желудка, вводят инъекционно. Натриевая и калиевая соли бензилпенициллина при внутримышечном введении создают максимальную концентрацию (C_{max}) в крови через 15–30 мин, хорошо проникают в ткани, биологические жидкости, плохо проходят гематоэнцефалический барьер. Около 40–60% препарата связывается с белками плазмы крови. Длительность действия — 3–4 ч. Выводятся почками преимущественно в неизмененном виде. Кислотоустойчивые пенициллины (феноксиметилпенициллин, оксациллин, диклоксациллин, ампициллин и амоксициллин) при приеме внутрь всасываются на 30–60%. Прием пищи замедляет скорость и снижает полноту их всасывания (исключение составляет амоксициллин). Пенициллины хорошо проникают в ткани, создавая высокие концентрации в тканях и жидкостях организма, в том числе костной ткани, слизистой оболочке и десневой жидкости. Плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, в небольших количествах проходят через плаценту и в грудное молоко. С белками плазмы крови связывается около 90% феноксиметилпенициллина, оксациллина и 17–30% — ампициллина или амоксициллина. Метаболизируются в печени, степень метаболизма неодинакова (от 10–20% для амоксициллина и до 50–70% для оксациллина и феноксиметилпенициллина). Выводятся почками, преимущественно в неизмененном виде и частично с желчью. $T_{1/2}$ составляет 30–60 мин, удлиняясь при почечной недостаточности, а также у пожилых и новорожденных. У детей может потребоваться коррекция доз или интервалов между введениями пенициллинов вследствие снижения скорости клубочковой фильтрации и канальцевой секреции, что увеличивает период их полувыведения.

Показания

В стоматологической практике устойчивый к β -лактамазам оксациллин и его сочетание с препаратом широкого спектра ампициллином (Ампиокс[®]) применяют при лечении острых и обострении хронических одонтогенных инфекций, гнойно-воспалительных процессов ЧЛО: периостита, остеомиелита, перикоронита, дентоальвеолярного абсцесса, флегмоны, одонтогенного сепсиса, гайморита, актиномикоза и других тяжелых инфекционных заболеваний ЧЛО.

Для профилактики инфекционных осложнений и бактериального эндокардита ампициллин, амоксициллин или их сочетание с ингибиторами β -лактамаз назначают перед травматичными стоматологическими операциями пациентам группы риска, имеющим в анамнезе эндокардит, заболевания сердечных клапанов, сахарный диабет, иммунодефицит, гломерулонефрит, получающим противобластные средства, иммунодепрессанты.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность к β -лактамам антибиотикам.
- Гиперкалиемия, сердечная аритмия (для калиевой соли бензилпенициллина).
- Тяжелые нарушения функций печени и почек.
- Аллергический диатез, бронхиальная астма, поллиноз, инфекционный мононуклеоз, лимфолейкоз (амоксициллин).

С осторожностью применяют у пациентов со склонностью к аллергическим реакциям, у беременных и кормящих женщин.

Побочные эффекты

Аллергические реакции [кожные сыпи, зуд, крапивница, буллезная эритема (синдром Стивенса–Джонсона), эозинофилия, анафилактический шок, крапивница, ангионевротический отек, артралгия]; осложнения со стороны ЖКТ (стоматит, глоссит, тошнота, рвота, диарея, боли в области ануса, псевдомембранозный или геморрагический колит), ЦНС (возбуждение, беспокойство, бессонница, спутанность сознания, изменение поведения, головная боль, головокружения, судорожные реакции), печени; дисбактериоз, суперинфекция (кандидоз), болезненность при инъекционном введении.

Интерстициальный нефрит (оксациллин). Гематологические реакции (нейтропения, тромбоцитопеническая пурпура, лейкопения, агранулоцитоз), тахикардия, затрудненное дыхание (амоксициллин, феноксиметилпенициллин).

Взаимодействия

Бензилпенициллин фармацевтически несовместим с основаниями, растворами солей тяжелых и щелочно-земельных металлов, гепарином натрия, гентамицином, линкомицином, тетрациклином, хлорамфениколом, полимиксином В, аминогликозидами, Ig.

Антибактериальные препараты бактериостатического действия (сульфаниламиды, макролиды, линкозамиды, тетрациклины) ослабляют бактерицидный эффект пенициллинов, а бактерицидные антибиотики (цефалоспорины, циклосерин, ванкомицин, рифамицин, аминогликозиды) усиливают его. Аллопуринол повышает риск развития кожной сыпи. Диуретики, аллопуринол, НПВС, препараты, снижающие канальцевую секрецию, повышают концентрацию амоксициллина в крови. Антигиперлипидемические средства уменьшают всасывание пенициллинов. Прокаин (Новокаин[♦]) пролонгирует эффект бензилпенициллина.

Пенициллины замедляют выведение из организма метотрексата и усиливают его токсическое действие. Амоксициллин усиливает всасывание дигоксина. Пенициллины снижают эффект эстрогенсодержащих пероральных контрацептивов.

Сочетание уреидопенициллинов с антикоагулянтами, тромболитиками, НПВС приводит к возникновению кровотечения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Цефалоспорины

Препараты этой группы созданы на основе 7-аминоцефалоспоровой кислоты.

Классификация

- Цефалоспорины I поколения [цефазолин (Цефамезин[♦]), цефалотин, цефалексин] активны в отношении грамположительных кокков и некоторых грамотрицательных бактерий (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*).
- Цефалоспорины II поколения [цефуроксим (Зиннат[♦], Зинацеф[♦]), цефамандол (Цефамабол[♦]), цефаклор] менее активны в отношении грамположительных кокков, чем цефалоспорины I поколения, но имеют более широкий спектр действия, дополнительно в него включены индолположительные штаммы протей, гемофильная и кишечная палочки, бактероиды, некоторые штаммы серрации, клебсиеллы.
- Цефалоспорины III поколения [цефотаксим (Цефабол[♦]), цефтриаксон (Лендацин[♦], Роцефин[♦]), цефоперазон (Цефобид[♦]), цефиксим (Супракс[♦])] имеют широкий спектр

действия в отношении грамотрицательной микрофлоры, некоторые препараты действуют на синегнойную палочку, на грамположительные кокки действуют слабее цефалоспоринов II поколения.

- Цефалоспорины IV поколения [цефепим (Максифе[®])] имеют наиболее широкий спектр действия, обладают повышенной способностью проникать через внешнюю мембрану большинства грамотрицательных бактерий и относительно устойчивы к гидролизу некоторыми хромосомными β -лактамазами.

Механизм действия и фармакологические эффекты

Цефалоспорины угнетают образование пептидогликана — опорного биополимера клеточной стенки, что приводит к прекращению роста и лизису чувствительных к ним микроорганизмов, то есть развитию бактерицидного эффекта.

Фармакокинетика

Большинство цефалоспоринов используют инъекционно. Внутрь применяют цефалексин, цефаклор, цефуроксим, цефиксим. Их биодоступность составляет 50–90%. Через гематоэнцефалический барьер препараты I и II поколения практически не проникают, многие препараты III поколения проникают в мозговую ткань. Связываются с белками плазмы от 5–20 (цефалексин и цефепим) до 85–95% (цефтриаксон, цефоперазон, цефазолин). $T_{1/2}$ большинства цефалоспоринов составляет около 2 ч (цефтриаксон — 6–8 ч). Цефоперазон, цефотаксим и цефтриаксон частично метаболизируются в печени, выводятся с мочой и желчью. Большинство цефалоспоринов выводится с мочой в неизмененном виде. У детей может потребоваться коррекция доз или интервалов между введениями вследствие снижения скорости клубочковой фильтрации и канальцевой секреции, что увеличивает период полувыведения цефалоспоринов.

Показания

Цефалоспорины в стоматологической практике применяют при лечении острых и обострении хронических одонтогенных инфекций, гнойно-воспалительных процессов ЧЛО: периостита, остеомиелита, перикоронита, дентоальвеолярного абсцесса, флегмоны, одонтогенного сепсиса, гайморита, актиномикоза и других тяжелых инфекционных заболеваний полости рта, вызванных резистентными к пенициллинам микроорганизмами.

Для профилактики инфекционных осложнений и бактериального эндокардита назначают перед травматичными стоматологическими операциями пациентам группы риска, имеющим в анамнезе эндокардит, заболевания сердечных клапанов, сахарный диабет, иммунодефицит, гломерулонефрит, получающим противобластные средства, иммунодепрессанты.

Противопоказания

- Гиперчувствительность к β -лактамам антибиотикам.
- Беременность, кормление грудью.
- Кровотечения и заболевания ЖКТ в анамнезе (цефотаксим, цефтриаксон, цефутоксим).
- Геморрагический синдром, лейкопения (цефаклор).
- Детский возраст (цефазолин — до 1 мес, цефалексин — до 6 мес, цефаклор — до 1 года, цефотаксим внутримышечно — до 2,5 лет).

С осторожностью применяют при тяжелой почечной и печеночной недостаточности, при назначении недоношенным детям и новорожденным.

Побочные эффекты

Аллергические реакции (сыпь, зуд, крапивница, анафилактический шок, ангионевротический отек, артралгия); сухость в полости рта, стоматит, тошнота, рвота, диарея, псевдомембранозный колит, транзиторный гепатит, холестатическая желтуха; головокружение, слабость, головная боль, возбуждение, галлюцинации; обратимый интерстициальный нефрит; обратимая эозинофилия, нейтропения, тромбоцитопения; дисбактериоз, суперинфекция (кандидоз), болезненность при инъекционном введении.

Взаимодействия

Эффект повышают аминогликозиды, метронидазол, полимиксины, рифампицин, ослабляют — хлорамфеникол, тетрациклины. Цефалоспорины фармацевтически несовместимы с аминогликозидами и эуфиллином. Антациды снижают всасывание пероральных цефалоспоринов. При сочетании цефалоспоринов с тромболитиками, антикоагулянтами и антиагрегантами повышается риск кровотечений. Сочетание с петлевыми диуретиками, аминогликозидами, ванкомицином, клиндамицином, фенилбутазоном повышает риск поражения почек. Салицилаты и индометацин замедляют экскрецию цефалексина. При сочетании с алкоголем может развиваться дисульфирамоподобная реакция.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Макролиды и азалиды

Основа химической структуры антибиотиков этой группы — макроциклическое лактонное кольцо, к которому присоединены один или несколько углеводных остатков.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- Природные: эритромицин, спирамицин (Ровамицин[♣]), мидекамицин (Макропен[♣]), джозамицин (Вильпрафен[♣]).
- Полусинтетические.
 - Макролиды: рокситромицин (Рулид[♣]), кларитромицин (Клацид[♣], Фромилид[♣]).
 - Азалиды: азитромицин (Сумамед[♣]).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Природные макролиды высокоактивны в отношении грамположительных, ряда грамотрицательных и внутриклеточных микроорганизмов, умеренно активны в отношении анаэробов. Полусинтетические препараты (азитромицин, рокситромицин) более активны в отношении энтеробактерий, палочки инфлюэнцы, псевдомонад, анаэробной микрофлоры. Механизм антибактериального действия макролидов обусловлен нарушением синтеза белка на этапе трансляции за счет обратимого связывания с каталитическим центром пептидилтрансферазы рибосомальной 50S-субъединицы. Это приводит к нарушению синтеза белка на этапе трансляции в клетках бактерий, клетка перестает расти и размножаться.

Действие макролидов преимущественно бактериостатическое.

Макролиды обладают антиоксидантной активностью, подавляют процессы окислительного метаболизма в фагоцитах, влияют на выработку цитокинов и увеличивают продукцию эндогенных глюкокортикоидов. Этим объясняется наличие у данной группы препаратов иммуномодулирующей и умеренной противовоспалительной активности.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При приеме внутрь макролиды (за исключением нестабильного в кислой среде желудка эритромицина) удовлетворительно всасываются, прием пищи уменьшает их биодоступность (исключение — кларитромицин, спирамицин и джозамицин). Наиболее высокие максимальные концентрации в плазме крови создает рокситромицин, наиболее низкие — азитромицин. Попадая в печень по системе воротной вены, могут сразу частично метаболизироваться. На фармакокинетику макролидов влияет pH среды: при снижении pH увеличивается их ионизация и снижается активность. Макролиды хорошо проникают в ткани и клетки организма, что позволяет их использовать при лечении инфекций, вызванных внутриклеточными возбудителями. Минимальная подавляющая концентрация в тканях и сыворотке крови сохраняется длительно (у азитромицина — 5 сут после прекращения приема препарата), что обуславливает наличие постантибиотического эффекта. Макролиды плохо проникают через гематоэнцефалический и гематоофтальмический барьеры, проникают через плаценту и экскретируются в грудное молоко. Максимальная концентрация в крови создается через 1,0–4,5 ч. Продолжительность $T_{1/2}$ значительно варьирует: от 1,5 (у эритромицина, джозамицина и мидекамицина) до 96 ч (у азитромицина). Макролиды имеют различную степень связывания с белками: от 10–18% у спирамицина до 92–96% у рокситромицина. Метаболизируются макролиды в печени при участии микросомальной мультиферментной системы цитохрома P450, при этом могут образовываться как неактивные, так и активные метаболиты, которые выделяются преимущественно с желчью, подвергаясь кишечечно-печеночной рециркуляции. Почечная экскреция незначительна (5–10%). Экскреция рокситромицина может замедляться при почечной недостаточности. При почечной недостаточности коррекцию доз не проводят (исключение — кларитромицин и рокситромицин). При циррозе печени увеличивается $T_{1/2}$ эритромицина и джозамицина.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

В стоматологической практике макролиды считают альтернативными препаратами при лечении одонтогенных инфекций ЧЛО (периостита, остеомиелита, перикоронита, дentoальвеолярного абсцесса, флегмоны, паротита, гайморита, острых и подострых форм одонтогенного сепсиса, абсцедирующей формы пародонтита, тяжелых инфекционных заболеваний полости рта) и для профилактики инфекционных осложнений. Препараты назначают перед травматическими стоматологическими операциями пациентам группы риска (имеющим в анамнезе эндокардит, заболевания сердечных клапанов, сахарный диабет, гломерулонефрит, получающим противобластные средства, иммунодепрессанты), пациентам с аллергией на пенициллины.

Местно эритромициновую мазь используют при лечении инфицированных ран, пролежней, ожогов, гнойно-воспалительных заболеваний пародонта в стадии обострения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность к макролидам.
- Новорожденные (рокситромицин — до 2 мес, кларитромицин — до 6 мес).
- Печеночная недостаточность (азитромицин, джозамицин).
- Порфирия (кларитромицин).

С осторожностью применяют при тяжелой печеночной недостаточности, значительном снижении слуха, беременности, кормлении грудью, у детей (азитромицин до 6 мес).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Макролиды обычно хорошо переносятся.

Иногда они вызывают тошноту, рвоту, диарею, боль в животе, псевдомембранозный колит, нарушение функции печени, острый холестатический гепатит, кандидоз, аллергические реакции (анафилактический шок, ангионевротический отек, артралгию); спутанность сознания, галлюцинации, головную боль, головокружения, судорожные реакции; при длительном применении — обратимое ототоксическое действие; желудочковую тахикардию; удлинение интервала Q–T, интерстициальный нефрит; дисбактериоз, суперинфекцию; при внутривенном введении — флебит.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Эритромицин в одном шприце фармацевтически несовместим с витаминами группы B, аскорбиновой кислотой, цефалотином, линкомицином, клиндамицином, тетрациклинами, хлорамфениколом, гепарином, фенитоином (Дифенином[♦]). Антациды снижают всасывание макролидов. Эритромицин снижает клиренс триазолама и мидазолама, усиливает их эффекты. Эритромицин и его метаболиты образуют стойкие соединения с цитохромом P450, нарушая биотрансформацию применяемых с ними ряда препаратов (теофиллина, карбамазепина, вальпроевой кислоты, гексобарбитала, фенитоина, ловастатина, бромокриптина, метилпреднизолона). Эритромицин снижает эффективность гормональных контрацептивов.

При сочетании макролидов с тетрациклинами, хлорамфениколом (Левомецетином[♦]), препаратами нитрофуранового ряда антибактериальная активность повышается. Джозамицин повышает активность теофиллина. Рокситромицин увеличивает всасывание дигоксина, повышает токсичность эрготамина и эрготаминоподобных препаратов. Кларитромицин повышает уровень в крови теофиллина и карбамазепина. При одновременном применении эритромицина и кларитромицина с антигистаминными препаратами развиваются тяжелые нарушения сердечного ритма.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Линкозамиды

Механизм действия и фармакологические эффекты

К группе линкозамидов относят природный препарат линкомицин и полусинтетический — клиндамицин (Далацин[♦]).

Линкозамиды обратимо связываются с рибосомальной 50S-субъединицей микробной клетки и нарушают синтез белка чувствительных к ним микроорганизмов. В отношении большинства микроорганизмов обладают преимущественно бактериостатическим действием, но в высоких концентрациях в отношении высокочувствительных микроорганизмов оказывают бактерицидное действие.

Линкозамиды имеют узкий спектр антибактериального действия. К ним чувствительны грамположительные кокки, грамположительные и грамотрицательные неспорообразующие анаэробы (пептококки, пептострептококки, фузобактерии, бактероиды), клостридии. Клиндамицин превосходит линкомицин по активности в отношении анаэробов, умеренно активен в отношении некоторых простейших (токсоплазм, пневмоцист).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При приеме внутрь из ЖКТ всасывается 20–30% принятой дозы линкомицина, прием пищи снижает этот показатель. Более быстро и полно всасывается клиндамицин, биодоступность которого составляет 90%. С белками плазмы крови связывается 70–90% линкозамидов. C_{max} в крови линкозамиды создают через 2–4 ч. Хорошо проникают в ткани, в том числе костную, где их концентрация составляет 60–80% сывороточной. Линкозамиды проходят через плаценту и могут концентрироваться в печени плода. Проникают в грудное молоко, могут вызывать сенсibilизацию ребенка и влиять на кишечную микрофлору. Биотрансформация линкозамидов происходит в печени, некоторые метаболиты обладают антибактериальной активностью. Выводятся преимущественно ЖКТ, почками экскретируется 10–30% принятой дозы. $T_{1/2}$ линкомицина — 4–6 ч, клиндамицина — 2,4–3 ч, у недоношенных новорожденных — 6,3–8,6 ч. Период полувыведения может возрастать у пациентов с тяжелой патологией печени.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Линкозамиды имеют большое значение при лечении гнойно-воспалительных заболеваний костной ткани и пародонта (периодонтита, пародонтита, периостита, альвеолита, остеомиелита), так как хорошо проникают в костную ткань, являются альтернативными препаратами для лечения и профилактики одонтогенных и пародонтогенных инфекций ЧЛО.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность к линкозамидам.
- Язвенный колит или энтероколит при применении антибиотиков.
- Беременность, грудное вскармливание.

С осторожностью применяют при миастении, тяжелой печеночной и почечной недостаточности, при грибковых заболеваниях кожи и слизистых оболочек, у детей раннего возраста (до 1 мес).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Стоматит, глоссит, тошнота, рвота, диарея, боли в животе, нарушение функции печени, гипербилирубинемия, повышение активности печеночных трансаминаз; лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения; аллергические реакции (крапивница, эритема, зуд кожи, эозинофилия периферической крови, анафилактический шок, ангионевротический отек); головная боль, головокружение, слабость; бронхоспазм (у недоношенных детей), при длительном применении — дисбактериоз, суперинфекция, псевдомембранозный колит; боль и тромбофлебит в месте внутривенной инъекции. При быстром внутривенном введении — падение АД, сопровождающееся тошнотой, рвотой, аритмией, остановкой сердца.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

В растворах линкозамины несовместимы с растворами, содержащими комплекс витаминов группы В, ампициллин, фенитоин, барбитураты, аминофиллин, кальция глюконат и магния сульфат. При сочетании линкомицина с миорелаксантами и опиоидными анальгетиками повышается риск угнетения дыхания. Клиндамицин не следует сочетать с препаратами, снижающими перистальтику кишечника и блокирующими нервно-мышечную передачу. Антагонизм с макролидами и хлорамфениколом, синергизм с аминогликозидами, рифампицином, фторхинолонами, азтреонамом, примахином, хлорохином. При сочетании с фенитоином усиливается риск поражения кроветворения, с наркотическими анальгетиками — риск угнетения дыхания. Нежелательно сочетать с ингаляционными наркозными препаратами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фузидины

Механизм действия и фармакологические эффекты

Фузидовая кислота (Фузидин-натрия[®]) — природный антибиотик стероидной структуры узкого спектра действия. Применяется в виде натриевой соли.

Фузидовая кислота подавляет синтез белка, угнетая перенос аминокислот транспортными РНК на рибосомы, нарушает рост и размножение микроорганизмов. Оказывает бактериостатическое действие. Она активна в отношении грамположительных бактерий, преимущественно стафилококков и стрептококков, устойчивых к другим антибиотикам.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При приеме внутрь хорошо всасывается, биодоступность составляет около 90%.

C_{max} в крови создается через 2–4 ч. Имеет высокую степень связывания с белками плазмы крови (90% и более). Хорошо проникает в ткани и жидкости организма, в том числе в хрящевую и костную, проходит плацентарный барьер, секретируется в грудное молоко, плохо проходит гематоэнцефалический барьер. Обнаруживается в значительных концентрациях в воспалительных очагах (40–60% уровня в плазме крови), костной ткани и секвестрах (20–30% при хронических воспалительных процессах). $T_{1/2}$ составляет 9–14 ч. При нарушении функции печени и холестазах выведение фузидовой кислоты замедляется. В процессе биотрансформации в печени образуются как активные, так и неактивные метаболиты. Выделяется с желчью, преимущественно в неактивном состоянии, незначительное количество — с мочой.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Применяют местно, внутрь и внутривенно для лечения гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО, преимущественно вызванных грамположительной кокковой микрофлорой, особенно костной ткани, суставов, кожи и мягких тканей: периостита, остеомиелита, альвеолита, гайморита, абсцедирующей формы пародонтита, артрита височно-нижнечелюстного сустава, инфицированных ран, язвенных поверхностей, а также при септицемии, вызванной антибиотикорезистентными стафилококками.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Облитерирующие заболевания сосудов (для внутривенного введения).
- Гиперпротромбинемия.
- Беременность, кормление грудью.

С осторожностью применяют у недоношенных детей и новорожденных (до 1 мес), при заболеваниях желчных путей, печеночной и почечной недостаточности.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Тошнота, рвота, диарея, боли в животе, тяжесть в эпигастральной области, псевдомембранозный колит; повышение активности печеночных трансаминаз, нарушение функции печени, холестаз, транзиторная желтуха; аллергические реакции (покраснение слизистой оболочки полости рта и глотки, кожные сыпи, эозинофилия периферической крови); редко — гранулоцитопения, тромбоцитопения; при внутривенном введении — флебит.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Гидрокортизон, антациды и колестирамин снижают эффект, ритонавир и саквинавир — повышают. Синергизм при сочетании с антистафилококковыми пенициллинами, макролидами, линкозамидами, тетрациклинами, хлорамфениколом, ванкомицином, стрептомицином, рифампицином, антагонизм при сочетании с гликопептидами и фторхинолонами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Тетрациклины

Тетрациклины — группа природных (окситетрациклин и тетрациклин) и полусинтетических антибиотиков (метациклин, доксициклин, миноциклин), близких по химической структуре, основу которой составляют четыре конденсированных шестичленных цикла, и спектру действия.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- Биосинтетические тетрациклины: тетрациклин и окситетрациклин.
- Полусинтетические тетрациклины: доксициклин (Вибрамицин[♦], Юнидокс Солютаб[♦]), метациклин (Рондомицин[♦]), миноциклин (Минолексин[♦]).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Тетрациклины угнетают внутриклеточный синтез белка в микробной клетке за счет обратимого связывания с рецепторами 30S-субъединицы рибосом, снижения активности ферментных систем и образования хелатных соединений с ионами металлов (кальция, магния и др.).

Тетрациклины обладают широким спектром антибактериального действия. К ним чувствительны многие грамположительные и грамотрицательные бактерии, риккетсии, патогенные спирохеты, внутриклеточные микроорганизмы (хламидии, уреаплазма), возбудители особо опасных инфекций (чумы, холеры, туляремии, бруцеллеза), некоторые простейшие (возбудители амёбной дизентерии), крупные вирусы.

Эффективность тетрациклинов при заболеваниях пародонта обусловлена не только уменьшением пародонтогенных бактерий, но и противовоспалительным действием, ингибированием коллагеназы, что уменьшает костную резорбцию, увеличением фиксации фибробластов на поверхности корневого дентина.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При приеме внутрь тетрациклины всасываются из желудка и тонкой кишки (тетрациклин — на 75%, доксициклин — до 100%), создавая максимальную концентрацию в крови через 2–3 ч. Прием пищи не влияет на биодоступность доксициклина, но снижает биодоступность тетрациклина. Связываются с белками плазмы крови (до 60–90%). Хорошо распределяются в тканях и средах ЧЛО. Значительная концентрация создается в костной ткани, зубодесневой жидкости, пародонте, зубах, в связи с чем они противопоказаны детям до 8 лет. Доксициклин

создает в тканях более высокие концентрации, чем тетрациклин. Тетрациклины проходят через плаценту и выводятся с молоком матери. В печени биотрансформируется 30–60% доксициклина, тетрациклин метаболизму не подвергается. Доксициклин выделяется преимущественно с желчью, тетрациклин — с мочой и желчью. $T_{1/2}$ тетрациклина — 5–8 ч, доксициклина — 14–18 ч. Подвергаются кишечно-печеночной рециркуляции. Биоактивность в моче сохраняется в течение 4 сут, что свидетельствует о медленном выведении из тканей.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Тетрациклины применяют в стоматологической практике системно и местно в комплексной терапии острых и обострений хронических гнойно-воспалительных процессов ЧЛО: периостита, остеомиелита, альвеолита, одонтогенного сепсиса, одонтогенного гайморита, абсцедирующей формы пародонтита, артрита височно-нижнечелюстного сустава, а также для профилактики бактериального эндокардита и других инфекционных осложнений перед травматичными стоматологическими операциями пациентам группы риска, имеющим в анамнезе эндокардит, заболевания сердечных клапанов, сахарный диабет, гломерулонефрит, сниженную иммунную активность, а также получающим противобластные средства, иммунодепрессанты.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность (II и III триместры).
- Грудное вскармливание.
- Тяжелая печеночно-почечная недостаточность.
- Лейкопения (доксициклин).
- Детский возраст (до 8 лет).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Использование тетрациклинов нередко приводит к осложнениям, в том числе связанным с дисбактериозом или суперинфекцией (чаще всего вызываемой грибами рода *Candida* и стафилококками), гиповитаминозом и образованием хелатных соединений с ионами металлов. В *полости рта* могут появляться сухость и жжение, стоматит, гингивит, глоссит, сопровождающийся гипертрофией сосочков языка, «географический» язык, хейлит, кандидоз, «тетрациклиновые» зубы (у детей, принимающих тетрациклины до 12 лет, то есть в период обызвествления зубов). Накопление тетрациклинов в костях плода и детей раннего возраста может приводить к замедлению роста костей.

Другие осложнения: тошнота, рвота, диарея, снижение аппетита, боли в подложечной области, эзофагит, колит, аноректальный синдром; аллергические реакции (кожные сыпи, зуд, крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок); повышение внутричерепного давления или псевдоопухольный синдром (преимущественно у детей раннего возраста), головная боль, головокружение, повышенная потливость, вестибулярные нарушения; поражение печени и почек; фотосенсибилизация.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Антациды, колестирамин, пищевые продукты и препараты, содержащие кальций, магний, алюминий, висмут, железо, снижают всасывание тетрациклина, при сочетании с витамином А и содержащими его препаратами возрастает риск синдрома псевдоопухоли мозга. Усиливают действие антикоагулянтов непрямого действия, дигоксина, миорелаксантов периферического действия, нефротоксичность метоксифлурана, снижают активность бактерицидных препаратов, пероральных контрацептивов. Усиливают гипогликемическое действие пероральных антидиабетических средств, угнетающее действие на кроветворение и функцию печени хлорамфеникола, а также риск гепатотоксического действия эритромицина. Барбитураты, карбамазепин, фенитоин, рифампицин усиливают метаболизм доксициклина, снижают его концентрацию в плазме. Атропин ухудшает всасывание тетрациклинов. Этанол

замедляет элиминацию доксициклина. Тетрациклины снижают действие пенициллинов, цефалоспоринов, рифампицина, гормональных оральных контрацептивов. Тетрациклины нельзя вводить в одном шприце с барбитуратами, глюкокортикоидами, гепарином натрия, аминогликозидами, пенициллинами вследствие образования комплексных соединений, выпадающих в осадок.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Аминогликозиды

Аминогликозиды — антибиотики, представляющие собой аминосахара, соединенные гликозидной связью с агликоновым фрагментом.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- I поколение: стрептомицин, канамицин, неомицин.
- II поколение: гентамицин, тобрамицин (Бруламицин[®], Брамитоб[®]).
- III поколение: полусинтетический антибиотик амикацин.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Аминогликозиды подавляют синтез белка, связываясь с 30S-субъединицей рибосом, влияют на проницаемость цитоплазматических мембран, обладают бактериостатическим и бактерицидным действием.

Спектр антибактериального действия аминогликозидов широкий. Наиболее чувствительны к ним аэробные грамотрицательные бактерии, ряд грамположительных аэробов, стрептомицин и канамицин действуют на кислотоустойчивые бактерии (в том числе микобактерии туберкулеза), препараты II и III поколения — на синегнойную палочку. Большинство анаэробов резистентны к аминогликозидам.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Применяют инъекционно, поскольку из ЖКТ практически не всасываются. После внутримышечного введения всасываются быстро, C_{max} в крови создается через 1–2 ч, после внутривенной инфузии — через 30 мин. В органах с хорошим кровоснабжением (печени, почках, легких, скелетной мускулатуре) аминогликозиды создают высокие концентрации. Плохо проходят через гематоэнцефалический барьер. У новорожденных в спинномозговой жидкости более высокие концентрации, чем у взрослых. $T_{1/2}$ в крови после однократного введения у взрослых составляет 2–4 ч, у новорожденных — 5–8 ч. У детей из-за незрелости механизмов экскреции увеличивается период полувыведения аминогликозидов, что требует увеличения интервалов между введениями. Терапевтическая концентрация препарата в крови сохраняется 8–12 ч. Связывание с белками плазмы крови — 10–25%. Аминогликозиды не метаболизируются в организме. Выделяются в основном почками путем клубочковой фильтрации в неизмененном виде, создавая высокие концентрации в моче, и в незначительной степени — с желчью.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Тяжелые гнойно-воспалительные инфекции, вызванные полирезистентной к другим антибиотикам микрофлорой.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Поражения VIII черепно-мозгового нерва, вестибулярные нарушения, расстройства слуха.
- Нарушения выделительной функции почек, уремия.
- Беременность.
- Кормление грудью.

С осторожностью применяют аминогликозиды у пациентов с миастенией, паркинсонизмом, у детей младшего возраста и пожилых пациентов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Нефротоксичность, ототоксичность (нарушения слуха и вестибулярного аппарата), нервно-мышечная блокада; редко — аллергические реакции (кожные сыпи, зуд), энцефалопатия, парестезия, общая слабость, головная боль, тошнота, рвота, диарея.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Аминогликозиды фармацевтически несовместимы в растворе с β -лактамами антибиотиками, хлорамфениколом, амфотерицином В, растворами аминокислот, гепарином натрия.

Не рекомендуют сочетать с ото- и нефротоксичными препаратами (ацикловиром, ванкомицином, полимиксинами, амфотерицином В, цефалоспорины, циклоспорином, индометацином, фуросемидом, этакриновой кислотой).

Сочетание со средствами для ингаляционного наркоза, наркотическими анальгетиками, недеполяризующими миорелаксантами, магния сульфатом, линкозамидами повышает риск нервно-мышечной блокады. НПВС замедляют выведение аминогликозидов и провоцируют развитие побочных эффектов.

Сочетание со средствами для ингаляционного наркоза, наркотическими анальгетиками, миорелаксантами, магния сульфатом повышает риск угнетения дыхания. Антибактериальный эффект усиливается при сочетании с карбенициллином и линкомицином.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фениколы

Фениколы (производные нитробензола) дают серьезные побочные эффекты.

В стоматологической практике хлорамфеникол (Левомецетин[♦]), хлорамфеникол [D, L] (Синтомицин[♦]) используют только местно в составе препаратов Ируксола[♦], левовинизоля[Ⓞ], диоксометилтетрагидропиримидина + хлорамфеникола (Левомеколя[♦]).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Фениколы ингибируют полимеразы и нарушают синтез белка на рибосомах, оказывают бактериостатическое действие.

Фениколы имеют широкий спектр антибактериального действия, включающий грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, анаэробы, риккетсии, актиномицеты, спирохеты, хламидии, бактериоиды, фузобактерии. Малоактивны в отношении синегнойной палочки, клостридий и простейших.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При приеме внутрь хлорамфеникол быстро всасывается из ЖКТ. Биодоступность — 80% и выше. Создает максимальную концентрацию в крови через 1–3 ч. Хорошо проходит через гематоэнцефалический барьер и плаценту, обнаруживается в грудном молоке. Связывается с белками плазмы (до 50–60%). Распределяется в тканях неравномерно. Метаболизируется в печени, выводится преимущественно с мочой. Вследствие незрелости ферментов печени у новорожденных замедляется инактивация препарата и создаются высокие концентрации в плазме, в связи с чем не рекомендуют назначать новорожденным.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Местное лечение гнойно-воспалительных процессов тканей ЧЛО, инфицированных ран и ожогов (в составе мазей).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Грибковые заболевания кожи и слизистых оболочек.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

При местном применении — аллергические реакции, кратковременное жжение на месте нанесения на ткани.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Список литературы

1. Абрамова М.Я., Атрушкевич В.Г., Батурин В.А. и др. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система): 20-е изд., перераб. и доп. М.: Видокс, 2018. 242 с. (Серия: Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Вып. 20. Стоматология).
2. Айвазова Р.А., Аксамит Л.А., Акуленко Л.В. и др. Пародонтология: Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 752 с.
3. Березин К.А., Гиниятуллин И.И., Блашкова С.Л., Старцева Е.Ю. Антибиотики в терапевтической стоматологии. Казань: Медицина, 2014. 90 с.
4. Вебер В.Р. Клиническая фармакология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 784 с. DOI: 10.33029/9704-6909-5-KFU-2023-1-784.
5. Вебер В.Р., Оковитый С.В., Трезубов В.Н., Селизарова Н.О. Клиническая фармакология для стоматологов: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 352 с.
6. Кабанова С.А. Антибактериальная терапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей // Смоленский медицинский альманах. 2020. № 3. С. 103–106.
7. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.
8. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств 2022. Вып. 30 / Под ред. Г.Л. Вышковского. М.: РЛС-Патент, 2022. 1358 с.
9. Aidasani B., Solanki M., Khetarpal S., Ravi Pratap S. Antibiotics: their use and misuse in paediatric dentistry. A systematic review // Eur. J. Paediatr. Dent. 2019. Vol. 20. N. 2. P. 133–138. DOI: 10.23804/ejpd.2019.20.02.10. PMID: 31246090.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Синтетические химиотерапевтические препараты

Сульфаниламиды

Сульфаниламиды — производные амида сульфаниловой кислоты, синтетические химиотерапевтические средства широкого спектра действия.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- По способу применения.
 - Сульфаниламиды для резорбтивного действия: сульфаэтидол (Этазол-натрий[♣]), сульфатиазол (норсульфазол[♣]), сульфадимидин (Сульфадимезин[♣]), сульфадиазин (сульфазин[♣]), сульфадиметоксин, сульфамонетоксин, сульфален.

- Сульфаниламиды, действующие в просвете кишечника: фталилсульфатиазол (Фталазол[♣]), фталилсульфапиридазин (фтазин[♣]), сульфагуанидин (Сульгин[♣]).
- Сульфаниламиды для местного применения: сульфаниламид (Стрептоцид[♣]), сульфацил натрия[♣].
- По длительности действия.
 - Короткого действия: сульфаниламид (Стрептоцид[♣]), сульфазидол (Этазол-натрий[♣]), сульфатиазол (норсульфазол[♣]), сульфацил натрия[♣], сульфадимидин (Сульфадимезин[♣]).
 - Средней продолжительности действия: сульфадиазин (сульфазин[♣]).
 - Длительного действия: сульфадиметоксин, сульфамонетоксин.
 - Сверхдлительного действия: сульфален.

В стоматологии чаще используют длительно действующие (сульфадиметоксин) сульфаниламидные препараты системного действия, а также комбинированные с диаминопиримидинами (ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм]).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Сульфаниламиды действуют на грамположительные и грамотрицательные бактерии, хламидии, некоторых простейших (возбудителей малярии и токсоплазмоза), актиномицеты. Наиболее широкий спектр действия у сульфамонетоксина. За последние годы многие штаммы микроорганизмов, в том числе стафилококков, приобрели резистентность к сульфаниламидам. При сочетании сульфаниламидов с триметопримом (ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм]) отмечают синергизм, расширяется спектр антибактериального действия, к препарату становятся чувствительными пневмоцисты, легионеллы, гемофильные палочки, снижается частота появления резистентных штаммов микроорганизмов.

Сульфаниламиды — конкурентные антагонисты парааминобензойной кислоты, которая необходима многим микроорганизмам для синтеза дигидрофолиевой кислоты. Конкурентно угнетая дигидроптероатсинтетазу, они нарушают метаболизм фолиевой кислоты, необходимой для роста и размножения микроорганизмов, развивается бактериостатический эффект. В присутствии гноя, крови, продуктов распада тканей, а также лекарственных средств, в результате биотрансформации которых образуется парааминобензойная кислота (например, прокаин, тетракаин), активность сульфаниламидов значительно снижается. В организм человека фолиевая кислота поступает с пищей, чем объясняется избирательность действия сульфаниламидов на микроорганизмы. При сочетанном применении триметоприма, угнетающего фолатредуктазу и блокирующего переход дигидрофолиевой в ее активную форму — тетрагидрофолиевую кислоту, с сульфаниламидными препаратами наблюдают синергизм, и эффект становится бактерицидным.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Большинство сульфаниламидов системного действия при приеме внутрь хорошо всасывается, преимущественно в тонкой кишке, биодоступность составляет 70–100%. C_{max} в крови создается через 2–4 ч. Сульфаниламиды имеют большой объем распределения, проходят через гистогематические барьеры (гематоэнцефалический, плаценту) и хорошо проникают в ткани и биологические жидкости, создавая в них концентрации, близкие к сывороточным или превышающие их, секретируются в грудное молоко, но плохо проникают в слюну. Различные препараты имеют неодинаковую степень связывания с белками плазмы (от 12–22% сульфаниламида и сульфацила натрия до 90% и более у сульфадиметоксина и сульфамонетоксина).

Основной путь биотрансформации сульфаниламидов — ацетилирование в печени с образованием неактивных и плохо растворимых в кислой среде метаболитов, что может стать причиной образования кристаллов в почках. Сульфаниламиды в слизистой оболочке ЖКТ, печени и почках могут частично подвергаться ацетилированию и кристаллизации в кислой среде, в связи с чем запивать их рекомендуют щелочным питьем. Меньше других ацетируются сульфакарбамид (уросульфам[♣]), сульфазидол (Этазол-натрий[♣])

и сульфацил натрия[♣]. В младшем возрасте (до 12 мес) ацетилирование происходит в меньшей степени. Другой путь биотрансформации — соединение с глюкуроновой кислотой и образование хорошо растворимых глюкуронидов. В раннем

возрасте функциональная незрелость глюкуронилтрансферазы может приводить к накоплению сульфаниламида в крови. Скорость экскреции отдельных препаратов и длительность их циркуляции в крови неодинаковы и определяются величиной реабсорбции в почечных канальцах. $T_{1/2}$ в крови короткодействующих сульфаниамидов — от 3,5 до 10 ч, средней продолжительности действия — 15–20 ч, длительного действия — 30–40 ч, сверхдлительного действия — 65–120 ч и более.

Выделяются сульфаниамиды системного действия и их метаболиты в основном почками за счет клубочковой фильтрации, частично с желчью (сульфадиметоксин, сульфамонометоксин) и фекалиями, небольшое количество — потовыми, слюнными железами и другими путями. Экскреция сульфаниамидов длительного и сверхдлительного действия осуществляется в основном печенью с желчью и в меньшей степени — почками. У новорожденных и грудных детей выведение сульфаниамидов замедлено, лишь небольшая часть введенной дозы подвергается биотрансформации, в организме задерживается активное вещество, что может вызывать развитие токсических эффектов. Плохо растворимые препараты выводятся в основном с фекалиями.

Триметоприм хорошо всасывается из кишечника, хорошо проникает через плаценту и в молоко матери. C_{max} создается через 2 ч и сохраняется 6–12 ч. Связывание с белками — 45%. Биотрансформации подвергается небольшой процент введенной дозы, при этом образуются токсичные метаболиты. Почками выводится 80–90%. В моче детей до 3 мес концентрация триметоприма невелика.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Сульфаниламидные препараты применяют в комплексном лечении острых гнойно-воспалительных процессов ЧЛО и для профилактики инфекционных послеоперационных осложнений.

- Инфекции слизистой оболочки полости рта, десен, языка и губ: стоматит, гингивит, хейлит, глоссит.
- Инфекции пародонта.
- Инфекции слюнных желез.
- Инфекции костной ткани: остеомиелит, периостит.
- Хирургические инфекции: абсцессы, раневые инфекции, флегмона.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Заболевания кроветворной системы.
- Нарушения функций почек и печени.
- Врожденный дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
- Декомпенсация сердечной деятельности.
- Диффузный токсический зоб.
- Кишечная непроходимость.
- Беременность.
- Кормление грудью.
- Ранний детский возраст.
- Порфирия.
- Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах у детей.
- Гипербилирубинемия у детей.

Сульфаниамиды проходят через плацентарный барьер, не рекомендуют их применять во время беременности и родов. Сульфаниамиды хорошо проникают в грудное молоко, поэтому при их применении грудное вскармливание следует прекратить. Сульфаниамиды противопоказаны детям до 3 мес, их следует назначать с осторожностью в раннем детском возрасте, когда ферментные системы печени еще не полностью сформированы. Нарушение функции печени влияет на метаболизм, а нарушения функций почек замедляют выведение сульфаниамидов и их метаболитов, что повышает риск развития побочных эффектов. При декомпенсации сердечной деятельности следует с осторожностью назначать сульфаниамиды, так как из-за застойных явлений при этой патологии нарушаются их метаболизм и экскреция.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

- ЖКТ: тошнота, рвота, анорексия, диарея, боли в животе, псевдомембранозный колит.
- Полость рта: стоматит, глоссит.
- Реакции гиперчувствительности: кожные сыпи, зуд, крапивница, редко — буллезная эритема (синдром Стивенса–Джонсона) и токсический эпидермальный некролизис.
- Возможны перекрестные аллергические реакции в пределах данной группы лекарственных средств и препаратов, близких по химической структуре (прокаин, фуросемид, производные сульфонилмочевины и др.).
- Фотосенсибилизация.
- Гематологические реакции: нейтропения, тромбоцитопения, панцитопения, агранулоцитоз, анемия.
- Артралгия, миалгия.
- Желтуха, гепатонекроз.
- Билирубиновая энцефалопатия (у детей).
- ЦНС: головная боль, головокружения, вялость, депрессия, эйфория, парестезии, гиперестезии, невриты, судороги, атаксия.
- Почки: кристаллурия, гематурия, интерстициальный нефрит, некроз канальцев.

У новорожденных и грудных детей возможно развитие метгемоглобинемии, так как у них в эритроцитах находится легкоокисляющийся фетальный гемоглобин, а восстанавливающих ферментов, в том числе метгемоглобинредуктазы, либо нет, либо активность их невелика.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Увеличивается активность при сочетании с макролидами, линкомицином, тетрациклинами, фузидовой кислотой, снижается при сочетании с хлорамфениколом, нитрофуранами, прокаинамидом, бензокаином, тетракаином. Сульфаниламиды снижают активность пенициллинов, повышают — фенитоина. Сульфаниламиды уменьшают связывание с белками крови противодиабетических препаратов (производных сульфомочевины), фенитоина, антикоагулянтов непрямого действия, метотрексата, повышая свободную их фракцию в крови. Лекарственные средства, обладающие высоким сродством с белками плазмы крови (НПВС), могут вытеснять сульфаниламиды из связи с белками, повышая концентрацию свободного препарата в крови. Рифампицин и рифабутин снижают концентрацию сульфаниламидов в плазме крови. Химически несовместимы с метенамином, кислотами, раствором эпинефрина (Адреналина[®]).

Препараты, ощелачивающие мочу (цитраты, натрия карбонат, ингибиторы карбоангидразы и др.), уменьшают, а закисляющие (аскорбиновая кислота) — увеличивают риск кристаллурии и нефротоксического действия.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Нитроимидазолы

Нитроимидазолы (метронидазол, орнидазол, тинидазол) обладают широким спектром антибактериального и противопротоzoйного действия. Проявляют высокую активность в отношении большинства облигатных (спорообразующих и неспорообразующих) грамположительных и грамотрицательных анаэробов (особенно бактериоидов, фузобактерий).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Нитроимидазолы захватываются микроорганизмами и действуют как акцепторы электронов при низком окислительно-восстановительном потенциале, восстанавливается нитрогруппа, образуется высокоактивный метаболит, который взаимодействует с ДНК, вызывая ее деградацию и гибель микроорганизмов. Нитроимидазолы обладают бактерицидным действием, дают постантибиотический эффект (до 3 ч в отношении анаэробов).

При длительном применении к нитроимидазолам развивается устойчивость микроорганизмов, что связано со снижением активности редуктаз и уменьшением проницаемости клеточной стенки бактерий.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При приеме внутрь быстро и практически полностью всасываются из ЖКТ (биодоступность — 80–100%) независимо от приема пищи. C_{\max} создается в плазме через 1–3 ч. Препараты незначительно связываются с белками плазмы (на 10–20%), имеют большой объем распределения, проникают во все ткани и органы, включая ЦНС, слюну, десневую жидкость, грудное молоко, накапливаются в костях и желчи, проходят плацентарный барьер. Биотрансформация нитроимидазолов происходит в печени с образованием активных и неактивных метаболитов, выделяются почками 40–80% и 15–30% — с фекалиями. Основные метаболиты — гидроксилированные вещества, активные в отношении анаэробной микрофлоры. Выводятся из организма медленно, $T_{1/2}$ зависит от дозы и колеблется от 6 до 14 ч, увеличиваясь у новорожденных до 25 ч, у недоношенных — до 100 ч.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

В стоматологической практике используют в комплексной терапии анаэробных и смешанных аэробно-анаэробных инфекций ЧЛО.

- Маргинальный периодонтит.
- Пародонтит.
- Острый язвенный гингивит, язвенно-некротический стоматит Венсана, перикоронит.
- Остеомиелит.
- Флегмоны и абсцессы ЧЛО.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Органические поражения ЦНС.
- Беременность.
- Кормление грудью.
- Детский возраст (орнидазол — до 3 лет, тинидазол — до 12 лет).

С осторожностью следует применять при нарушении функции печени, заболеваниях ЦНС и периферической нервной и кроветворной систем.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

- ЖКТ: тошнота, рвота, анорексия, нарушение вкуса, сухость и неприятный привкус во рту, обложенный язык, нарушение нормальной микрофлоры кишечника с развитием кандидоза.
- Полость рта: стоматит, гингивит, кандидоз.
- ЦНС: головная боль, головокружение, нарушение ориентации, атаксия, судороги, нарушение сна, депрессия.
- Гематологические: лейкопения, нейтропения.
- Реакции гиперчувствительности: кожные сыпи, зуд.
- Фотосенсибилизация.
- Окрашивание мочи в темный цвет, дизурия, цистит.
- При местном применении — гиперемия, раздражение и жжение на месте нанесения на ткани.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Фармацевтически несовместим с цефепимом. Индукторы микросомальных систем печени (фенобарбитал, рифампицин) ускоряют метаболизм и снижают активность нитроимидазолов,

ингибиторы этих ферментов (циметидин и другие блокаторы H_2 -рецепторов) замедляют метаболизм и повышают активность. При сочетании с этанолом — дисульфирамоподобный эффект. Нитроимидазолы усиливают действие непрямых антикоагулянтов, повышают риск токсичности карбамазепина и препаратов лития. Можно сочетать с антибиотиками, сульфаниламидами, фторхинолонами и противогрибковыми средствами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фторхинолоны

Механизм действия и фармакологические эффекты

Фторхинолоны [ципрофлоксацин (Ципринол[♦], Ципробай[♦]), норфлоксацин (Нолицин[♦]), офлоксацин (Таривид[♦]), левофлоксацин (Таваник[♦], Флексид[♦]), моксифлоксацин (Авелокс[♦])] ингибируют фермент ДНК-топоизомеразу, гидролизующую АТФ в бактериальной клетке, при этом нарушаются транскрипция ДНК, синтез РНК, белков, ферментов, что препятствует росту и делению клетки. На грамотрицательные бактерии оказывают бактерицидное действие. Проникая в клетки, в том числе в макрофаги и полиморфноядерные лейкоциты, действуют на внутриклеточных возбудителей инфекций. Фторхинолоны — высокоактивные синтетические антибактериальные препараты широкого спектра действия. К ним более чувствительны грамотрицательные бактерии, менее чувствительны грамположительные микроорганизмы. Большинство анаэробов малочувствительны или резистентны. У новых фторхинолонов (левофлоксацина и др.) повышена активность в отношении грамположительных микроорганизмов и анаэробов. Дают выраженный постантибиотический эффект. Устойчивость микроорганизмов к фторхинолонам развивается медленно.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Фторхинолоны при приеме внутрь хорошо всасываются (от 50 до 98% принятой дозы) и проникают в большинство тканей, включая кости, слюну, проходят через плаценту и секретируются в грудное молоко. Биодоступность — от 50% у норфлоксацина до 95–98% у офлоксацина и ломефлоксацина. $T_{1/2}$ составляет 1–3 ч. Прием пищи замедляет всасывание, но не влияет на C_{max} . В умеренной степени (20–40%) связываются с белками плазмы крови. Медленно элиминируются из организма. Для большинства фторхинолонов $T_{1/2}$ составляет 5–10 ч. Биотрансформируются в печени, часть метаболитов обладает некоторой антибактериальной активностью. Выделяются в основном почками путем клубочковой фильтрации и канальцевой секреции и внепочечными механизмами (экскреция с желчью и выведение с фекалиями). При нарушениях функций почек выведение фторхинолонов значительно замедляется.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Тяжелые гнойно-воспалительные процессы в ЧЛО (остеомиелиты, септический артрит, флегмоны, абсцессы).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность.
- Кормление грудью.
- Детский возраст при незавершенном росте скелета (до 18 лет).
- Эпилепсия.
- Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (норфлоксацин, офлоксацин).

Не рекомендуют применять при беременности (проникают через плаценту) и кормлении грудью (выделяются с молоком).

В педиатрии используют только по жизненным показаниям при отсутствии альтернативных антибактериальных препаратов.

При нарушениях функций печени и почек рекомендуется коррекция дозы фторхинолонов. Пожилым людям следует снижать дозу препарата.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Как правило, пациенты хорошо переносят лечение фторхинолонами. Побочные явления наблюдаются редко.

- Фотосенсибилизация.
- ЖКТ: тошнота, рвота, боль или неприятные ощущения в животе, анорексия, псевдомембранный колит, ксеростомия.
- ЦНС: головная боль, головокружение, нарушения сна, возбуждение, заторможенность, двигательные расстройства, редко — острый психоз, агитация, спутанность сознания, галлюцинации, дрожание.
- Нарушения вкуса, зрения, обоняния и слуха.
- Аллергические реакции: сыпь, зуд, ангионевротический отек, одышка, васкулит.
- Гематологические: лейкопения, нейтропения.
- Интерстициальный нефрит (редко): кровь в моче или она мутная, повышение температуры тела, сыпь, отечность стоп или лодыжек.
- Боли в суставах и мышцах.
- Снижение АД, тромбоз (при внутривенном введении).
- Суперинфекция (кандидоз).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Антацидные препараты, содержащие ионы алюминия, магния и кальция, сукральфат, препараты цинка, железа, висмута, образуют с фторхинолонами невсасываемые хелатные комплексы, слабительные средства значительно снижают всасывание фторхинолонов из ЖКТ. Метоклопрамид ускоряет абсорбцию, уменьшая время достижения C_{max} . Урикозурические препараты замедляют выведение и повышают плазменную концентрацию ципрофлоксацина. Возможно одновременное применение с макролидами, клиндамицином, метронидазолом, ванкомицином, β -лактамами, аминогликозидами. Азлоциллин и циметидин замедляют элиминацию фторхинолонов, повышая их концентрацию в крови. При сочетании с производными нитрофурана — антагонизм. Усиливают нефротоксическое действие циклоsporина. НПВС (исключение — ацетилсалициловая кислота) повышают риск развития судорог. Риск нейротоксических эффектов увеличивается при сочетании с производными нитроимидазола, кофеином, теофиллином, этамбутолом и препаратами, ощелачивающими мочу. Потенцируют действие барбитуратов и общих анестетиков группы барбитуратов. Нарушают метаболизм непрямых антикоагулянтов, увеличивая риск кровотечений. При одновременном применении с астемизолом и терфенадином увеличивается риск развития сердечных аритмий.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Список литературы

1. Абрамова М.Я., Атрушкевич В.Г., Батурин В.А. и др. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система): 20-е изд., перераб. и доп. М.: Видокс, 2018. 242 с. (Серия: Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Вып. 20. Стоматология).
2. Вебер В.Р., Оковитый С.В., Трезубов В.Н., Селизарова Н.О. Клиническая фармакология для стоматологов: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 352 с.
3. Вебер, В. Р. Клиническая фармакология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 784 с. DOI: 10.33029/9704-6909-5-KFU-2023-1-784.
4. Лобко С.С., Хоменко А.И. Общая рациональная фармакотерапия микозов полости рта // Современная стоматология. 2016. № 3. С. 10–16.
5. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.
6. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств 2022. Вып. 30 / Под ред. Г.Л. Вышковского. М.: РЛС-Патент, 2022. 1358 с.

7. Cecinati V., Guastadisegni C., Russo F.G., Brescia L.P. Antifungal therapy in children: an update // Eur. J. Pediatr. 2013. Vol. 172. N. 4. P. 437–46. DOI: 10.1007/s00431-012-1758-9. Epub 2012 Jun 1. PMID: 22652706.

8. Shen Loo Y., Yee Wong T., Veettil S.K. et al. Antifungal agents in preventing oral candidiasis in clinical oncology: A network meta-analysis // Oral Dis. 2021. Vol. 27. N. 7. P. 1631–1643. DOI: 10.1111/odi.13588. Epub 2020 Sep 28. PMID: 32762108.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Глава 46. Противогрибковые препараты

Е.В. Зорян, С.Ю. Страхова

Противогрибковые (антимикотические) препараты избирательно действуют на патогенные и условно-патогенные грибы. Для стоматологической практики наибольшее значение имеют препараты, подавляющие рост и размножение грибов рода *Candida*.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- По химической структуре.
 - Полиены: амфотерицин В [липидный комплекс] (Амфолип[®]), амфотерицин В [холестерилсульфатный комплекс] (Амфоцил[®]), натамицин (Пимафуцин[®]), нистатин.
 - Азолы: итраконазол (Ирунин[®], орунгал[®]), кетоконазол (Микозорал[®], Низорал[®]), клотримазол (Канестен[®]), миконазол (клион Д[®]), флуконазол (Флюкостат[®], Дифлюкан[®]).
 - Разные: натрия тетраборат, калия йодид.
- По показаниям к применению.
 - Препараты, применяемые при кандидозе: нистатин, леворин, амфотерицин В, миконазол, итраконазол, клотримазол, деквалиния хлорид (декамин[®]), флуконазол, натамицин.
 - Препараты, применяемые при дерматомикозах: гризеофульвин, тербинафин (Ламизил[®]), хлорнитрофенол (Нитрофунгин[®]), препараты йода.
 - Препараты, применяемые при системных микозах: амфотерицин В, миконазол, кетоконазол, итраконазол, флуконазол.
- По способу применения.
 - Для системного применения: амфотерицин В, итраконазол, кетоконазол, флуконазол.
 - Для местного применения: нистатин, леворин, амфотерицин В, натамицин, миконазол.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Полиены — антибиотики, для химической структуры которых характерно наличие четырех или более сопряженных двойных связей в молекуле, благодаря которым они связываются с эргостеролом — основным липидом клеточной оболочки грибов, при этом нарушается ее проницаемость, что приводит к потере содержимого цитоплазмы и гибели клетки. Этим объясняется широкий спектр их противогрибкового действия и избирательность действия на грибы. В зависимости от создаваемой концентрации лекарственного средства, pH окружающей среды и возбудителя заболевания полиены могут оказывать фунгистатическое или фунгицидное действие. Резистентность грибов к полиеновым антибиотикам развивается очень медленно.

Азолы — синтетические антимикотические препараты, обладающие широким спектром противогрибкового действия. Воздействуя на систему цитохрома P450, они подавляют синтез эргостерола, при этом нарушается функция клеточной мембраны, угнетается репликация грибов, наблюдается фунгистатический эффект. При местном применении действуют преимущественно на *Candida spp.* Создаваемые при местном применении высокие концентрации препарата могут давать фунгицидный эффект. Резистентность грибов к азолам развивается редко. К ним чувствительны также некоторые грамположительные кокки и коринебактерии. Азолы используют и системно, и местно.

При кандидозе слизистых оболочек и кожи в комплексной терапии используют натрия тетраборат и натрия гидрокарбонат — препараты, создающие щелочную среду, размягчающие эпидермис, оказывающие очищающее и антисептическое действие.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Полиены при введении внутрь, нанесении на кожу или слизистые оболочки практически не всасываются и не оказывают системного действия.

Азолы, применяемые местно, не всасываются с кожи и плохо всасываются со слизистой оболочки, создавая высокие концентрации в поверхностных тканях.

Азолы для системного применения хорошо всасываются из ЖКТ и распределяются в большинстве тканей. Кетоконазол и итраконазол не проходят через гематоэнцефалический барьер, на их всасывание влияет pH желудочного содержимого. Все азолы системного применения метаболизируются в печени и преимущественно выводятся через ЖКТ. Исключением является флуконазол, который выводится почками преимущественно в неизмененном виде.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта.
- Профилактика вторичного кандидоза полости рта при терапии антибиотиками широкого спектра действия, цитостатиками, глюкокортикоидами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

Для местного применения:

- гиперчувствительность.

Для системного применения:

- нарушения функций печени и почек;
- панкреатит;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- беременность, кормление грудью;
- детский возраст (кетоконазол, гризеофульвин, натамицин, тербинафин — до 2 лет, итраконазол — до 3 лет).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

- При местном применении: зуд, жжение, покалывание, гиперемия, отечность, мацерация, шелушение кожи, появление волдырей, аллергические реакции.
- При системном применении:
 - тошнота, рвота, диарея, запор, боли в животе, нарушение аппетита;
 - лихорадка, озноб;
 - аллергические реакции: сыпь, зуд, эксфолиативный дерматит, редко — буллезная эритема (синдром Стивенса–Джонсона);
 - головная боль, головокружения, сонливость, нарушение зрения, парестезии, полиневропатии, тремор, судороги;
 - тромбоцитопения, анемия, агранулоцитоз;
 - гипокалиемия, нарушения функций почек (амфотерицин В);
 - гепатотоксическое действие, повышение активности трансаминаз, холестатическая желтуха.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Нистатин разрушается в присутствии окислителей, а также в кислой и щелочной среде ослабляет эффект клотримазола. Амфотерицин В повышает токсичность сердечных гликозидов, миелотоксичных (метотрексата, хлорамфеникола и др.) и нефротоксичных (аминогликозидов, циклоспорина) препаратов. При сочетании амфотерицина В с диуретиками (тиазидными и петлевыми) и глюкокортикоидами повышается риск гипокалиемии и гипомagneмии. Кетоконазол и клотримазол снижают эффективность полиеновых антибиотиков.

Препараты, снижающие кислотность желудка (антациды, сукральфат, холиноблокаторы, блокаторы H_2 -рецепторов, ингибиторы H^+ , K^+ -АТФазы), уменьшают биодоступность кетоконазола и итраконазола. При сочетании с азолами повышается токсическое действие бензодиазепинов на ЦНС. Азолы, ингибирующие цитохром Р450, нарушают метаболизм в печени пероральных противодиабетических препаратов (что может приводить к гипогликемии), циклоспорина, дигоксина, теофиллина, терфенадина, астемизола, цизаприда, хинидина, пимозида, статинов, что удлиняет их эффект и повышает токсичность. Рифампицин, изониазид и карбамазепин усиливают метаболизм азолов в печени, снижая их концентрацию в крови и противогрибковую активность. Ингибиторы цитохрома Р450 (эритромицин, кларитромицин, циметидин и др.) угнетают метаболизм азолов, повышая их концентрацию в крови. Кетоназол нарушает метаболизм этанола, усиливает действие дигоксина.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Список литературы

1. Абрамова М.Я., Атрушкевич В.Г., Батурин В.А. и др. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система): 20-е изд., перераб. и доп. М.: Видокс, 2018. 242 с. (Серия: Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Вып. 20. Стоматология).
2. Вебер В.Р. Клиническая фармакология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 784 с. DOI: 10.33029/9704-6909-5-KFU-2023-1-784.
3. Вебер В.Р., Оковитый С.В., Трезубов В.Н., Селизарова Н.О. Клиническая фармакология для стоматологов: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 352 с.
4. Воробьева Н.Н., Наумова Л.М., Градобоева Е.Г. и др. Эффективность препарата РЕАФЕРОН-ЕС-ЛИПИИТ в лечении герпетической инфекции // Поликлиника. 2014. № 4–2. С. 80–82.
5. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.
6. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия Лекарств 2022. Вып. 30 / Под ред. Г.Л. Вышковского. М.: РЛС-Патент, 2022. 1358 с.
7. Яновский Л.М. Лечение детей с лабиальным герпесом и острым герпетическим стоматитом // Альманах сестринского дела. 2018. Т. 11. № 1. С. 12–16.
8. Coppola N., Cantile T., Adamo D. et al. Supportive care and antiviral treatments in primary herpetic gingivostomatitis: a systematic review // Clin. Oral Investig. 2023. Vol. 27. N. 11. P. 6333–6344. DOI: 10.1007/s00784-023-05250-5. Epub 2023 Sep 21. PMID: 37733027. PMCID: PMC10630243.
9. Ye Y.Z., Dou Y.L., Hao J.H. et al. Efficacy and safety of interferon α -2b spray for herpangina in children: A randomized, controlled trial // Int. J. Infect Dis. 2021. Vol. 107. P. 62–68. DOI: 10.1016/j.ijid.2021.04.049. Epub 2021 Apr 17. PMID: 33878461.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Глава 47. Противовирусные препараты

Е.В. Зорян, С.Ю. Страхова

Противовирусные препараты различного химического строения и механизма действия используют для профилактики и лечения вирусных заболеваний. В стоматологической практике поражения слизистой оболочки полости рта и губ вызваны в основном вирусом простого герпеса.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

Противовирусные препараты, применяемые для лечения герпеса.

- По происхождению.

- Биогенные вещества (интерфероны) и их индукторы: интерферон альфа (интерлок[Ⓜ]), интерферон альфа-2b (ВИФЕРОН[Ⓜ]), полиадениловая кислота + полиуридиловая кислота (Полудан[Ⓜ]).
- Синтетические соединения:
 - аналоги нуклеозидов: ацикловир (Зовиракс[Ⓜ]), валацикловир (Валтрекс[Ⓜ]);
 - разного химического строения: бромнафтохинон, теброфен, флореналь, тетраксалин[Ⓜ], диоксотетрагидрокситетрагидронафталин (Оксолин[Ⓜ]), трийодрезорцин.
- Вещества растительного происхождения: тетрагидроксиглюкопиранозилксантен (Алпизарин[Ⓜ]), хлопка семян экстракт[Ⓜ] + хлопчатника экстракт[Ⓜ] (госсипол[Ⓜ]), леспедезы копеечниковой экстракт[Ⓜ] (Хелепин-Д[Ⓜ]).
- По способу применения.
 - Для местного применения: госсипол[Ⓜ], интерлок[Ⓜ], трийодрезорцин, теброфен, тетраксалин[Ⓜ], диоксотетрагидрокситетрагидронафталин (Оксолин[Ⓜ]), флореналь.
 - Для системного применения: валацикловир (Валтрекс[Ⓜ]).
 - Для системного и местного применения: тетрагидроксиглюкопиранозилксантен (Алпизарин[Ⓜ]), ацикловир (Зовиракс[Ⓜ]), бромнафтохинон, интерфероны, полиадениловая кислота + полиуридиловая кислота (Полудан[Ⓜ]), Хелепин-Д[Ⓜ].

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Интерфероны — биогенные вещества, относящиеся к низкомолекулярным гликопротеинам и являющиеся важнейшим фактором неспецифической иммунной защиты. Интерфероны вырабатываются клетками организма в ответ на внедрение вирусов и, изменяя свойства клеточных мембран, повышают устойчивость клеток к вирусам, индуцируют синтез ферментов, которые нарушают образование вирусной РНК и ее трансляцию в вирусный белок.

Интерфероны, помимо противовирусного действия, угнетают деление и подавляют рост клеток, в том числе и опухолевых, обладают иммуномодулирующей активностью.

Индукторы интерферона обладают широким спектром противовирусной активности, активируют синтез эндогенных интерферонов, оказывают иммуномодулирующее действие, повышают устойчивость клеток организма к поражению вирусами.

В настоящее время появился новый индуктор интерферонов, имеющий специальную детскую форму, — *Анаферон детский*[Ⓜ], созданный на основе сверхмалых доз аффинно очищенных антител к интерферону-γ человека. Препарат оказывает иммуномодулирующее и противовирусное действие, стимулирует гуморальный и клеточный иммунитет, повышает продукцию антител, включая секреторный IgA, эндогенных интерферонов, цитокинов, Т-хелперов, фагоцитарную активность макрофагов и нейтрофилов, уменьшает концентрацию вируса в пораженных тканях.

РНК- и ДНК-содержащие вирусы, проникая в клетку макроорганизма, используют ее биосинтетическую систему, модифицируя ее, что затрудняет создание избирательно действующих противовирусных средств. Избирательность действия нуклеозидов обусловлена тем, что они взаимодействуют с ДНК-полимеразой вирусов, блокируют синтез вирусной ДНК и угнетают синтез нуклеиновых кислот вируса, а на ДНК-полимеразу интактных клеток они не влияют.

Бромнафтохинон, теброфен, флореналь, тетраксалин[Ⓜ], трийодрезорцин подавляют синтез цитоплазматических белков, нарушают процесс репликации ДНК.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Интерфероны в стоматологии используют преимущественно местно, они не всасываются с поверхности слизистых оболочек и быстро инактивируются ферментами.

Госсипол[Ⓜ], интерлок[Ⓜ], трийодрезорцин, теброфен, диоксотетрагидрокситетрагидронафталин (Оксолин[Ⓜ]), флореналь применяют только местно.

Ацикловир при местном применении незначительно всасывается через кожу и слизистые оболочки в системный кровоток. При приеме внутрь частично всасывается, в крови C_{\max} создается через 1,5–2,0 ч. Небольшая часть препарата связывается с белками (9–33%).

Выводится преимущественно почками в неизмененном виде. $T_{1/2}$ у взрослых — 2–3 ч,

у детей — до 4 ч, значительно удлиняется при почечной недостаточности (до 19,5 ч). Проходит через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры, проникает в грудное молоко. Валациклоvir быстро всасывается из ЖКТ и почти полностью гидролизуетсЯ с образованием ацикловира.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Острый герпетический гингивостоматит.
- Хронический рецидивирующий герпетический стоматит.
- Профилактика вирусных инфекций.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность, кормление грудью.
- Детский возраст (ациклоvir, валациклоvir для внутривенного введения — до 3 мес).
- Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, печени и почек, заболевания щитовидной железы, нарушение кроветворения (лейкопения, тромбоцитопения), эпилепсия, психические заболевания (интерфероны).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Интерфероны

- Гриппоподобный синдром — повышение температуры тела, озноб, гипергидроз, ухудшение общего состояния, слабость, утомляемость, сонливость, апатия, астения, миалгия, артралгия, головная боль.
- ЖКТ: анорексия, тошнота, рвота, диарея, диспепсия, вздутие живота, изменение вкуса, усиление моторики, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
- Кожный покров: кожные высыпания, зуд, крапивница, экзантема, сухость кожи, выпадение волос, цианоз, периферические отеки.
- Гематологические реакции: тромбоцитопения, лейкопения, анемия, снижение уровня гемоглобина и гематокрита.
- ЦНС: галлюцинации, судороги, головная боль, головокружения, депрессия, тревожные состояния.
- Периферическая нервная система: парестезии, невропатия, тремор, потеря чувствительности.
- Сердечно-сосудистая система: транзиторная артериальная гипотензия или гипертензия, аритмия, тахикардия.
- Изменение лабораторных показателей: повышение уровня некоторых печеночных ферментов, билирубина и щелочной фосфатазы в сыворотке крови, протеинемия, альбуминурия, повышение уровня креатинина и мочевой кислоты в крови.
- Легкие (редко): кашель, одышка, пневмония, отек легких, остановка дыхания.
- Эндокринная система: аутоиммунный тиреоидит.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Синтетические соединения

- При приеме внутрь (бромнафтохинона) — диарея, головная боль.
- При местном применении — проходящее чувство жжения на месте нанесения на ткани.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Нуклеозиды

- Кожный покров: эритема, шелушение, чувство жжения, аллергические реакции (сыпь, зуд).
- ЖКТ: тошнота, рвота, диарея, кишечные колики.
- ЦНС: головная боль, утомляемость, неврологические нарушения, при внутривенном введении — возбуждение, нарушение сознания, летаргия, тремор, галлюцинации, судороги, психозы, экстрапирамидные расстройства, кома.
- Изменение лабораторных показателей: транзиторное повышение уровня печеночных трансаминаз, билирубина, креатинина и мочевины.
- Одышка, отеки, лимфаденопатия.
- Обструктивная нефропатия (тошнота, рвота, боль в пояснице, азотемия).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Интерферон альфа, ингибирующий микросомальные ферменты печени (цитохром 450), нарушает метаболизм в печени пероральных противодиабетических препаратов, увеличивая риск гипогликемии, циклоспорина, теофиллина, хинидина, статинов, циметидина, фенитоина, варфарина, теофиллина, диазепамы, пропранолола, что удлиняет их эффект и повышает токсичность. Интерферон альфа усиливает нейротоксическое, гемотоксическое и кардиотоксическое действие средств, применяемых предварительно или одновременно с ним. При сочетании интерферона альфа с алкоголем, наркотическими анальгетиками, снотворными и седативными средствами возможны нежелательные реакции со стороны ЦНС. При сочетании нуклеозидов с аминокликозидами и другими нефротоксичными средствами увеличивается вероятность почечной недостаточности и нарушений ЦНС. Риск развития нейротоксических реакций усиливается при сочетании нуклеозидов с зидовудином. Пробеницид замедляет выведение и увеличивает токсичность ацикловира. Сочетание валацикловира с циметидином уменьшает концентрацию в крови ацикловира.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Список литературы

1. Абрамова М.Я., Атрушкевич В.Г., Батурин В.А. и др. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система): 20-е изд., перераб. и доп. М.: Видокс, 2018. 242 с. (Серия: Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Вып. 20. Стоматология).
2. Вебер В.Р. Клиническая фармакология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 784 с. DOI: 10.33029/9704-6909-5-KFU-2023-1-784.
3. Вебер В.Р., Оковитый С.В., Трезубов В.Н., Селизарова Н.О. Клиническая фармакология для стоматологов: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 352 с.
4. Галкин А.Н., Герейханов А.А., Подмарькова А.С. Особенности комплексного лечения заболеваний пародонта // Образование и наука в России и за рубежом. 2018. № 12. С. 363–367.
5. Ерофеева С.Б. Алгоритм выбора жаропонижающих препаратов для лечения лихорадочных состояний у детей // Фарматека. 2018. № 1. С. 23–27.
6. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.
7. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств 2022. Вып. 30 / Под ред. Г.Л. Вышковского. М.: РЛС-Патент, 2022. 1358 с.
8. Azh N., Barzkar F., Motamed-Gorji N. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in acute viral respiratory tract infections: An updated systematic review // Pharmacol. Res. Perspect. 2022. Vol. 10. N. 2. P. e00925. DOI: 10.1002/prp2.925. PMID: 35218614. PMCID: PMC8881905.
9. Tan E., Braithwaite I., McKinlay C.J.D., Dalziel S.R. Comparison of Acetaminophen (Paracetamol) With Ibuprofen for Treatment of Fever or Pain in Children Younger Than 2 Years: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA Netw Open. 2020. Vol. 3. N. 10. P. e2022398. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.22398. PMID: 33125495. PMCID: PMC7599455.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Глава 48. Противовоспалительные препараты

Е.В. Зорян

В патогенезе большинства заболеваний ЧЛО важную роль играют воспалительные реакции, выраженность которых зависит от этиологии, локализации, тяжести процесса и реактивности организма. Воспаление — универсальная общебиологическая ответная реакция организма на воздействие разнообразных экзогенных и эндогенных повреждающих факторов

(микроорганизмов, химических веществ, физических воздействий и т.д.).

Противовоспалительная терапия — обязательный компонент фармакотерапии многих заболеваний в практике врача-стоматолога.

Фундаментальные и прикладные работы по изучению этиологии и патогенеза заболеваний ЧЛО позволяют усовершенствовать используемые в процессе лечения средства и методы, расширяют возможности фармакологической регуляции воспалительного процесса.

В стоматологической практике, наряду с НПВС и стероидными противовоспалительными средствами, в комплексной терапии воспалительных процессов для местного и резорбтивного действия используют вяжущие, ферментные, витаминные препараты, диметилсульфоксид (Димексид[®]), соли кальция, гепариновую мазь, Траумель С[®]. Эти препараты имеют различный механизм действия, влияют на разные фазы воспалительного процесса, что обуславливает особенности их использования. В комплексную терапию также входят иммуномодуляторы, стимуляторы регенерации, антиоксиданты, а при инфекционно-воспалительных процессах — антибактериальные препараты.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Нестероидные противовоспалительные средства и неопиоидные (ненаркотические) анальгетики

Спектр фармакологической активности НПВС, характеризующийся наличием, наряду с противовоспалительным эффектом, болеутоляющего, жаропонижающего и антиагрегантного действия, определяет широкое их использование в различных областях медицины, в том числе в стоматологической практике. НПВС оказывают влияние на течение важнейших патологических процессов (болевого синдром, воспаление, агрегацию тромбоцитов, апоптоз и т.д.), но при выборе эффективного и безопасного препарата врач должен учитывать, что выраженность отдельных эффектов у разных представителей группы НПВС неодинакова.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- По химической структуре.
 - Производные салициловой кислоты: ацетилсалициловая кислота (Аспирин[®]).
 - Производные пиразолона: фенилбутазон (Бутадион[®]), метамизол натрия (Анальгин[®]).
 - Производные ряда органических кислот: антраниловой — мефенамовая кислота и флуфенамовая кислота[®]; индолуксусной — индометацин (Метиндол ретард[®]); фенилуксусной — диклофенак (Ортофен[®], Вольтарен[®] и др.); фенилпропионовой — ибупрофен (Бруфен СР[®], Нурофен[®]); пропионовой — кетопрофен (Артрозил[®], ОКИ[®], Кетонал[®]); нафтилпропионовой — напроксен (Налгезин[®]), гетероарилуксусной — кеторолак (Кеталгин[®], Кетанов[®], Кеторол[®]).
 - Производные оксикамов: пироксикам (Пироксифер[®]), лорноксикам (Ксефокам[®]), мелоксикам (Мовалис[®]).
 - Производные сульфонанилида: нимесулид (Актасулид[®], Найз[®], Нимесил[®], Нимулид[®]).
 - Производные парааминофенола: парацетамол (Ацетаминофен[®], Калпол[®], Панадол[®], Эффералган[®]).
 - Производные коксидов: целекоксиб (Целебрекс[®]), эторикоксиб (Аркоксиа[®]).
- По механизму действия.
 - НПВС, ингибирующие циклооксигеназу (ЦОГ-1 и ЦОГ-2): ацетилсалициловая кислота (Аспирин[®]), фенилбутазон (Бутадион[®]), метамизол натрия (Анальгин[®]), мефенамовая кислота, флуфенамовая кислота[®]; индометацин (Метиндол ретард[®]), диклофенак (Ортофен[®], Вольтарен[®] и др.), ибупрофен (Бруфен СР[®], Нурофен[®]), кетопрофен (Артрозил[®], ОКИ[®], Кетонал[®]), напроксен (Налгезин[®]), кеторолак (Кеталгин[®], Кетанов[®], Кеторол[®]), пироксикам (Пироксифер[®]), лорноксикам (Ксефокам[®]). НПВС, ингибирующие преимущественно ЦОГ-2: мелоксикам (Мовалис[®]), нимесулид (Актасулид[®], Найз[®], Нимесил[®], Нимулид[®]).

- НПВС, селективно ингибирующие ЦОГ-2: целекоксиб (Целебрекс[®]), эторикоксиб (Аркоксия[®]).

Ненаркотический анальгетик парацетамол, как и НПВС, блокирует ЦОГ и обладает болеутоляющим и жаропонижающим действием, но не оказывает выраженного противовоспалительного действия.

НПВС и неопиоидные (ненаркотические) анальгетики входят в состав комплексных препаратов: для системного [дротаверин + кофеин + напроксен + парацетамол + фенирамин (Пенталгин[®]), метамизол натрия + триацетонамин-4-толуолсульфонат (Темпалгин[®]), ацетилсалициловая кислота + кофеин + парацетамол (Кофицил-плюс[®]), седальгин, кофеин + парацетамол + терпингидрат + фенилэфрин + [аскорбиновая кислота] (Колдрекс[®]), кодеин + кофеин + парацетамол (Солпадеин[®]) и др.] и местного [холина салицилат + цеталкония хлорид (Холисал[®]), холина салицилат (Мундизал[®]) гель] применения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

НПВС влияют на процесс воспаления, боли, лихорадки и гемостаз за счет блокады ЦОГ — фермента, участвующего в метаболизме арахидоновой кислоты, что уменьшает синтез простагландинов, простациклина и тромбосана A_2 (TxA_2).

В противовоспалительном эффекте НПВС большое значение отводят блокаде ЦОГ, снижению синтеза простагландинов, антибрадикининному действию, уменьшению проницаемости сосудистой стенки, что способствует подавлению экссудативной фазы воспаления. Кроме того, они тормозят свободнорадикальные реакции, стабилизируют лизосомальные мембраны, препятствуя выходу лизосомальных ферментов, предотвращают активацию иммунокомпетентных клеток на ранних этапах воспаления, снижают энергетический обмен, деление фибробластов и синтез коллагена, что препятствует развитию пролиферативных процессов. НПВС действуют преимущественно на фазы экссудации и пролиферации, уменьшают выраженность гиперергического воспаления, гиперемии, отек, боль, степень деструкции тканей.

Анальгетический эффект НПВС обусловлен угнетением синтеза простаноидов, которые повышают чувствительность болевых рецепторов к эндогенным химическим и механическим стимулам, а уменьшение экссудации и отека тканей в очаге воспаления снижает механическое давление на ноцицепторы. Наряду с устранением гипералгезии в очаге воспаления, НПВС оказывают влияние на синтез простагландинов в нейронах и глиальных клетках спинного мозга и в структурах ЦНС, участвующих в проведении болевых импульсов, но не влияют на психоэмоциональную оценку боли, поэтому анальгетический эффект этих препаратов проявляется в большей степени при болях легкой и умеренной интенсивности, особенно обусловленных воспалительным процессом. Наиболее выраженным болеутоляющим действием обладают кеторолак, кетопрофен и лорноксикам. Парацетамол ингибирует ЦОГ в ЦНС и не влияет на синтез простагландинов на периферии, в связи с чем у него не выражено противовоспалительное действие.

Жаропонижающий эффект НПВС, проявляющийся только при повышенной температуре тела, связан с угнетением синтеза простагландинов в ЦНС и устранением их воздействия на центр терморегуляции, расположенный в гипоталамусе, что повышает теплоотдачу.

Жаропонижающие средства используют только при температуре тела более $38,5^{\circ}\text{C}$, поскольку лихорадка позволяет повысить неспецифическую защиту организма от инфекции.

Антиагрегационный эффект НПВС развивается вследствие блокады ЦОГ тромбоцитов и угнетения синтеза тромбосана A_2 .

Десенсибилизирующий эффект, обусловленный снижением образования простагландина E_2 в очаге воспаления и лейкоцитах, влиянием на бласттрансформацию лимфоцитов, хемотаксическую активность моноцитов, Т-лимфоцитов, эозинофилов и полиморфноядерных нейтрофилов в очаге воспаления, развивается при длительном (2–6 мес) применении НПВС. Простагландины выполняют важную роль в поддержании гомеостаза в организме и всегда присутствуют в здоровых тканях, включая ЦНС, слизистую оболочку ЖКТ, тромбоциты и почки, влияют на трофику и формирование защитного барьера слизистой оболочки желудка, регулируют почечный кровоток, клубочковую фильтрацию и гемостаз. Это объясняет наличие у НПВС общих побочных эффектов, обусловленных угнетением синтеза простагландинов.

В настоящее время обнаружены две изоформы ЦОГ: ЦОГ-1 — фермент, необходимый для образования простагландинов, участвующих в осуществлении физиологических функций, регуляции гомеостаза, поэтому его блокада НПВС приводит к появлению побочных эффектов, и ЦОГ-2 — фермент, обуславливающий активацию процессов экссудации, митогенеза, пролиферации, его продукция индуцируется процессом воспаления, а блокада этого фермента

обеспечивает противовоспалительное действие. Были созданы препараты, преимущественно (мелоксикам, нимесулид) или селективно блокирующие ЦОГ-2 (целекоксиб, эторикоксиб), которые вызывают меньше побочных эффектов и лучше переносятся пациентами, имеющими в анамнезе язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальную астму, поражения почек, нарушения свертываемости крови.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

НПВС хорошо всасываются при приеме внутрь (80–100%), имеют высокую биодоступность (60–100%). Связывание с белками плазмы крови — 80–99%. C_{max} в крови создается через 0,3–1,5 ч. Биотрансформация НПВС происходит в печени с образованием неактивных метаболитов (исключение — фенилбутазон), выводятся в основном почками. $T_{1/2}$ большинства НПВС — 1–6 ч (лорноксикам — 4–10 ч, мелоксикам — 15–20 ч, фенилбутазон — 18–21 ч, эторикоксиб — 22 ч). На фармакокинетику НПВС влияют гипоальбуминемия, нарушение функций печени и почек, а также возраст пациента.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Воспалительные заболевания ЧЛО и слизистой оболочки полости рта (пульпит, периодонтит, пародонтит, артрит и артроз височно-нижнечелюстного сустава, бурсит).
- Постоперационный и посттравматический воспалительный отек и болевой синдром.
- Миофасциальный болевой синдром ЧЛО.
- Неврит лицевого нерва.
- Невралгия тройничного нерва.
- Гипертермия.
- Выраженный болевой синдром различной локализации.

Для снятия постоперационной боли чаще используют кеторолак, кетопрофен, декскетопрофен и лорноксикам.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность к препаратам этой группы.
- Курсовая терапия НПВС противопоказана при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, лейкопении, нарушении свертываемости крови, тяжелых нарушениях функций почек и печени, при беременности, грудном вскармливании, в детском возрасте (большинство НПВС — до 6 лет, мелоксикам — до 15 лет, кеторолак, эторикоксиб — до 16 лет, кетопрофен, лорноксикам, целекоксиб — до 18 лет). Исключение составляет ибупрофен, который можно использовать с 6 мес.
- Препараты, преимущественно блокирующие ЦОГ-2, не следует применять пациентам с ишемической болезнью сердца, заболеваниями периферических артерий и выраженными цереброваскулярными нарушениями, тяжелой печеночной и почечной недостаточностью.
- Дефицит фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (парацетамол).
- Нарушение кроветворения (метамизол натрия, фенилбутазон).

С осторожностью назначают пациентам с бронхиальной астмой, артериальной гипертензией и выраженной сердечной недостаточностью, имеющим в анамнезе желудочные кровотечения, а также ослабленным и пожилым пациентам.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции: бронхоспазм, крапивница, синдром Стивенса–Джонсона, токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), ангионевротический отек, анафилактический шок.

ЖКТ: стоматит, сиаденит, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, боли в эпигастриальной области, запоры, диарея, эльцерогенный эффект, желудочно-кишечные кровотечения, гастрозофагеальный рефлюкс. Печень: холестаэ, гепатит, желтуха.

ЦНС и органы чувств: головная боль, головокружение, раздражительность, повышенная утомляемость, бессонница, галлюцинации, судороги, шум в ушах, снижение остроты слуха, нарушение чувствительности, ретинопатия, кератопатия, неврит зрительного нерва.

Кровотворение: лейкопения, анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз.

Мочевыделительная система: нарушение клубочковой фильтрации, сосочковый некроз, интерстициальный нефрит, отеки.

Сердечно-сосудистая система: риск тромбозов, декомпенсации сердечной недостаточности.

Кожный покров и подкожно-жировая клетчатка: сыпь, буллезные высыпания, полиморфная эритема.

Алопеция, фотосенсибилизация, токсикодермия.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

При совместном приеме с глюкокортикоидами, гепарином натрия и непрямыми антикоагулянтами увеличивается риск возникновения желудочно-кишечного кровотечения; с β -адреноблокаторами или ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, возможно, уменьшается антигипертензивный эффект.

Глюкокортикоиды и бисфосфонаты (алендроновая кислота) усиливают побочное действие НПВС на ЖКТ.

Ухудшение функций почек наблюдается при сочетании НПВС с калийсберегающими диуретиками (спиронолактоном, триамтереном), ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, иммунодепрессантами (циклоспорином). Индометацин и кеторолак снижают эффект диуретиков.

При сочетании с хинолонами и фторхинолонами повышается риск развития судорог. НПВС усиливают действие пероральных гипогликемических средств, резерпина, глюкокортикоидов.

При одновременном применении НПВС и парацетамола повышается риск развития нефропатии. Одновременное применение ацетилсалициловой кислоты с ванкомицином, гинкго двулопастного листьев экстракта (Гинкго Билоба[®]), дипиридамолом, НПВС, метотрексатом, антигистаминными средствами, кофеином, цефамандолом и цефоперазоном повышает риск развития побочных эффектов. НПВС снижают экскрецию лития, миорелаксантов (баклофена), противоопухолевых средств (метотрексата). Диклофенак повышает концентрацию в крови дигоксина, метотрексата, увеличивает риск возникновения побочных эффектов каптоприла, рамиприла, других НПВС. На фоне диклофенака снижается эффективность гидрохлортиазида, каптоприла, рамиприла, спиронолактона, тимолола, триамтерена, фуросемида и этакриновой кислоты. Ибупрофен снижает эффект периндоприла, спираприла, тимолола, фуросемида, эналаприлата, этакриновой кислоты. Ибупрофен усиливает эффект кофеина, замедляет выведение и увеличивает риск токсичности лития карбоната, метотрексата, офлоксацина, тиклопидина, этанола. Плазменные концентрации НПВС повышаются при сочетании с противовирусными препаратами (ритонавиром). НПВС усиливают действие фенитоина, снижают клубочковую фильтрацию и повышают плазменные концентрации сердечных гликозидов. Индометацин повышает концентрацию амикацина и гентамицина в плазме крови новорожденных. При одновременном применении галоперидола с индометацином возникает выраженная сонливость. Пентоксифиллин повышает риск кровотечений, вызываемых кеторолаком. Фенилбутазон усиливает действие фибринолитиков и фенитоина, повышает риск токсического влияния на ЦНС мизопростала.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Стероидные противовоспалительные препараты

Стероидные противовоспалительные препараты созданы на основе глюкокортикоидов — естественных гормонов коры надпочечников.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- Естественные глюкокортикоиды: кортизон, гидрокортизон.
- Синтетические глюкокортикоиды:

- негалогенизированные: метилпреднизолон (Медрол[®], Метипред[®]), преднизолон;
- галогенизированные (фторированные): бетаметазон (Дипроспан[®]), дексаметазон (Дексамед[®]), триамцинолон (Кеналог[®], Полькортолон[®], Триакорт[®]).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Глюкокортикоиды — гормоны, вырабатываемые корой надпочечников. Выделение их регулируется адrenокортикотропным гормоном гипофиза. Действуют глюкокортикоиды внутриклеточно на уровне ядерных структур, взаимодействуя со специфическими глюкокортикоидными рецепторами в цитоплазме клеток-мишеней. Образовавшийся гормонорецепторный комплекс подвергается конформационным изменениям, активируется, проникает в ядро клетки, где, связываясь с ДНК, оказывает влияние на экспрессию ряда генов. Влияя на транскрипцию широкого спектра генов, глюкокортикоиды оказывают существенное влияние на углеводный, белковый, жировой, пуриновый обмен и водно-солевой баланс. Активируя глюконеогенез в печени посредством утилизации аминокислот и снижая захват глюкозы клетками периферических тканей, глюкокортикоиды повышают концентрацию глюкозы в крови и гликогена в печени. Они тормозят биосинтез белка и усиливают его катаболизм в мышцах, соединительной ткани и коже, дают антианаболический эффект. При длительном их применении наблюдаются мышечная слабость, остеопороз, замедление процессов регенерации, у детей — задержка роста, происходит перераспределение жира с увеличением его содержания в области верхней половины туловища, увеличивается концентрация жирных кислот и триглицеридов, развивается гиперхолестеринемия. За счет минералокортикоидной активности глюкокортикоиды задерживают натрий и воду и увеличивают выведение калия и кальция.

В медицинской практике глюкокортикоиды используют в качестве высокоактивных противовоспалительных, противоаллергических, противошоковых и иммуносупрессивных средств.

Механизм противовоспалительного действия. Глюкокортикоиды — активные ингибиторы всех фаз воспалительной реакции. Стабилизируя мембраны клеток и органелл (особенно лизосомальных), они ограничивают выход из клетки протеолитических ферментов, тормозят образование свободных радикалов кислорода и перекисей липидов в мембранах, предупреждают деструкцию тканей. Действуя на экспрессию генов, они индуцируют биосинтез в лейкоцитах липокортинов — белковых ингибиторов фосфолипазы A_2 и уменьшают образование в очаге воспаления ЦОГ-2, что ограничивает продукцию арахидоновой кислоты из фосфолипидов клеточных мембран и синтез ее метаболитов — медиаторов воспаления (простаноидов, лейкотриенов и фактора, активирующего тромбоциты). Под влиянием глюкокортикоидов в очаге воспаления уменьшается количество тучных клеток, вырабатывающих гиалуроновую кислоту, суживаются мелкие сосуды, снижается проницаемость капилляров, уменьшается экссудация жидкости. Глюкокортикоиды препятствуют прилипанию нейтрофилов и моноцитов к эндотелию сосудов, ограничивают их проникновение в ткани, снижают активность макрофагов и фибробластов, подавляют лимфопоз, синтез гликозаминогликанов и белков, угнетают фазу пролиферации. Учитывая иммунодепрессивное действие глюкокортикоидов, при воспалении инфекционного генеза их следует сочетать с антибактериальной терапией.

Иммунодепрессивный эффект глюкокортикоидов обусловлен снижением уровня циркулирующих лимфоцитов и макрофагов, нарушением продукции и действия ряда интерлейкинов и других цитокинов, регулирующих различные фазы иммунного ответа, подавлением активности Т- и В-лимфоцитов, снижением продукции Ig, понижением содержания комплемента в крови, образованием фиксированных иммунных комплексов, угнетением образования фактора, ингибирующего миграцию макрофагов.

Противоаллергическое действие глюкокортикоидов обусловлено подавлением различных стадий иммуногенеза. Они замедляют созревание и снижают количество циркулирующих базофилов, блокируют синтез и высвобождение из сенсibilизированных тучных клеток и базофилов медиаторов аллергии немедленного типа (гистамина, гепарина, серотонина и др.) и снижают чувствительность к ним эффекторных клеток, подавляют развитие лимфоидной и соединительной ткани, уменьшают количество Т- и В-лимфоцитов и тучных клеток, угнетают антителообразование.

Противошоковое и антитоксическое действие глюкокортикоидов обусловлено участием их в регуляции сосудистого тонуса, водно-солевого баланса, а также повышением активности ферментов печени, участвующих в процессах биотрансформации эндогенных и экзогенных веществ. Они повышают чувствительность сосудов к катехоламинам и усиливают действие ангиотензина II, уменьшают проницаемость сосудов, задерживают натрий и воду, вследствие

чего возрастает объем плазмы крови, уменьшается гиповолемия, нормализуется сосудистый тонус, улучшается сократимость миокарда, повышается АД.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Большинство глюкокортикоидов хорошо всасывается из ЖКТ независимо от приема пищи, проходит через слизистые оболочки и кожу. Препараты хорошо проникают через гистогематические барьеры, в том числе гематоэнцефалический барьер и плаценту. C_{\max} в крови создается через 0,5–1,5 ч. В крови 60–90% глюкокортикоидов циркулируют в связанном с белками состоянии. Связываясь с транскортином, они образуют неактивный комплекс, который не проникает в ткани и является своеобразным депо гормонов. В комплексе с альбуминами и в свободном виде они проникают в межклеточную жидкость и из нее в клетки. Природные глюкокортикоиды интенсивно метаболизируются в печени, а также в почках и других тканях. Метаболизм синтетических препаратов происходит медленнее, они задерживаются в организме более длительно.

$T_{1/2}$ гидрокортизона — около 1,5 ч, а синтетических аналогов — 4–5 ч. Большинство продуктов метаболизма глюкокортикоидов выводится почками. Синтетические препараты для местного применения при нанесении на кожу всасываются в значительно меньшей степени.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

В стоматологической практике препараты глюкокортикоидов чаще используют местно.

- Комплексная терапия воспалительных и аллергических заболеваний пульпы, периодонта, слизистой оболочки полости рта, языка, губ, тканей пародонта, слюнных желез, артрита и артроза височно-нижнечелюстного сустава, остеомиелита, периостита, пузырчатки, плоского лишая, системной красной волчанки.
- Неотложная терапия острых состояний (парентерально).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Тяжелые инфекции, вирусные и системные грибковые заболевания, туберкулез (активная форма), СПИД, сифилис.
- Опухоли кожи.
- Беременность.

Для системного применения:

- язвенная болезнь желудка, пептические язвы, желудочные кровотечения;
- тяжелые формы гипертонической болезни;
- синдром Иценко–Кушинга;
- нефрит;
- сахарный диабет;
- остеопороз;
- артериальная гипертензия;
- грудное вскармливание;
- острые психозы;
- младший детский возраст.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

При длительном применении глюкокортикоиды довольно часто вызывают побочные эффекты: возможно снижение иммунитета, обострение хронической инфекционной патологии, заболеваний ЖКТ, развитие стероидного диабета, синдрома Иценко–Кушинга, дисменореи, гирсутизма, надпочечниковой недостаточности, повышение массы тела. Глюкокортикоиды

задерживают натрий и воду, повышают выведение калия и кальция, способствуют появлению отеков, повышению АД, нарушению сердечного ритма, развитию миокардиодистрофии, мышечной слабости, нарушают кальциево-фосфорный обмен, снижают синтез и увеличивают распад белка мышечной и костной ткани, что в конечном итоге приводит к остеопорозу и спонтанным переломам, замедлению заживления ран. Нарушая развитие хрящевой и костной тканей, глюкокортикоиды задерживают рост ребенка. Иногда при их применении наблюдают возбуждение, бессонницу, повышение внутричерепного давления, психозы, судороги.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

При сочетании с сердечными гликозидами усиливается риск развития сердечных аритмий, с диуретиками, амфотерицином В, слабительными средствами — возрастает риск развития гипокалиемии. Глюкокортикоиды снижают эффективность инсулина, пероральных гипогликемических, гипотензивных препаратов, антикоагулянтов непрямого действия. Барбитураты, фенитоин, карбамазепин, рифампицин, эфедрин ускоряют биотрансформацию глюкокортикоидов, ослабляя их эффект, гормональные контрацептивы усиливают эффект. Одновременное применение с НПВС повышает риск возникновения эрозивно-язвенных поражений и кровотечений из ЖКТ. При одновременном применении глюкокортикоидов и стероидных гормональных препаратов (андрогенов, эстрогенов, пероральных контрацептивов, стероидных анаболических препаратов) увеличивается риск появления угрей и гирсутизма, с трициклическими антидепрессантами — риск психических нарушений. При одновременном применении глюкокортикоидов с м-холиноблокаторами, нитратами, дифенгидраминам (Димедролом[♦]) повышается внутриглазное давление. При сочетании с иммунодепрессантами увеличивается риск развития инфекций. Антациды уменьшают всасывание применяемых внутрь глюкокортикоидов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Ферментные препараты

Ферменты — высокомолекулярные специфические белки, являющиеся биологическими катализаторами различных биохимических реакций. Они характеризуются определенной субстратной специфичностью, обеспечивая динамическое равновесие обменных процессов в физиологических условиях, а также принимают участие в развитии патологических процессов (воспаления, аллергии и др.).

В стоматологической практике при лечении гнойно-воспалительных процессов тканей ЧЛО используют различные группы ферментных препаратов, которые отличаются функциональной активностью и оказывают направленное влияние на определенные звенья патогенеза воспаления.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- Протеазы:
 - животного происхождения (трипсин, химотрипсин);
 - микробного происхождения (лизоамидаза[Ⓢ], Террилитин[♦]);
 - растительного происхождения (папаин);
 - иммобилизованные ферменты (стоматозим[Ⓢ], Имозимаза[♦]);
 - комбинированные препараты (Ируксол[♦]).
- Нуклеазы (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза).
- Лиазы [гиалуронидаза (Лидаза[♦], ронидаза[Ⓢ])).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Протеазы расщепляют молекулы белка, гидролизуя пептидные связи гликопротеидов нежизнеспособных тканей, расплавляют некротизированные ткани и фибриновые образования, разжижают вязкие секреты и экссудаты, сгустки крови, улучшают

микроциркуляцию, ускоряют процесс регенерации, обладают выраженным противовоспалительным и противоотечным действием. В жизнеспособных тканях имеются специфические ингибиторы протеолитических ферментов, и протеазы в них неактивны. *Нуклеазы* — ферменты, деполимеризующие нуклеиновые кислоты и уменьшающие вязкость гнойного содержимого, оказывающие противовоспалительное действие, задерживающие размножение ряда патогенных для человека вирусов.

Лиазы расщепляют гликозаминогликаны межклеточного вещества соединительной ткани, в том числе гиалуроновую кислоту, увеличивая проницаемость тканевых барьеров, продвижение жидкости в межтканевых пространствах. Лиазы улучшают трофику тканей, способствуют рассасыванию гематом и устранению контрактур, делают более эластичной рубцовую ткань, улучшают проникновение лекарственных средств в ткани.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Протеазы и нуклеазы — комплексная терапия гнойно-некротических и воспалительно-дистрофических процессов слизистой оболочки полости рта, языка, губ, пародонта, при лечении пульпита, гнойного периодонтита, одонтогенного гайморита, остеомиелита (чаще хронического) челюстных костей, травматических пролежней, ожоговых поражений. При герпетических стоматитах дезоксирибонуклеазу инъецируют под слизистую оболочку полости рта.
- Лиазы — лечение хронических воспалительных процессов, артрозов и контрактур височно-нижнечелюстного сустава, для размягчений рубцовых поражений, рассасывания гематом.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Злокачественные новообразования (лиазы).

Противопоказания к инъекционному введению протеаз:

- сердечно-сосудистая недостаточность в стадии декомпенсации;
- эмфизема легких с дыхательной недостаточностью;
- декомпенсированная форма туберкулеза легких;
- острая дистрофия и цирроз печени;
- инфекционный гепатит;
- панкреатит;
- нефрит;
- геморрагический диатез.

Протеолитические ферменты не следует вводить в очаги воспаления, кровоточащие полости, нельзя наносить на изъязвленные поверхности злокачественных опухолей, с осторожностью следует назначать при нарушении свертываемости крови.

Нуклеазы у пациентов с бронхиальной астмой вызывают учащение приступов, что требует отмены препаратов.

Лиазы не следует применять при инфекционных и острых воспалительных процессах, поскольку они повышают проницаемость тканей и способствуют увеличению отека при острых воспалительных процессах и распространению инфекции и продуктов жизнедеятельности микроорганизмов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции.

При инъекционном введении протеаз возникают боль и гиперемия в месте инъекции, аллергические реакции с развитием бронхоспазма, связанные преимущественно с всасыванием продуктов протеолиза некротизированных тканей, повышение температуры тела, тахикардия.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Протеазы усиливают действие оральных антикоагулянтов, увеличивают концентрацию антибиотиков в тканях. Минеральные соли, кислоты и щелочи снижают активность Импозимазы⁴. Нуклеазы и лиазы повышают эффективность антибиотиков.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Вяжущие препараты

Классификация

- Вяжущие средства неорганической природы: соли тяжелых металлов.
- Вяжущие средства растительного происхождения: дуба кора, шалфея лекарственного листья, ромашки цветки, арники цветки, лапчатки прямостоячей корневища, зверобоя продырявленного трава, черемухи плоды.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Вяжущие средства при местном применении оказывают противовоспалительное действие, способствуют остановке капиллярных кровотечений. При нанесении их на кожу, слизистые оболочки, раневые поверхности уплотняется поверхностный слой ткани, снижается ее проницаемость, образуется защитный слой, препятствующий воздействию раздражающих веществ на чувствительные нервные окончания, уменьшается боль, суживаются капилляры, уменьшается гиперемия, уплотняются стенки сосудов, уменьшается экссудация, снижается активность ферментов в очаге воспаления. При использовании препаратов солей тяжелых металлов, оказывающих дубящее действие, на слизистых оболочках могут образовываться трещины, поэтому в стоматологической практике в основном используют вяжущие препараты растительного происхождения (отвары и настои дуба коры, шалфея лекарственного листьев, ромашки цветков, арники цветков, лапчатки прямостоячей корневищ, зверобоя продырявленного травы, черемухи плодов, настойку календулы и т.д.).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта, языка, тканей пародонта.
- Пролежневые и термические язвы.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказание

Гиперчувствительность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Список литературы

1. Абрамова М.Я., Атрушкевич В.Г., Батурин В.А. и др. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система): 20-е изд., перераб. и доп. М.: Видокс, 2018. 242 с. (Серия: Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Вып. 20. Стоматология).
2. Булгакова В.А., Карева Е.Н., Селимзянова Л.Р., Привалова Т.Е. Антигистаминные препараты в практике педиатра: что нужно знать? // Фарматека. 2020. Т. 27. № 9. С. 15–23. DOI:

10.18565/pharmateca.2020.9.15-23.

3. Вебер В.Р. Клиническая фармакология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 784 с. DOI: 10.33029/9704-6909-5-KFU-2023-1-784.

4. Вебер В.Р., Оковитый С.В., Трезубов В.Н., Селизарова Н.О. Клиническая фармакология для стоматологов: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 352 с.

5. Земсков А.М., Земсков В.М., Земскова В.А. Клиническая иммунология и аллергология. М.: Инфра-М, 2023. 420 с. DOI: 10.12737/1048793.

6. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.

7. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств 2022. Вып. 30 / Под ред. Г.Л. Вышковского. М.: РЛС-Патент, 2022. 1358 с.

8. Wartna J.B., Bohnen A.M., Elshout G. et al. Symptomatic treatment of pollen-related allergic rhinoconjunctivitis in children: randomized controlled trial // Allergy. 2017. Vol. 72. N. 4. P. 636–644. DOI: 10.1111/all.13056. Epub 2016 Oct 28. PMID: 27696447.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Глава 49. Противоаллергические препараты

Е.В. Зорян

Аллергия (от греч. *allos* — «иной», *ergon* — «действие») — вариант иммунного ответа, приобретенная способность иммунной системы организма специфически реагировать на повторный контакт с экзогенными или эндогенными веществами, обладающими антигенными свойствами. **Аллергические реакции**, или **реакции гиперчувствительности**, включают как элементы повреждения, так и защиты. В основе аллергической реакции лежат иммунные механизмы, направленные на локализацию, ограничение, инактивацию и удаление аллергенов, однако из-за чрезмерной силы повреждают собственные ткани. В последние годы отмечают значительный рост количества аллергических заболеваний, что обусловлено изменениями условий жизни современного человека (экологией, социальными факторами, контактом с огромным количеством новых химических соединений, в том числе и лекарственных средств, введением вакцин и сывороток и т.д.). В качестве аллергенов могут также выступать препараты и материалы, используемые в стоматологии.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

- *Препараты, применяемые при реакциях гиперчувствительности немедленного типа, которая обусловлена взаимодействием антигенов с антителами.*
 - Стабилизаторы мембран тучных клеток и базофилов: кромоглициевая кислота (Интал[♦], КромоГЕКСАЛ[♦]), кетотифен, глюкокортикоиды.
 - Средства, способствующие выработке антител к гистамину (гистамин + иммуноглобулин человека нормальный). Антигистаминные препараты: дифенгидрамин (Димедрол[♦]), клемастин (Тавегил[♦]), лоратадин (Кларисенс[♦], Кларотадин[♦]), мебгидролин (Диазолин[♦]), хифенадин (Фенкарол[♦]), хлоропирамин (Супрастин[♦]), диметинден (Фенистил[♦]), цетиризин (Зиртек[♦], Зодак[♦]) и др.
 - Симптоматические средства, функциональные антагонисты медиаторов аллергии: адреномиметики и миотропные бронхолитики.
 - Средства, уменьшающие повреждение тканей: глюкокортикоиды.
- *Препараты, применяемые при реакциях гиперчувствительности замедленного типа, которая связана с клеточным иммунитетом и зависит от присутствия сенсibilизированных Т-лимфоцитов.*
 - Средства, подавляющие иммуногенез: глюкокортикоиды, цитостатики.
 - Противовоспалительные средства: глюкокортикоиды и НПВС.

В зависимости от особенностей течения патологии применяют различные группы лекарственных средств. Учитывая важную роль гистамина в развитии аллергических реакций, для лечения аллергии применяют препараты, стабилизирующие мембраны тучных клеток и базофилов и препятствующие выходу медиаторов аллергии, повышающие способность сыворотки крови связывать гистамин, а также блокаторы H₁-рецепторов. Последние широко используют для профилактики и лечения аллергических заболеваний в стоматологической практике.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Антигистаминные средства Классификация

- Антигистаминные средства I поколения: дифенгидрамин (Димедрол[♦]), прометазин (Пипольфен[♦]), клемастин (Тавегил[♦]), хлоропирамин (Супрастин[♦]), мебгидролин (Диазолин[♦]), диметинден (Фенистил[♦]), хифенадин (Фенкарол[♦]).
- Антигистаминные средства II поколения: лоратадин (Кларитин[♦]), эбастин (Кестин[♦]), акривастин (Семпрекс[♦]).
- Антигистаминные средства, полученные на основе активных метаболитов известных антигистаминных препаратов: дезлоратадин (Эриус[♦]), фексофенадин (Телфаст[♦]), цетиризин (Зиртек[♦]), левоцетиризин (Ксизал[♦]).

Классификация по химической структуре

- Этанолламины: дифенгидрамин, клемастин.
- Этилендиамины: хлоропирамин.
- Фенотиазины: прометазин.
- Производное хинуклидина: хифенадин.
- Тетрагидрокарболины: мебгидролин.
- Пиперидины: фексофенадин.
- Азатидины: лоратадин, дезлоратадин.
- Трипролидины: акривастин.
- Оксипиридины: эбастин.
- Пиперазины: цетиризин.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

При аллергических реакциях используют антигистаминные препараты, которые взаимодействуют с H_1 -рецепторами на клеточных мембранах, локализирующихся в гладкой мускулатуре (бронхов, кишечника, сосудов), и предотвращают развитие или облегчают течение аллергических реакций и воспаления, вызываемых гистамином: снимают или уменьшают спазмы гладкой мускулатуры, гиперемию, отек, зуд. Помимо блокады H_1 -рецепторов, хифенадин активирует диаминооксидазу, повышая инактивацию гистамина в тканях; неметаболизируемые антигистаминные препараты (дезлоратадин, фексофенадин и др.) влияют на активность клеток, ответственных за развитие ранней и поздней фаз аллергического ответа и поддержание аллергического воспаления (тучные клетки и базофилы). У антигистаминных препаратов I поколения (дифенгидрамина, прометазина, хлоропирамина, клемастина и др.) нет выраженной избирательности действия на H_1 -рецепторы. Препараты, имеющие высокую липофильность, проникают через гематоэнцефалический барьер и действуют на центральные гистаминовые, серотониновые и ацетилхолиновые рецепторы. Дифенгидрамин, прометазин, хлоропирамин угнетают ЦНС, обладают седативным, снотворным действием, влияют на вегетативную нервную систему (холино- и адреноблокирующее действие), оказывают противорвотное и противоукачивающее действие, дают местноанестезирующий эффект. Хифенадин и мебгидролин имеют низкую липофильность, плохо проникают через гематоэнцефалический барьер и не оказывают выраженного седативного, снотворного, адренолитического и холинолитического действия. Большинство антигистаминных препаратов I поколения дают кратковременный эффект. При длительном применении (2–3 нед) их активность снижается.

Антигистаминные препараты II поколения (лоратадин, эбастин и др.) имеют более высокую специфичность и высокое сродство к H_1 -рецепторам, эффект их развивается быстро и сохраняется до 24 ч. Они не оказывают влияние на рецепторы других медиаторов, меньше проникают через гематоэнцефалический барьер и имеют меньше побочных эффектов, при их длительном применении эффект не снижается.

Еще большую эффективность и избирательность действия имеют полученные за последние годы противоаллергические средства на основе активных метаболитов уже известных антигистаминных препаратов (дезлоратадин, фексофенадин, цетиризин).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Антигистаминные препараты хорошо всасываются как при парентеральном введении, так и при приеме внутрь. Действие антигистаминных препаратов I поколения начинается через 15–60 мин, длительность действия дифенгидрамина, прометазина, хлоропирамина — 4–6 ч, клемастина и хифенадина — 6–12 ч, мебгидролина — до 24–48 ч. Связывание с белками плазмы — 65–95%. Большинство из них проникает через гематоэнцефалический барьер, секретируется в грудное молоко. Антигистаминные препараты II поколения (клемастин, лоратадин, цетиризин) начинают действовать через 1–3 ч, длительность эффекта — от 12 до 24 ч. Связывание с белками плазмы — 90–97%. Биотрансформация большинства антигистаминных препаратов происходит в печени. Выводятся с мочой и частично с желчью, преимущественно в виде метаболитов (исключение — цетиризин). Дифенгидрамин и хлоропирамин, будучи индукторами ферментов печени, ускоряют собственную биотрансформацию и метаболизм применяемых с ними лекарственных средств.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

В стоматологии антигистаминные препараты применяются при аллергических поражениях слизистой оболочки полости рта, губ, языка, пародонта (медикаментозном стоматите, гингивите, глоссите, хейлите, пародонтите), в комплексной терапии многоформной эритемы, синдрома Стивенса–Джонсона, хронического афтозного рецидивирующего стоматита, кандидоза слизистой оболочки полости рта, а также при ангионевротическом отеке, анафилактическом шоке.

Препараты с седативным, холиноблокирующим и местноанестезирующим действием (дифенгидрамин, прометазин, хлоропирамин) используют в анестезиологии для премедикации перед стоматологическим вмешательством, для снятия повышенного рвотного рефлекса, проведения местного обезболивания у пациентов с аллергией ко всем местноанестезирующим препаратам.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность, кормление грудью.
- Закрываются глаукома, доброкачественная гиперплазия предстательной железы с нарушением мочеиспускания, обострение эрозивно-язвенных заболеваний ЖКТ, одновременное применение ингибиторов моноаминоксидазы (антигистаминные препараты, обладающие холинолитической активностью).
- Детский возраст (фексофенадин, левоцетиризин — до 6 лет, лоратадин — до 2 лет, дезлоратадин, диметинден, цетиризин — до 1 года, хлоропирамин — до 1 мес).

Антигистаминные препараты не рекомендуется назначать новорожденным, с осторожностью — при тяжелых сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях, почечной и печеночной недостаточности, бронхиальной астме. Препараты с седативным действием (дифенгидрамин, прометазин, хлоропирамин) нельзя назначать во время работы водителям транспорта и людям, профессия которых требует концентрации внимания, быстроты психических и двигательных реакций. В период лечения следует избегать употребления алкогольных напитков.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Головная боль, сонливость, утомляемость, сухость в полости рта, редко мигрень, головокружение, диспепсия, аллергические реакции (сыпь, крапивница, анафилактический шок), гипотензия, сердцебиение, тахикардия, экстрасистолия, развитие сердечных аритмий, агранулоцитоз, фотосенсибилизация.

При приеме антигистаминных средств I поколения могут также наблюдаться нарушение координации движений, снижение скорости реакции, кратковременное онемение слизистой оболочки полости рта, сухость слизистых оболочек (рта, носа, глотки, бронхов), угнетение ЦНС,

Раздел VII. Фармакологический справочник

Дифенгидрамин, прометазин, хлоропирамин усиливают действие транквилизаторов, снотворных, седативных средств и алкоголя. Ингибиторы моноаминоксидазы замедляют метаболизм, усиливают и пролонгируют холиноблокирующие эффекты дифенгидрамина, прометазина, хлоропирамина. При сочетании дифенгидрамина с азеластином, алпрозоламом, бупироном, галоперидолом, гидроксизин, диазепамом, дропериолом, золпидеом, кетамин, клозапином, кодеином, лоразепамом, меопробаматом, метогекситалом, мидазоламом, морфином, оксазепамом, перфеназином, пропופолом, трифлуоперазином, фенотарбиталом, фентанилом, флуфеназином, хлордиазепоксидом, хлорпромазином, хлорпротиксеном, этанолом усиливается угнетение ЦНС. При сочетании хлоропирамина с клонидином и этанолом усиливается угнетающее действие на ЦНС, при сочетании с кофеином — ослабляется. При сочетании прометазина с азеластином, алпрозоламом, амитриптилином, бупренорфином, галоперидолом, гидроксизин, диазепамом, дифенгидрамином, золпидеом, изофлураном, имипрамином, карбамазепином, кетамин, клозапином, клонипрамином, клоназепином⁶², клонидином, кодеином, лоразепамом, меопробаматом, метогекситалом, мидазоламом, морфином, оксазепамом, перфеназином, пропופолом, трамадолом, трифлуоперазином, фенотарбиталом, фентанилом, флуфеназином, хлордиазепоксидом, хлорпромазином, хлорпротиксеном, этанолом повышается риск возникновения побочных эффектов со стороны ЦНС. При сочетании прометазина с атропином, препаратами белладонны, гиосциамином усиливаются м-холинолитические эффекты. Прометазин ослабляет стимулирующее действие на ЦНС амфетамина. Ингибиторы цитохрома CYP3A4 (карбамазепин, циметидин, эритромицин) замедляют биотрансформацию лоратадина. На фоне лоратадина усиливается угнетение эстазоламом ЦНС.

Раздел VII. Фармакологический справочник

1. Клемин В.А., Салеев Р.А., Колесников А.Н. и др. Виды анестезии и неотложные состояния в детской стоматологии: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 144 с. DOI: 10.33029/9704-7593-5-CDM-2023-1-144.
2. Литвинова В.В. Местное обезболивание и анестезиология в стоматологии // Аллея науки. 2018. Т. 3. № 5. С. 620–623.
3. Попруженко Т.В., Быкова У.О. Местное обезболивание на детском терапевтическом приеме. Часть I // Стоматология. Эстетика. Инновации. 2022. Т. 6. № 2. С. 188–204. DOI: 10.34883/PI.2022.6.2.009.
4. Попруженко Т.В., Быкова У.О. Местное обезболивание на детском терапевтическом приеме. Часть II // Стоматология. Эстетика. Инновации. 2022. Т. 6. № 3. С. 263–279. DOI: 10.34883/PI.2022.6.3.006.
5. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л. Особенности местного обезболивания в детской стоматологической практике // Стоматология детского возраста и профилактика. 2018. Т. 18. № 5–18. С. 32–34.
6. Рабинович С.А., Заводиленко Л.А. Системная токсичность местных анестетиков // Стоматология. 2017. Т. 96. № 2. С. 36–42.
7. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под ред. О.О. Янушевича, Е.В. Зорян. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литерра, 2023. 464 с.
8. Фишер И.И., Серяпин К.М., Сивухина О.В., Рахимова Д.И. Эффективность анестезии как залог успешного лечения на стоматологическом приеме // Устойчивое развитие науки и образования. 2019. № 8. С. 118–121.
9. Malamed S.F., Falkel M. Advances in local anesthetics: pH buffering and dissolved CO₂ // Dent. Today. 2012. May. Vol. 31. N. 5. P. 88–93. Quiz 94–95.
10. Malamed S.F., Falkel M. Buffered local anaesthetics: the importance of pH and CO₂ // SAAD Dig. 2013. N. 29. P. 9–17.

Раздел VII. Фармакологический справочник

698/733

Во всех развитых странах отмечают снижение иммунобиологической реактивности организма современного человека и рост количества хронических инфекционных заболеваний, в основе которых лежат изменения в иммунной системе. На таком фоне эффективность химиотерапевтических средств снижается, что свидетельствует о целесообразности включения в комплексную терапию тяжелых гнойно-воспалительных процессов иммунокорригирующих средств, активирующих различные компоненты иммунной системы. Эти препараты используют для профилактики инфекционных заболеваний ЧЛО и предотвращения рецидивов хронических процессов. Как правило, иммуномодуляторы используют как дополнение к традиционной этиотропной и патогенетической терапии. Применение иммуномодуляторов в педиатрии имеет определенные особенности, связанные с большей реактивностью иммунной системы детей по сравнению со взрослыми. Их сочетанное применение с противовоспалительными и химиотерапевтическими препаратами улучшает результаты лечения, удлиняет продолжительность периода ремиссии. Введение в комплексную терапию иммуномодуляторов особенно важно в первые годы жизни ребенка, когда вследствие недостаточного созревания иммунной системы низка резистентность к инфекциям.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Классификация

Классификация иммуотропных средств по влиянию на иммунную систему

- Иммуномодуляторы, восстанавливающие в терапевтических дозах эффективную иммунную защиту.
- Иммунокорректоры, действующие на определенное нарушенное звено иммунной системы (компоненты и субкомпоненты Т- и В-клеточного иммунитета, фагоцитоза, комплемента).
- Иммуностимуляторы, активирующие иммунный ответ.
- Иммунодепрессанты, подавляющие иммунные процессы.

Классификация иммуномодуляторов по происхождению

- Препараты микробного происхождения:
 - микробные липополисахариды (Пирогенал[♦], продигиозан[Ⓢ]);
 - дрожжевые гидролизаты (натрия нуклеинат);
 - бактериальные лизаты [Имудон[♦], лизаты бактерий (Бронхо-мунал[♦]), лизатов бактерий смесь [*Streptococcus pneumoniae*, type I + *Streptococcus pneumoniae*, type II + *Streptococcus pneumoniae*, type III + *Streptococcus pneumoniae*, type V + *Streptococcus pneumoniae*, type VIII + *Streptococcus pneumoniae*, type XII + *Haemophilus influenzae*, type B + *Klebsiella pneumoniae* ss *pneumoniae* + *Staphylococcus aureus* ss *aureus* + *Acinetobacter calcoaceticus* + *Moraxella catarrhalis* + *Neisseria subflava* + *Neisseria perflava* + *Streptococcus pyogenes* group A + *Streptococcus dysgalactiae* group C + *Enterococcus faecium* + *Enterococcus faecalis* + *Streptococcus* group G] (ИРС 19[♦]);
 - комбинированные иммунокорректоры, содержащие антигены бактерий и неспецифические иммуномодуляторы (Рибомунил[♦], поливалентная вакцина ВП-4).
- Синтетические аналоги [глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]).
- Препараты тимуса экстракта: Тактивин[♦], Тималин[♦], тимоптин[Ⓢ] и синтетические аналоги — альфа-глутамил-триптофан (Тимоген[♦]).
- Препараты костномозгового происхождения: миелопид[Ⓢ].
- Соединения, полученные методом химического или генно-инженерного синтеза: цитокины и их синтетические аналоги:
 - интерфероны [интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный[♦]), интерферон бета-1а (Авонекс[♦]), интерферон бета-1b (Бетаферон[♦]) и др.];
 - синтетические индукторы интерферонов [меглумина акридонатацетат (Циклоферон[♦]), полиадениловая кислота + полиуридиловая кислота (Полудан[♦]), тилорон (Амиксин[♦]), умифеновир (Арбидол[♦]);
 - интерлейкин-1 бета (Беталейкин[♦]), интерлейкин-2 (Ронколейкин[♦]).
- Препараты растительного происхождения: эхинацеи пурпурной травы сок (Иммунал[♦]).
- Синтетические иммуностимуляторы разных групп:

- производные пиримидинов: пентоксил, диоксометилтетрагидропиримидин (Метилурацил[♦]);
- производные имидазола: левамизол (Декарис[♦]), бендазол (Дибазол[♦]);
- производные полиэтиленпиперазина: азоксимера бромид (Полиоксидоний[♦]);
- производные аминоталгидразида: аминодигидрофалазиндион натрия (Галавит[♦]).

Иммунная система имеет сложную многоуровневую организацию, что затрудняет выбор лекарственных препаратов, направленно влияющих на определенные функции, а недостаточно квалифицированная помощь в этих условиях имеет высокий риск индукции иммунных реакций. Традиционно применяемые для стимуляции иммунитета препараты [левамизол, продигиозан[®], Пирогенал[♦], тимуса экстракт (Тактивин[♦], Тималин[♦]), метилурацил, аргинил-альфа-аспартил-лизил-валил-тирозил-аргинин (Имунофан[♦]), азоксимера бромид, глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[♦]) и др.] в большей степени действуют на общий иммунитет. При их использовании необходимо учитывать исходный иммунный статус пациента и при необходимости консультироваться с иммунологами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Препараты микробного происхождения

Микробные липополисахариды

В настоящее время препараты этой группы стали реже использовать в связи с появлением новых, очищенных бактериальных лизатов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Пирогенал[♦] и *продигиозан[®]* — липополисахариды грамотрицательных бактерий, которые повышают фагоцитарную активность макрофагов и нейтрофилов, активируют факторы неспецифической и специфической защиты, опосредованно влияют на иммунокомпетентные клетки, преимущественно В-лимфоциты, стимулируют их пролиферацию и дифференцировку лимфоцитов в плазматические клетки, синтезирующие Ig, активируют антителообразование.

Чаще используют продигиозан[®], который лучше переносят пациенты.

Продигиозан[®] повышает активность макрофагов, стимулирует неспецифическую реактивность организма к инфекции, вызванной грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами, ускоряя процесс выздоровления. При его введении отмечают пирогенный эффект, кратковременную лейкопению, сменяемую лейкоцитозом.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При внутримышечном введении эффект препаратов проявляется через 4 ч, достигая максимума через 1 сут.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показание

Комплексная терапия хронических вялотекущих гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО (слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта) и хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Поражения ЦНС.
- Тяжелая патология сердечно-сосудистой системы (у детей).
- Острые лихорадочные состояния.
- Беременность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Озноб, кратковременное повышение температуры тела (до 38 °С), головная боль, тошнота, рвота, диарея, боли в животе, суставах и мышцах, лейкопения, сменяемая лейкоцитозом, общее недомогание, невралгические расстройства.

На месте введения — болезненность, краснота, припухлость.

При частом введении или назначении высоких доз возможно угнетающее воздействие на основные клетки иммунной системы.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Микробные липополисахариды применяют в сочетании с химиотерапевтическими средствами при хронических вялотекущих инфекционно-воспалительных процессах. При сочетании

Пирогенала[♦] с кофеином, никетамидом (Кордиамином[♦]) и стрихнином повышается токсичность. Пропранолол повышает эффективность лечения. Сочетание с жаропонижающими средствами предотвращает повышение температуры тела.

При сочетании продигиозана[Ⓢ] с витамином Е наблюдают антагонизм.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Бактериальные лизаты

Механизм действия и фармакологические эффекты

Бактериальные лизаты инициируют иммунный ответ на бактериальные антигены, содержащиеся в препарате, стимулируют образование специфических антител, повышают фагоцитарную активность макрофагов, увеличивают выработку лизоцима. Активация специфической защиты предотвращает развитие инфекции, улучшает результаты лечения и предотвращает возникновение осложнений.

Особое место среди этой группы иммуномодуляторов занимает Имудон[♦], созданный специально для повышения естественной местной иммунной защиты слизистой оболочки полости рта. Имудон[♦] — поливалентный антигенный комплекс, содержащий смесь очищенных лизатов 12 видов бактерий, наиболее часто инициирующих инфекционно-воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта, и гриба рода *Candida*.

Имудон[♦] стимулирует защитные силы слизистой оболочки полости рта: увеличивает количество фагоцитирующих клеток и степень завершенности фагоцитоза, замедляет окислительный метаболизм стимулированных полиморфноядерных лейкоцитов, уменьшая дегенеративные процессы в тканях, оказывает хемотаксическое действие на полиморфноядерные нейтрофилы и моноциты, увеличивает содержание в слюне лизоцима (фермента, обладающего бактерицидной активностью преимущественно в отношении грамположительных бактерий и стимулирующего неспецифическую реактивность тканей полости рта), повышает в слюне уровень секреторного IgA (важный фактор местной иммунной защиты тканей полости рта), увеличивает количество иммунокомпетентных клеток, ответственных за выработку антител, и интерферона. Имудон[♦] повышает местный иммунитет, снимает симптомы воспаления (боль, гиперемия, отек, гноетечение, кровоточивость десен, неприятный запах изо рта) и ускоряет процесс выздоровления. Увеличение количества плазматических клеток в слизистой оболочке и выработка секреторного IgA начинается на 2–4-е сутки.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Имудон[♦] — препарат местного действия, абсорбция не изучена.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

В стоматологической практике Имудон[♦] используют в качестве иммунокорректора:

- для профилактики и лечения острых и хронических инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта, языка, тканей пародонта, костных тканей (стоматита, в том числе афтозного, герпетического, язвенно-некротического гингивита, глоссита, пародонтита, герпетического гингивостоматита, атопического хейлита и т.д.);
- для профилактики и лечения дисбактериоза полости рта, кандидоза;
- в предоперационном периоде и после операций в ЧЛО (удаление зубов мудрости, цистэктомии, иссечения капюшона над зубом мудрости при перикороните, при имплантации зубов и т.д.);
- для уменьшения воспалительных процессов слизистой оболочки у пациентов, использующих съемные зубные протезы и ортодонтическую аппаратуру, облегчения процесса адаптации к ним.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность к компонентам препарата.
- Детский возраст (до 3 лет).
- Беременность, период лактации.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Имудон[®], будучи препаратом местного действия, имеет низкую токсичность. В редких случаях возможны аллергические реакции (сыпь, крапивница, ангионевротический отек) и реакции со стороны ЖКТ (тошнота, рвота, диспепсия, гастралгия, чувство жжения в полости рта).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Можно использовать с другими лекарственными средствами. Повышает активность антибактериальных, противогрибковых и противовирусных препаратов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Синтетические аналоги бактериальных антигенов

Механизм действия и фармакологические эффекты

Глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[®]) — полусинтетический гликопептид, является основным структурным фрагментом клеточной стенки всех известных бактерий. Действует преимущественно на гуморальное звено иммунитета, стимулирует функциональную активность фагоцитов (макрофагов и нейтрофилов), опосредованно нормализует показатели В- и Т-систем иммунитета, повышает активность Т-киллеров, увеличивает синтез специфических антител и цитокинов (интерлейкина-1, -6, -12, фактора некроза опухоли, интерферона-α и -γ, колониестимулирующего фактора), повышает уровень IgA в слюне.

Глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[®]) активирует местный иммунитет слизистых оболочек, обладает противовоспалительной активностью, ускоряет процессы регенерации.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При приеме внутрь биодоступность составляет 7–13%. C_{max} достигается через 1,5 ч. Слабо связывается с альбуминами крови. В процессе биотрансформации активных метаболитов не образует. $T_{1/2}$ — 4,29 ч. Выводится преимущественно почками.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Комплексная терапия острых и вялотекущих хронических инфекционно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ, плоского лишая, герпеса.
- Профилактика и лечение постоперационных гнойно-септических осложнений.
- Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность.
- Лактация.
- Повышение температуры тела более 38 °С.
- Аутоиммунный тиреоидит в стадии обострения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Возможны кратковременное незначительное повышение температуры тела, диарея, появление аллергических реакций.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Повышает активность антибиотиков (полусинтетических пенициллинов, полиеновых производных), фторхинолонов, противогрибковых и противовирусных препаратов.

Не рекомендуют глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид[®]) применять в сочетании с сульфаниламидами и тетрациклинами. Глюкокортикоиды снижают активность глюкозаминилмурамилдипептида (Ликопид[®]), антациды и адсорбенты — его биодоступность.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Препараты тимуса

Механизм действия и фармакологические эффекты

Гормоны тимуса играют ведущую роль в регуляции иммунитета, созревании и дифференцировке иммунокомпетентных клеток. У детей с синдромом увеличенной вилочковой железы повышен риск возникновения дисбаланса иммунной и нейроэндокринной систем.

Тимуса экстракт (Тималин[®], Тактивин[®], тимактид[®]), *тимостимулин* — комплекс полипептидных фракций, полученных из вилочковой железы. Препараты нормализуют количество и функциональную активность Т-лимфоцитов, что позволяет их использовать при преимущественном поражении Т-системы иммунитета. Эти препараты восстанавливают подавленную активность Т-киллеров, увеличивают общее количество лимфоцитов, стимулируют продукцию цитокинов, нормализуют соотношение Т- и В-лимфоцитов, замедляют регресс иммунокомпетентных клеток, усиливают фагоцитоз, увеличивают напряженность клеточного иммунитета и повышают противоинфекционную и противоопухолевую резистентность организма. Препараты нормализуют реологические свойства крови, процессы микроциркуляции, стимулируют процессы регенерации.

Альфа-глутамил-триптофан (Тимоген[®]) — дипептид глутамина и триптофана, активный тимомиметик, по действию сходен с препаратами тимуса. Альфа-глутамил-триптофан (Тимоген[®]) специфически связывается с тимоцитами, мобилизует регуляторные и эффекторные механизмы адаптации организма, усиливает процессы дифференцировки лимфоцитов, активирует внутриклеточные биохимические процессы в иммунокомпетентных клетках, стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, нормализует состояние гемостаза, влияет на процесс метаболизма и регенерации.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Комплексная терапия тяжелых инфекционно-воспалительных поражений ЧЛО (слизистой оболочки, пародонта, костей и мягких тканей).
- Профилактика и лечение острых и хронических бактериальных и вирусных инфекций, послеоперационных осложнений у пациентов с исходно сниженной активностью клеточного звена иммунной системы.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Атопическая бронхиальная астма.
- Беременность.
- Лактация.
- Детский возраст (до 6 мес).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции (кратковременные гипертермические реакции, покраснение в месте инъекции), обострение гнойных инфекций.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Повышают активность антибактериальных, противогрибковых, противовирусных препаратов и антисептиков. Витамин Е усиливает действие тимуса экстракта (Тактивина[®]). Следует избегать одновременного применения тимуса экстракта (Тактивина[®], тимактида[®] и Тималина[®]), имеющих одинаковый механизм действия. Предотвращают иммунодепрессивный эффект глюкокортикоидов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Препараты костномозгового происхождения

Миелопид[®] — комплекс миелопептидов, относится к биорегуляторам пептидного происхождения (цитомединам), которые представляют собой медиаторы иммунной системы, вырабатываются клетками костного мозга. Миелопид[®] преимущественно стимулирует В-лимфоциты, повышает синтез антител и функциональную активность макрофагов, увеличивает абсолютное количество В- и Т-лимфоцитов, нейтрофилов, плазматических клеток, фагоцитов крови, повышает концентрацию IgG, уровень IgA, снижает уровень IgE в сыворотке крови, увеличивает содержание секреторного IgA2 в слюне. Оказывает иммунокорректирующее и противоопухолевое действие.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Комплексная терапия тяжелых инфекционно-воспалительных поражений ЧЛО (слизистой оболочки, пародонта, костей и мягких тканей).
- Профилактика и лечение острых и хронических бактериальных, вирусных инфекций и послеоперационных осложнений у пациентов с преимущественным снижением активности гуморального звена иммунитета.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность с наличием резус-конфликта.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции, головокружение, слабость, тошнота, повышение температуры тела, гиперемия и болезненность в месте введения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Повышает активность антибактериальных препаратов. При сочетании с препаратами тимуса эффективность миелопида[®] увеличивается.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Соединения, полученные методом химического или генно-инженерного синтеза (цитокины и их синтетические аналоги)

Цитокины (интерфероны и интерлейкины-1 β , -2) и их синтетические аналоги относят к естественным регуляторам иммуногенеза.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Интерфероны

Интерферон- α вырабатывается лейкоцитами, интерферон- β — фибробластами, интерферон- γ — активированными Т-лимфоцитами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Механизм действия и фармакологические эффекты

Интерфероны и их синтетические аналоги регулируют специфический иммунный ответ, оказывают противовирусное и антипролиферативное действие. Высокие дозы интерферона тормозят гуморальный и клеточный ответ, низкие дозы — его стимулируют, повышают активность Т-лимфоцитов, естественных клеток-киллеров, макрофагов, стимулируют синтез антител и лимфокинов. Препараты интерферона тропны к циторецепторам клеток, инфицированных вирусом, влияют на специфические ферменты, нарушают репликацию вирусов, стимулируют клетки-киллеры, оказывают иммуномодулирующее и антипролиферативное действие. Иммуномодулирующий эффект более выражен у интерферона- γ , противоопухолевый — у интерферонов- α и - β .

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При внутримышечном введении время достижения C_{\max} составляет 3–15 ч, при подкожном — 3–18 ч. $T_{1/2}$ — 8–10 ч.

Метаболизируются протеазами. Полагают, что выводятся интерфероны в основном почками (70–80%).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Профилактика и лечение вирусных инфекций.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность к компонентам препаратов.
- Беременность.

- Кормление грудью.
- Тяжелая депрессия.
- Эпилепсия.
- Заболевания печени в стадии декомпенсации.

С осторожностью применяют у пациентов, страдающих депрессией, судорожными припадками, сердечными заболеваниями, а также при тяжелой почечной и печеночной недостаточности. Опасно использование у новорожденных.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Гриппоподобный синдром, анафилактические реакции, иногда — покраснение, боль в месте инъекции, головокружение, бессонница, тахикардия, тошнота, рвота, диарея, редко — депрессия, судороги, аритмия, астения, гранулоцитопения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Одновременное применение препаратов интерферона- β с НПВС и глюкокортикоидами снижает активность интерферона. Можно применять с глюкокортикоидами и адренокортикотропным гормоном, но интервал между введением препаратов должен составлять не менее 6 ч. Интерферон альфа-2а усиливает нейро-, гемато- и кардиотоксические эффекты лекарственных средств, применяемых ранее или одновременно. Интерферон альфа-2 нарушает биотрансформацию фенитоина, варфарина, теофиллина, пропранолола и диазепама, увеличивая их токсичность. На фоне применения интерферона альфа-2b снижается клиренс и увеличивается концентрация аминофиллина в плазме крови. На фоне приема интерферона альфа-2b увеличивается риск проявления токсических эффектов бусульфана, дакарбазина, доксорубина, зидовудина. При применении интерферона бета-1а повышается концентрация в плазме зидовудина.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Синтетические индукторы интерферона

Механизм действия и фармакологические эффекты

Синтетические индукторы интерферона [тилорон (Амиксин[®]), меглумина акридоната (Циклоферон[®])] нормализуют синтез интерферонов- α , - β и - γ иммунокомпетентными клетками организма (лейкоцитами, макрофагами, фибробластами, клетками эпителия кишечника), способствуют коррекции иммунного статуса как при иммунодефицитах, так и аутоиммунных заболеваниях. Максимум продукции интерферона в различных органах наблюдается через 4–24 ч. Оказывают иммуностимулирующее, противовирусное, противовоспалительное действие. Механизм противовирусного действия связан с ингибированием трансляции вирусоспецифических белков в инфицированных клетках и подавлением репликации вируса.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Тилорон (Амиксин[®]) и меглумина акридоната (Циклоферон[®]) быстро всасываются из ЖКТ. Связывание с белками — 80%. Легко проникают в органы, ткани и биологические жидкости. Биотрансформации не подвергаются и не накапливаются в организме. Экскретируются в неизмененном виде кишечником и почками. $T_{1/2}$ тилорона — 48 ч, меглумина акридоната (Циклоферона[®]) — 4–5 ч.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

Рецидивирующий герпетический стоматит и другие вирусные инфекции.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность, кормление грудью.
- Декомпенсированный цирроз печени.
- Детский возраст [меглумина акридонацетат (Циклоферон[®]) — до 4 лет, тилорон — до 7 лет].

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции, редко — диспепсические явления, кратковременный озноб.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Совместимы с антибактериальными, противогрибковыми и противовирусными препаратами, витаминами, иммуномодуляторами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Иммуностимуляторы растительного происхождения

Механизм действия и фармакологические эффекты

В последние годы широко используют препараты растительного происхождения, в том числе для стимуляции иммунитета. К ним относят препараты эхинацеи, которые активируют систему комплемента, усиливают хемотаксис лейкоцитов, лизис бактерий и вирусов, повышают фагоцитарную активность гранулоцитов и макрофагов, стимулируют продукцию интерферона, интерлейкинов, фактора некроза опухоли. Обладают противовирусной и антибактериальной активностью.

На основе эхинацеи был создан препарат эхинацеи пурпурной травы сок (Иммунал[®]), повышающий количество гранулоцитов и активизирующий фагоцитоз, стимулирующий неспецифический иммунитет, оказывающий противовирусное действие.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Комплексная терапия вялотекущих воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта.
- Рецидивирующий герпетический стоматит, периодонтит, остеомиелит.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Туберкулез.
- Лейкозы.
- Коллагенозы.
- Рассеянный склероз.
- ВИЧ-инфекция, СПИД.
- Беременность.
- Кормление грудью.
- Детский возраст (до 1 года).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Не рекомендуется применять с цефалоспоридами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Синтетические иммуностимуляторы разных групп

К синтетическим иммуностимуляторам разных групп относят производные пиримидинов, имидазола, аминофталгидразина, полиэтиленпиперазина.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Производные пиримидинов

Механизм действия и фармакологические эффекты

Производные пиримидинов (метилурацил, пентоксил), проникнув в клетку, повышают активность ферментов, участвующих в синтезе основных компонентов нуклеиновых кислот, необходимых для синтеза белков и ряда компонентов системы комплемента, лизоцима, интерферона, Ig всех видов, а также активируют деление клеток, стимулируют репаративную регенерацию, повышают активность ферментов цикла Кребса в В-лимфоцитах, облегчая их трансформацию в плазматические клетки, повышают поглотительную способность нейтрофилов и макрофагов, стимулируют лейкопоэз, увеличивают продукцию антител, образование лизоцима, комплемента, системы пропердина, повышают неспецифическую и специфическую иммунореактивность. Самостоятельно их можно использовать только для профилактики инфекционных заболеваний, а при наличии инфекции их вводят в комплексную терапию в сочетании с химиотерапевтическими средствами, поскольку пиримидины могут утилизироваться микроорганизмами, вызывая активацию процесса. Оказывают анаболическое, антиоксидантное, гемопозитическое, иммуностимулирующее, противовоспалительное, регенерирующее, ранозаживляющее действие.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Комплексная терапия вялотекущих воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта.
- Рецидивирующий герпетический стоматит, периодонтит, остеомиелит.
- Вялозаживающие афты, язвы, переломы челюстей (для ускорения репаративных процессов).
- Стимуляция дентиногенеза и репаративного остеогенеза при лечении пульпита витальными методами.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Гемобластозы.
- Острые и хронические лейкемические формы лейкоза.
- Лимфогранулематоз, миелолейкоз.
- Детский возраст (метилурацил — до 3 лет, тилорон — до 7 лет).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

К основным побочным эффектам относят аллергические реакции, головную боль, головокружение, диспепсические явления.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействие

Метилурацил повышает активность химиотерапевтических препаратов, строфантина, продигоизана⁶⁹.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Производные имидазола

Механизм действия и фармакологические эффекты

Бендазол (Дибазол[®]) — адаптоген, активирует синтез нуклеиновых кислот и белков, при длительном применении стимулирует фагоцитарную активность макрофагов, увеличивает синтез интерферонов, оказывает неспецифическое иммуностимулирующее действие, регулирует соотношение концентраций цГМФ и цАМФ в иммунных клетках, стимулирует пролиферацию зрелых сенсibilизированных Т- и В-лимфоцитов, повышает активность Т-хелперов, продукцию антител, увеличивает содержание Т-супрессоров, дает противоаллергический эффект. Оказывает миотропное спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, в том числе на мозговые сосуды, облегчает синаптическую передачу в спинном мозге.

Левамизол (Декарис[®]) оказывает тимомиметическое действие, влияет на метаболизм и функцию Т-лимфоцитов, восстанавливает исходно сниженную их активность и нормализует дифференцировку, усиливает Т-клеточный ответ, повышает фагоцитарную активность нейтрофилов и макрофагов, инициирует синтез эндогенного интерферона.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Бендазол и левамизол быстро всасывается из ЖКТ, C_{max} достигается через 1–2 ч.

Биотрансформация происходит в печени. Выводится преимущественно почками.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Бендазол и левамизол — комплексная терапия хронических и рецидивирующих бактериальных и вирусных инфекций.
- Бендазол — периферический паралич лицевого нерва.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Агранулоцитоз, детский возраст (бендазол — до 12 лет, левамизол — до 14 лет), беременность (левамизол).
- Левамизол применяют только при доказанном снижении активности Т-звена иммунитета под контролем гемограммы.

С осторожностью применяют у пожилых пациентов (бендазол), при почечной и печеночной недостаточности.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции, чувство жара, повышенная потливость, головная боль, головокружение, тошнота; бендазол — тахикардия, снижение АД.

Нарушение функции ЖКТ, панкреатит, протеинурия, лихорадка, лейкопения, агранулоцитоз, поражение почек, галлюцинации, генерализованные судороги, парестезии, нарушения речи, изъязвление слизистой оболочки полости рта (левамизол).

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

При сочетании с сосудорасширяющими и мочегонными средствами усиливается гипотензивный эффект бендазола. При сочетании левамизола с производными пиразолона

увеличивается риск агранулоцитоза, с амфотерицином В — риск поражения почек, вероятность развития бронхоспазма и гипотензии. Левамизол несовместим с алкоголем (антабусподобный синдром), усиливает эффекты фенитоина и непрямых антикоагулянтов.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Производное аминоталгидразида

Механизм действия и фармакологические эффекты

Отечественный иммуномодулятор *аминодигидрофталазиндион натрия (Галавит[®])* регулирует функциональную активность макрофагов и нейтрофилов, восстанавливает угнетенную противоинфекционную защиту, ингибирует на 6–8 ч избыточный синтез гиперактивированными макрофагами провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли, интерлейкинов-1, -6 и др.) и активных форм кислорода, которые влияют на течение физиологических процессов, определяют степень воспалительных реакций и выраженность интоксикации. Препарат регулирует пролиферативную активность субпопуляций Т-лимфоцитов (Т-хелперов, Т-киллеров) и В-лимфоцитов, повышает пролиферативную активность естественных киллеров, синтез антител, стимулирует активность нейтрофильных гранулоцитов, усиливает фагоцитоз и повышает неспецифическую резистентность организма к инфекции, повышает уровень Ig (IgG, IgM, IgA), стимулирует синтез интерферонов, регулирует репарацию поврежденных тканей, уменьшает образование рубцовой ткани.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

При внутримышечном и ректальном путях введения основные фармакологические эффекты препарата наблюдаются в течение 72 ч. Максимальную концентрацию препарата в крови определяют через 15–30 мин после введения. $T_{1/2}$ составляет при внутримышечном введении 30 мин, при ректальном — 40–60 мин. Выводится в неизменном виде преимущественно почками.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Комплексная терапия хронических гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО (слизистой оболочки, пародонта, костей и мягких тканей).
- Профилактика и лечение острых и хронических бактериальных вирусных инфекций и постоперационных осложнений.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность, кормление грудью.

Не рекомендуют назначать препарат детям до 6 лет.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Производные полиэтиленпиперазина

Механизм действия и фармакологические эффекты

Азоксимера бромид (Полиоксидоний[®]) — иммунокорректор, активирует фагоцитирующие клетки и Т-киллеры, стимулирует антителообразование, кооперацию Т- и В-лимфоцитов,

клеточную пролиферацию, естественную миграцию лейкоцитов, функциональное состояние фагоцитоза. Повышает резистентность организма к инфекции бактериальной, вирусной и грибковой этиологии, замедляет рост опухолей. Повышает устойчивость мембран к действию цитотоксических средств, оказывает детоксицирующее и антиоксидантное действие.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Фармакокинетика

Высокая биодоступность (89%). C_{\max} создается через 40 мин после введения препарата. Подвергается биотрансформации. Выводится почками. $T_{1/2}$ — 36,2 ч.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Показания

- Комплексная терапия тяжелых инфекционно-воспалительных поражений ЧЛО (слизистой оболочки, пародонта, костей и мягких тканей).
- Профилактика и лечение острых и хронических бактериальных, вирусных, грибковых инфекций и онкологических заболеваний.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Беременность, кормление грудью.

С осторожностью применяют при острой почечной недостаточности и у детей до 6 мес.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Побочные эффекты

Аллергические реакции, болезненность в месте внутримышечного введения.

Раздел VII. Фармакологический справочник

Взаимодействия

Хорошо сочетается с антибиотиками, противовирусными, противогрибковыми, антигистаминными препаратами, бронхолитиками, глюкокортикоидами, β -адреномиметиками, цитостатиками.

В настоящее время имеется большое количество препаратов, оказывающих влияние на иммунную систему, что позволяет осуществлять выбор иммунокорректирующей терапии с учетом клинической картины заболевания, результатов иммунологических исследований, в каждом конкретном случае и в соответствии с этим использовать препараты, действующие преимущественно на те звенья иммунной системы, в которых обнаружены нарушения функции.

Электронное приложение

Основные нормативные документы, регламентирующие деятельность врачей-стоматологов детских и детской стоматологической службы

В современных условиях успешное функционирование детской стоматологической службы невозможно без соблюдения требований нормативно-правовых документов разного уровня. Как руководителям, так и практикующим врачам крайне важно знать основные положения нормативной документации, регламентирующие оказание медицинской, в том числе стоматологической, помощи и уметь ими пользоваться в различных ситуациях.

Необходимо отметить, что в настоящее время законодательная база стремительно развивается. В рамках «регуляторной гильотины» происходит последовательная отмена

устаревших документов, потерявших свою актуальность, и принятие взамен новых нормативно-правовых актов.

1. Основные Федеральные законы.

1.1. Конституция РФ.

1.2. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ».

1.3. Федеральный закон от 29.11.2010 № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в РФ».

1.4. Федеральный закон от 27.07.2006 № 152-ФЗ «О персональных данных».

1.5. Закон РФ от 07.02.1992 № 2300–1 «О защите прав потребителей».

1.6. Федеральный закон от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения».

1.7. Федеральный закон от 17.02.2023 № 16-ФЗ «Об особенностях правового регулирования отношений в сферах охраны здоровья, обязательного медицинского страхования, обращения лекарственных средств и обращения медицинских изделий в связи с принятием в Российскую Федерацию Донецкой Народной Республики, Луганской Народной Республики, Запорожской области и Херсонской области».

2. Учет и отчетность в работе детского врача-стоматолога.

2.1. Приказ Министерства здравоохранения СССР от 04.10.1980 № 1030 «Об утверждении форм первичной медицинской документации учреждений здравоохранения» Приказом Министерства здравоохранения СССР от 05.10.1988 № 750 настоящий приказ признан утратившим силу, однако, поскольку впоследствии Минздравом России в него неоднократно были внесены изменения, настоящий приказ фактически продолжает свое действие и по рекомендации Министерства здравоохранения используются формы, утвержденные настоящим приказом..

2.2. Приказ Министерства здравоохранения СССР от 05.10.1988 № 750 «О признании утратившими силу нормативных актов Министерства здравоохранения СССР».

2.3. Письмо Минздравсоцразвития России от 30.11.2009 № 14–6/242888 «О правомочности действия Приказа Министерства здравоохранения СССР от 04.10.1980 № 1030».

2.4. Приказ Минздрава России от 15.12.2014 № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению».

2.5. Письмо Минздрава России от 15.12.2015 № 13–2/1538 «О сроках хранения медицинской документации».

2.6. Приказ Минздрава России от 03.08.2023 № 408 «Об утверждении Перечня документов, образующихся в деятельности Минздрава России и подведомственных ему организаций, с указанием сроков хранения».

2.7. Приказ Минздрава России от 15.11.2001 № 408 «Об утверждении Инструкции по расчету условных единиц трудоемкости работы врачей-стоматологов и зубных врачей».

2.8. Приказ Минздрава России от 02.10.1997 № 289 «О совершенствовании системы учета труда врачей стоматологического профиля».

2.9. Приказ Министерства здравоохранения СССР от 22.04.1988 № 318 «Об отраслевой статистической отчетности учреждений, предприятий и организаций Министерства здравоохранения СССР».

3. Кадровые вопросы. Квалификационные требования к сотрудникам службы детской стоматологии.

3.1. Приказ Минздрава России от 02.05.2023 № 205н «Об утверждении Номенклатуры должностей медицинских работников и фармацевтических работников» (срок действия документа ограничен 01.09.2025).

3.2. Приказ Минздрава России от 07.10.2015 № 700н «О номенклатуре специальностей специалистов, имеющих высшее медицинское и фармацевтическое образование».

3.3. Приказ Минздравсоцразвития России от 16.04.2008 № 176н «О Номенклатуре специальностей специалистов со средним медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения РФ».

3.4. Приказ Минздрава России от 06.03.2015 № 86н «Об установлении соответствия специальностей медицинских работников и фармацевтических работников, по которым до 18.03.2014 г. были выданы сертификат специалиста и/или документ, подтверждающий присвоение квалификационной категории, специальностям, указанным в номенклатурах специальностей специалистов, имеющих медицинское и фармацевтическое образование, утвержденных в соответствии с частью 2 статьи 14 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в РФ"».

3.5. Приказ Минздравсоцразвития России от 23.07.2010 № 541н «Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел "Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения"».

3.6. Приказ Минздрава России от 02.05.2023 № 206н «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием» (срок

действия документа ограничен 01.09.2025).

3.7. Приказ Минздрава России от 10.02.2016 № 83н «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам со средним медицинским и фармацевтическим образованием».

Электронное приложение

3.8. Приказ Минздрава России от 05.06.1998 № 186 «О повышении квалификации специалистов со средним медицинским и фармацевтическим образованием».

3.9. Письмо Минздрава России от 29.09.1998 № 16–20/169 «Дополнительные разъяснения по приказу Минздрава России от 05.06.1998 № 186».

3.10. Приказ Минздрава России от 15.03.2021 № 205н «Об утверждении Порядка выбора медицинским работником программы повышения квалификации в организации, осуществляющей образовательную деятельность, для направления на дополнительное профессиональное образование за счет средств нормированного страхового запаса Федерального фонда обязательного медицинского страхования, нормированного страхового запаса территориального фонда обязательного медицинского страхования».

3.11. Приказ Минздрава России от 01.11.2022 № 715н «Об утверждении Порядка допуска лиц, не завершивших освоение образовательных программ высшего медицинского или высшего фармацевтического образования в российских или иностранных организациях, осуществляющих образовательную деятельность, а также лиц с высшим медицинским или высшим фармацевтическим образованием, полученным в российских или иностранных организациях, осуществляющих образовательную деятельность, к осуществлению медицинской деятельности или фармацевтической деятельности на должностях специалистов со средним медицинским или средним фармацевтическим образованием» (срок действия документа ограничен 01.03.2025).

3.12. Профессиональный стандарт «Врач-стоматолог» (утвержден приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 10.05.2016 № 227н).

3.13. Профессиональный стандарт «Гигиенист стоматологический» (утвержден приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 31.07.2020 № 469н).

3.14. Профессиональный стандарт «Зубной техник» (утвержден приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 31.07.2020 № 474н).

3.15. Профессиональный стандарт «Медицинская сестра/медицинский брат» (утвержден приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 31.07.2020 № 475н).

3.16. Профессиональный стандарт «Рентгенолаборант» (утвержден приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 31.07.2020 № 480н).

3.17. Приказ Минздрава России от 28.10.2022 № 709н «Об утверждении Положения об аккредитации специалистов» (срок действия документа ограничен 01.01.2029).

3.18. Приказ Минздрава России от 22.11.2021 № 1083н «О порядке и сроках прохождения медицинскими работниками и фармацевтическими работниками аттестации для получения квалификационной категории» (срок действия документа ограничен 01.01.2024).

3.19. Приказ Минздрава России от 31.08.2023 № 458н «Об утверждении порядка и сроков прохождения медицинскими работниками и фармацевтическими работниками аттестации для получения квалификационной категории» (вступает в силу с 01.01.2024).

3.20. Приказ Минздрава России от 01.03.2023 № 84н «Об установлении соответствия квалификационных категорий, присвоенных в соответствии с законодательством, действовавшим до 01.03.2023 на территориях Донецкой Народной Республики, Луганской Народной Республики, Запорожской области и Херсонской области, а также законодательством Украины, квалификационным категориям, присвоенным в порядке, утвержденном Министерством здравоохранения РФ».

3.21. Приказ Минздрава России от 01.03.2023 № 85н «Об установлении соответствия специальностей, по которым до 01.03.2023 в Донецкой Народной Республике, Луганской Народной Республике, Запорожской области и Херсонской области, а также на территории Украины были выданы сертификаты специалиста, и/или свидетельства об аккредитации специалиста, и/или документы, подтверждающие присвоение квалификационной категории, специальностям, указанным в номенклатурах специальностей специалистов, имеющих медицинское и фармацевтическое образование, утвержденным в соответствии с частью 2 статьи 14 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в РФ"».

3.22. Приказ Минздрава России от 01.03.2023 № 86н «Об установлении соответствия должностей медицинских работников и фармацевтических работников, установленных до 01.03.2023 в Донецкой Народной Республике, Луганской Народной Республике, Запорожской области и Херсонской области, а также на территории Украины, должностям, указанным в номенклатуре должностей медицинских работников и фармацевтических работников,

утвержденной в соответствии с частью 2 статьи 14 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в РФ"».

3.23. Приказ Росздравнадзора от 31.10.2022 № 10335 «Об утверждении Порядка установления соответствия полученных в иностранных организациях, осуществляющих образовательную деятельность, медицинского, фармацевтического или иного образования и/или квалификации квалификационным требованиям к медицинским и фармацевтическим работникам».

3.24. Приказ Минздрава России от 28.10.2022 № 708н «Об утверждении порядка ведения персонифицированного учета лиц, участвующих в осуществлении медицинской деятельности и фармацевтической деятельности, лиц, обучающихся по образовательным программам среднего профессионального и высшего медицинского образования, образовательным программам среднего профессионального и высшего фармацевтического образования».

4. Порядки, стандарты и клинические рекомендации, определяющие особенности оказания стоматологической помощи детям.

4.1. Приказ Минздрава России от 13.11.2012 № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями».

Электронное приложение

4.2. Приказ Минздрава России от 30.12.2003 № 620 «Об утверждении протоколов "Ведения детей, страдающих стоматологическими заболеваниями"».

4.3. Постановление Правительства РФ от 17.11.2021 № 1968 «Об утверждении Правил поэтапного перехода медицинских организаций к оказанию медицинской помощи на основе клинических рекомендаций, разработанных и утвержденных в соответствии с частями 3, 4, 6–9 и 11 статьи 37 Федерального закона "Об основах охраны здоровья граждан в РФ"».

4.4. Письмо Минздрава России от 11.11.2022 № 17-4/7174 «О сроках применения клинических рекомендаций».

4.4. Приказ Минздрава России от 14.09.2020 № 972н «Об утверждении Порядка выдачи медицинскими организациями справок и медицинских заключений» (срок действия документа ограничен 01.01.2027).

4.5. Рубрикатор клинических рекомендаций <https://cr.minzdrav.gov.ru/rubricator>.

5. Классификаторы.

5.1. Приказ Минздрава России от 27.05.1997 № 170 «О переходе органов и учреждений здравоохранения РФ на международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра».

5.2. Распоряжение Правительства РФ от 15.10.2021 № 2900-р «Об утверждении плана мероприятий по внедрению Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, одиннадцатого пересмотра на территории РФ на 2021–2024 гг.».

5.3. Приказ Минздрава России от 13.10.2017 № 804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг».

6. Лицензирование.

6.1. Федеральный закон от 04.05.2011 № 99-ФЗ «О лицензировании отдельных видов деятельности».

6.2. Постановление Правительства РФ от 01.06.2021 № 852 «О лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляемой медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра "Сколково") и признании утратившими силу некоторых актов Правительства РФ» (срок действия положения ограничен 01.09.2027).

6.3. Приказ Минздрава России от 19.08.2021 № 866н «Об утверждении классификатора работ (услуг), составляющих медицинскую деятельность» (срок действия документа ограничен 01.09.2027).

7. Организация контроля качества и безопасности оказания стоматологической помощи.

7.1. Приказ Минздрава России от 31.07.2020 № 787н «Об утверждении Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности».

7.2. Приказ Минздрава России от 31.07.2020 № 785н «Об утверждении Требований к организации и проведению внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности».

7.3. Приказ Минздравсоцразвития России от 05.05.2012 № 502н «Об утверждении порядка создания и деятельности врачебной комиссии медицинской организации».

7.4. Приказ Минздрава России от 21.05.2002 № 154 «О введении формы учета клинико-экспертной работы в лечебно-профилактических учреждениях».

7.5. Постановление Правительства РФ от 29.06.2021 № 1048 «Об утверждении Положения о федеральном государственном контроле (надзоре) качества и безопасности медицинской деятельности».

7.6. Приказ Росздравнадзора от 10.07.2020 № 5974 «Об утверждении Административного регламента Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения по осуществлению государственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности».

7.7. Федеральный закон от 26.12.2008 № 294-ФЗ «О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля».

7.8. Приказ Министерства экономического развития РФ от 30.04.2009 № 141 «О реализации положений Федерального закона "О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля"».

7.9. Приказ Минздрава России от 10.05.2017 № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».

7.10. Приказ Минздрава России от 16.05.2017 № 226н «Об утверждении Порядка осуществления экспертизы качества медицинской помощи, за исключением медицинской помощи, оказываемой в соответствии с законодательством РФ об обязательном медицинском страховании».

7.11. Приказ Минздрава России от 19.02.2021 № 117н «Об утверждении требований к организации и выполнению работ (услуг) по экспертизе качества медицинской помощи» (срок действия документа ограничен 01.09.2027).

8. Обеспечение инфекционной безопасности.

8.1. СП 2.1.3678–20 «Санитарно-эпидемиологические требования к эксплуатации помещений, зданий, сооружений, оборудования и транспорта, а также условиям деятельности хозяйствующих субъектов, осуществляющих продажу товаров, выполнение работ или оказание услуг» (утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 24.12.2020 № 44) (срок действия документа ограничен 01.09.2027).

8.2. СанПиН 3.3686–21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней» (утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 28.01.2021 № 4) (срок действия документа ограничен 01.09.2027).

8.3. СанПиН 2.1.3684–21 «Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию территорий городских и сельских поселений, к водным объектам, питьевой воде и питьевому водоснабжению, атмосферному воздуху, почвам, жилым помещениям, эксплуатации производственных, общественных помещений, организации и проведению санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий» (утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 28.01.2021 № 3) (срок действия документа ограничен 01.03.2027).

Электронное приложение

8.4. Методические рекомендации по организации централизованных стерилизационных в лечебно-профилактических учреждениях (утверждены Главным эпидемиологическим управлением Министерства здравоохранения СССР и Главным управлением организации медицинской помощи Министерства здравоохранения СССР 21.12.1989, 01.02.1990 № 15–6/8).

8.5. МР 2.1.0247–21. 2.1. Коммунальная гигиена. Методические рекомендации по обеспечению санитарно-эпидемиологических требований к эксплуатации помещений, зданий, сооружений, оборудования и транспорта, а также условиям деятельности хозяйствующих субъектов, осуществляющих продажу товаров, выполнение работ или оказание услуг. Методические рекомендации (утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 17.05.2021).

8.6. МР 2.1.0246–21. 2.1. Коммунальная гигиена. Методические рекомендации по обеспечению санитарно-эпидемиологических требований к содержанию территорий городских и сельских поселений, к водным объектам, питьевой воде и питьевому водоснабжению, атмосферному воздуху, почвам, жилым помещениям, эксплуатации производственных, общественных помещений, организации и проведению санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий. Методические рекомендации (утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 17.05.2021).

9. Обеспечение безопасности лекарственных препаратов и медицинских изделий.

9.1. Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств».

9.2. Приказ Минздравсоцразвития России от 23.08.2010 № 706н «Об утверждении Правил хранения лекарственных средств».

9.3. Приказ Росздравнадзора от 15.02.2017 № 1071 «Об утверждении Порядка осуществления фармаконадзора».

9.4. Постановление Правительства РФ от 15.09.2020 № 1447 «Об утверждении Правил уничтожения изъятых фальсифицированных лекарственных средств, недоброкачественных лекарственных средств и контрафактных лекарственных средств».

9.5. Постановление Правительства РФ от 29.06.2021 № 1049 «О федеральном государственном контроле (надзоре) в сфере обращения лекарственных средств».

9.6. Письмо Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития от 02.04.2012 № 04И-232/12 «По предоставлению сведений о нежелательных реакциях на лекарственные препараты».

9.7. Приказ Минздрава России от 15.09.2020 № 980н «Об утверждении Порядка осуществления мониторинга безопасности медицинских изделий» (срок действия документа ограничен 01.01.2027).

9.8. Приказ Минздрава России от 19.10.2020 № 1113н «Об утверждении Порядка сообщения субъектами обращения медицинских изделий обо всех случаях выявления побочных действий, не указанных в инструкции по применению или руководстве по эксплуатации медицинского изделия, о нежелательных реакциях при его применении, об особенностях взаимодействия медицинских изделий между собой, о фактах и об обстоятельствах, создающих угрозу жизни и здоровью граждан и медицинских работников при применении и эксплуатации медицинских изделий» (срок действия документа ограничен 01.01.2027).

9.9. Постановление Правительства РФ от 30.06.2021 № 1066 «О федеральном государственном контроле (надзоре) за обращением медицинских изделий».

9.10. Постановление Правительства РФ от 27.12.2012 № 1416 «Об утверждении Правил государственной регистрации медицинских изделий».

9.11. Постановление Правительства РФ от 01.04.2022 № 552 «Об утверждении особенностей обращения, включая особенности государственной регистрации, медицинских изделий в случае их дефектуры или риска возникновения дефектуры в связи с введением в отношении РФ ограничительных мер экономического характера».

9.12. Письмо Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения от 28.12.2012 № 04И-1308/12 «О порядке проведения мониторинга безопасности медицинских изделий для организаций здравоохранения».

9.13. Распоряжение Правительства РФ от 16.05.2022 № 1180-р «Об утверждении Перечня заболеваний или состояний (групп заболеваний или состояний), при которых допускается применение лекарственного препарата в соответствии с показателями (характеристиками) лекарственного препарата, не указанными в инструкции по его применению».

9.14. Приказ Минздрава России от 28.10.2020 № 1165н «Об утверждении требований к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями упаковок и наборов для оказания скорой медицинской помощи».

10. Обеспечение безопасности обращения с прекурсорами наркотических и психотропных веществ.

10.1. Федеральный закон от 08.01.1998 № 3-ФЗ «О наркотических средствах и психотропных веществах».

10.2. Постановление Правительства РФ от 30.11.2021 № 2117 «О порядке представления сведений о деятельности, связанной с оборотом наркотических средств и психотропных веществ, а также о культивировании растений, содержащих наркотические средства или психотропные вещества либо их прекурсоры, и регистрации операций, связанных с оборотом наркотических средств и психотропных веществ, в результате которых изменяются количество и состояние наркотических средств и психотропных веществ, и признании утратившими силу некоторых актов и отдельных положений некоторых актов Правительства РФ» (срок действия документа ограничен 01.03.2028).

10.3. Постановление Правительства РФ от 28.10.2021 № 1846 «О представлении сведений о деятельности, связанной с оборотом прекурсоров наркотических средств и психотропных веществ, и регистрации операций, связанных с их оборотом, и признании утратившими силу некоторых решений Правительства РФ» (срок действия документа ограничен 01.03.2028).

10.4. Постановление Правительства РФ от 03.06.2010 № 398 «О внесении изменений в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ».

Электронное приложение

10.5. Постановление Правительства РФ от 15.10.2021 № 1752 «Об утверждении Правил производства, переработки, хранения, реализации, приобретения, использования, перевозки и уничтожения прекурсоров наркотических средств и психотропных веществ, и признании утратившими силу постановления Правительства РФ от 18.08.2010 № 640 и отдельных положений некоторых актов Правительства РФ».

11. Рентгенологические исследования в детской стоматологии.

11.1. Федеральный закон от 09.01.1996 № 3-ФЗ «О радиационной безопасности населения».

11.2. «НРБ-99/2009. СанПиН 2.6.1.2523-09. Нормы радиационной безопасности. Санитарные правила и нормативы» (утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 07.07.2009 № 47).

11.3. СП 2.6.1.2612-10 «Основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности (ОСПОРБ-99/2010)» (утверждены постановлением Главного государственного

санитарного врача РФ от 26.04.2010 № 40).

11.4. СанПиН 2.6.1.1192-03. 2.6.1. Ионизирующее излучение, радиационная безопасность. Гигиенические требования к устройству и эксплуатации рентгеновских кабинетов, аппаратов и проведению рентгенологических исследований. Санитарные правила и нормативы (введены в действие постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 18.02.2003 № 8).

11.5. Приказ Минздрава России от 09.06.2020 № 560н «Об утверждении Правил проведения рентгенологических исследований» (срок действия документа ограничен 01.01.2027).

11.6. «МУ 2.6.1.3387–16. 2.6.1 Гигиена. Радиационная гигиена. Ионизирующее излучение, радиационная безопасность. Радиационная защита детей в лучевой диагностике.

Методические указания» (утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 26.07.2016).

11.7. Методические рекомендации «Гигиенические требования по ограничению доз облучения детей при рентгенологических исследованиях» (утверждены заместителем Главного государственного санитарного врача РФ от 27.04.2007 № 0100/4443-07–34).

12. Организация профилактической работы. Школьная стоматология.

12.1. Федеральный закон от 29.12.2012 № 273-ФЗ «Об образовании в РФ».

12.2. Приказ Минздрава России от 10.08.2017 № 514н «О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних».

12.3. Приказ Минздрава России от 15.02.2013 № 72н «О проведении диспансеризации пребывающих в стационарных учреждениях детей — сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации».

12.4. Приказ Минздрава России от 21.04.2022 № 275н «Об утверждении Порядка диспансеризации детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, в том числе усыновленных (удочеренных), принятых под опеку (попечительство), в приемную или патронатную семью» (срок действия документа ограничен 01.09.2025).

12.5. Приказ Минздрава России от 05.11.2013 № 822н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи несовершеннолетним, в том числе в период обучения и воспитания в образовательных организациях».

12.6. Решение коллегии Минздрава России от 21.10.2003 «О совершенствовании стоматологической помощи детскому населению в РФ» (протокол № 14).

12.7. Приказ Министерства здравоохранения СССР, Гособразования СССР от 11.08.1988 № 639/271 «О мерах по улучшению профилактики стоматологических заболеваний в организованных детских коллективах».

12.8. Методические рекомендации по проведению профилактических мероприятий, направленных на охрану и укрепление здоровья обучающихся в общеобразовательных учреждениях (утверждены Министерством здравоохранения и социального развития РФ 15.01.2008 № 206-BC).

12.9. Методические рекомендации по организации деятельности медицинских работников, осуществляющих медицинское обеспечение обучающихся в общеобразовательных учреждениях (утверждены Министерством здравоохранения и социального развития РФ 15.01.2008 № 207-BC).

12.10. Резолюция XII съезда Стоматологической ассоциации России, г. Москва, 09.09.2009.

12.11. Предложения (рекомендации) в части законодательного регулирования организации оказания медицинской помощи детям в школах и дошкольных учреждениях (ЦНИИС, к материалам парламентских слушаний «Законодательное регулирование организации оказания медицинской помощи детям в школах и дошкольных учреждениях»).

12.12. Федеральная государственная программа первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения России (одобрена решением совета Стоматологической ассоциации России от 26.04.2011).

12.13. Практическая модель региональной программы первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения РФ «Здоровые улыбки России» на 2017–2027 гг. (утверждена решением Совещания специалистов по профилактической стоматологии от 19.04.2017).

13. Обеспечение работы службы детской стоматологии в условиях ОМС и при оказании платных услуг населению.

13.1. Постановление Правительства РФ «О Программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи» на соответствующий календарный год и плановый двухлетний период.

13.2. Региональное законодательство «О Территориальной программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи» в регионе на соответствующий календарный год и плановый двухлетний период.

13.3. Приказ Минздрава России от 19.03.2021 № 231н «Об утверждении Порядка проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию застрахованным лицам, а также ее финансового обеспечения».

13.4. Приказ Минздрава России от 08.04.2021 № 317н «Об утверждении порядка информирования застрахованных лиц о выявленных нарушениях при оказании им медицинской помощи в соответствии с территориальной программой обязательного медицинского страхования».

Электронное приложение

13.5. Приказ Минздрава России от 26.06.2015 № 370н «Об утверждении положения об осуществлении мониторинга формирования, экономического обоснования территориальных программ государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи».

13.6. Методические рекомендации по порядку формирования и экономического обоснования территориальных программ государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи (утверждены Минздравом РФ и Федеральным фондом ОМС 28.08.2001 № № 2510/9257–01–34, 31–59/40–1).

13.7. Методические рекомендации по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования (утверждены Минздравом России № 31–2/И/2–1075, ФФОМС № 00–10–26–2–06/749 26.01.2023) (утверждаются ежегодно на соответствующий календарный год).

13.8. Приказ Минздравмедпрома РФ от 06.08.1996 № 312 «Об организации работы стоматологических учреждений в новых экономических условиях хозяйствования».

13.9. Постановление Правительства РФ от 11.05.2023 № 736 «Об утверждении Правил предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг, внесении изменений в некоторые акты Правительства РФ и признании утратившим силу постановления Правительства РФ от 04.10.2012 № 1006» (срок действия документа ограничен 01.09.2026).

13.10. Решение межведомственной комиссии Совета Безопасности РФ по охране здоровья населения от 22.04.2002 № 2 «О мерах по предотвращению негативных тенденций в развитии платных медицинских услуг».

14. Экспертиза временной нетрудоспособности.

14.1. Приказ Минздрава России от 23.08.2016 № 625н «Об утверждении Порядка проведения экспертизы временной нетрудоспособности».

14.2. Приказ Минздравсоцразвития России от 26.04.2011 № 347н «Об утверждении формы бланка листа нетрудоспособности».

14.3. Приказ Минздрава России от 23.11.2021 № 1089н «Об утверждении Условий и порядка формирования листов нетрудоспособности в форме электронного документа и выдачи листов нетрудоспособности в форме документа на бумажном носителе в случаях, установленных законодательством РФ».

14.4. Приказ ФСС РФ и Минздрава России от 29.01.2004 № 18/29 «Об утверждении Инструкции о порядке обеспечения бланками листов нетрудоспособности, их учета и хранения».

14.5. Приказ Минздрава России от 23.11.2021 № 1090н «Об утверждении Порядка осуществления Фондом социального страхования РФ проверки соблюдения порядка выдачи, продления и оформления листов нетрудоспособности».

15. Телемедицина. Электронный документооборот.

15.1. Национальный стандарт РФ ГОСТ Р 52636–2006 «Электронная история болезни. Общие положения».

15.2. Постановление Правительства РФ от 09.02.2022 № 140 «О единой государственной информационной системе в сфере здравоохранения» (вместе с «Положением о единой государственной информационной системе в сфере здравоохранения»).

15.3. Приказ Минздрава России от 30.11.2017 № 965н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий».

15.4. Письмо Минздрава России от 09.04.2018 № 18–2/0579 «О порядке организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий».

16. Охрана труда персонала. Льготы медицинских работников.

16.1. Федеральный закон от 28.12.2013 № 426-ФЗ (ред. от 24.07.2023) «О специальной оценке условий труда».

16.2. Приказ Минтруда России от 18.12.2020 № 928н «Об утверждении Правил по охране труда в медицинских организациях» (срок действия документа ограничен 31.12.2025).

16.3. Постановление Правительства РФ от 31.12.2022 № 2568 «О дополнительной государственной социальной поддержке медицинских работников медицинских организаций, входящих в государственную и муниципальную системы здравоохранения и участвующих в базовой программе обязательного медицинского страхования либо территориальных программах обязательного медицинского страхования».

16.4. Постановление Правительства РФ от 14.02.2003 № 101 «О продолжительности рабочего времени медицинских работников в зависимости от занимаемой ими должности и/или специальности».

16.5. Приказ Минтруда России № 988н, Минздрава России № 1420н от 31.12.2020 «Об утверждении перечня вредных и/или опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные медицинские осмотры при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры» (срок действия документа ограничен 01.04.2027).

16.6. Приказ Минздрава России от 28.01.2021 № 29н «Об утверждении Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, предусмотренных частью четвертой статьи 213 Трудового кодекса РФ, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с вредными и/или опасными производственными факторами, а также работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры» (срок действия документа ограничен 01.04.2027).

17. Защита прав ребенка при оказании стоматологической помощи. Информирование пациента.

17.1. Федеральный закон от 24.07.1998 № 124-ФЗ «Об основных гарантиях прав ребенка в РФ».

17.2. Федеральный закон от 29.12.2010 № 436-ФЗ «О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию».

17.3. Приказ Минздрава России от 12.11.2021 № 1051н «Об утверждении Порядка дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и отказа от медицинского вмешательства, формы информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и формы отказа от медицинского вмешательства» (срок действия документа ограничен 01.03.2028).

Электронное приложение

17.4. Приказ Минздравсоцразвития России от 23.04.2012 № 390н «Об утверждении Перечня определенных видов медицинских вмешательств, на которые граждане дают информированное добровольное согласие при выборе врача и медицинской организации для получения первичной медико-санитарной помощи».

17.5. Приказ Минздрава России от 12.11.2021 № 1050н «Об утверждении Порядка ознакомления пациента либо его законного представителя с медицинской документацией, отражающей состояние здоровья пациента» (срок действия документа ограничен 01.03.2028).

17.6. Конвенция о правах ребенка. Одобрена Генеральной Ассамблеей ООН 20.11.1989 (вступила в силу для РФ 15.09.1990).

Электронное приложение

Принципы ведения медицинской документации в детской стоматологии

При выполнении лечебно-профилактической работы врач-стоматолог детский должен заполнять основные учетно-отчетные документы (приказ Министерства здравоохранения СССР от 04.10.1980 № 1030, приказ Министерства здравоохранения СССР от 25.01.1988 № 50, приказ Минздрава России от 15.12.2014 № 834н, письмо Минздравсоцразвития России от 30.11.2009 № 14-6/242888):

- медицинская карта стоматологического больного (форма 043/У) с листком учета лучевой нагрузки при рентгенологическом исследовании;
- листок ежедневного учета работы врача-стоматолога (форма 037/У-88);
- сводная ведомость учета работы врача-стоматолога (форма 039-2/У-88);
- контрольная карта диспансерного наблюдения (форма 030/у);
- талон амбулаторного пациента (форма 025-1/у).

Электронное приложение

Медицинская карта стоматологического больного (форма 043/У)

Основной документ, который заполняется на каждого пациента при первичном обращении в поликлинику. Паспортные данные карты заполняет регистратор в регистратуре медицинского учреждения или медицинская сестра стоматологического кабинета первичного врачебного осмотра.

В карте обязательно проставление номера и даты заполнения, которые дублируются в журнале регистрации первичных пациентов.

Паспортная часть карты содержит персональные сведения о ребенке: Ф.И.О., возраст (дату рождения), пол, адрес, профессию (для работающих подростков), реквизиты страхового медицинского полиса и паспорта (свидетельства о рождении). Кроме того, регистрируют

номер образовательного учреждения (детский сад, школа, лицей и др.), которое посещает ребенок, и контактный телефон (родителей или опекунов ребенка).

В связи с необходимостью **защиты персональных данных**, согласно Федеральному закону от 27.07.2006 № 152-ФЗ «О персональных данных», один из родителей или опекунов ребенка должен подписать информированное добровольное согласие на предоставление и дальнейшее использование (для передачи отчетных данных в страховые компании и др.) персональных данных ребенка.

Перед началом первичного приема ребенка врач-стоматолог должен получить добровольное **информированное согласие** законного представителя (родителя или опекуна) ребенка на проведение комплекса диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. Сам ребенок может дать согласие на предоставление персональных данных и стоматологическое лечение по достижении возраста 15 лет.

Получение информации и согласие на медицинское вмешательство или отказ от медицинского вмешательства оформляется в медицинской карте в виде отдельного листа-вкладыша, подписывается пациентом или его законным представителем и лечащим врачом (см. раздел «Информированное согласие») в соответствии с Федеральным законом от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ», приказом Минздрава России от 20.12.2012 № 1177н «Об утверждении порядка дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и отказа от медицинского вмешательства в отношении определенных видов медицинских вмешательств, форм информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и форм отказа от медицинского вмешательства», приказом Минздравсоцразвития России от 23.04.2012 № 390н «Об утверждении Перечня определенных видов медицинских вмешательств, на которые граждане дают информированное добровольное согласие при выборе врача и медицинской организации для получения первичной медико-санитарной помощи».

Дополнительно в медицинскую карту могут быть вклеены другие листки-вкладыши, необходимые для регистрации состояния здоровья пациентов и оказания стоматологической помощи детям:

- анкеты о состоянии здоровья ребенка;
- скрининговые формы результатов стоматологического обследования;
- лист учета работы гигиениста стоматологического;
- лист договора об оказании платных услуг населению;
- копии направлений в другие лечебные учреждения и т.д.

Медицинская карта стоматологического больного, помимо паспортной части, включает следующие разделы: «Диагноз», «Жалобы», «Перенесенные и сопутствующие заболевания», «Данные объективного обследования, внешний осмотр», «Осмотр полости рта» («Состояние зубов», «Прикус», «Состояние слизистой оболочки полости рта, десен, альвеолярных отростков и нёба»), «Данные рентгеновского и лабораторного исследований», «Лечение».

Диагноз и все последующие разделы карты заполняются непосредственно **лечащим врачом-стоматологом**. Лечащий врач:

- оказывает медицинскую помощь пациенту в период его наблюдения и лечения в медицинской организации;
- организует своевременное и квалифицированное обследование и лечение пациента;
- предоставляет больному (или его законному представителю) информацию о состоянии здоровья;
- по требованию больного или его законного представителя приглашает консультантов и организует консилиум; рекомендации консультантов реализуются только по согласованию с лечащим врачом, за исключением экстренных случаев, угрожающих жизни больного;
- единолично выдает **листок** нетрудоспособности сроком до 15 дней (приказ Минздравсоцразвития России от 29.06.2011 № 624н «Об утверждении Порядка выдачи листков нетрудоспособности», с изменениями и дополнениями от 24.01.2012 и 02.07.2014);
- несет ответственность за недобросовестное выполнение своих профессиональных обязанностей в соответствии с законодательством РФ.

Лечащий врач назначается по выбору пациента или руководителя лечебно-профилактического учреждения (подразделения). В случае требования пациента о замене лечащего врача последний должен содействовать выбору другого врача. Лечащий врач может отказаться, по согласованию с соответствующим должностным лицом, от наблюдения и лечения пациента, если это не угрожает жизни пациента и здоровью окружающих, в случаях несоблюдения пациентом предписаний или правил внутреннего распорядка лечебно-профилактического учреждения.

В медицинской карте не допускаются сокращения слов, применение клише, факсимиле. В строке **«Диагноз»** на титульном листе карты лечащим врачом проставляется окончательный диагноз после завершения обследования больного, выполнения необходимых клинико-лабораторных исследований и их анализа. Допускается последующее уточнение диагноза, его расширение или изменение, при этом обязательно указывается дата изменения диагноза. Диагноз должен быть развернутым, описательным и только по заболеваниям зубов и полости рта, с указанием кодов заболеваний по МКБ-10, например: высокая активность кариеса зубов, кариес эмали K02.0 (кариес в стадии пятна) 11, 12, 21, 22; кариес дентина K 02.1 — средний кариес 16, 26, 36, глубокий кариес 46; хронический гингивит K05.1 (катаральный).

Электронное приложение

В строке **«Жалобы»** перечисляются имеющиеся у пациента жалобы (например, ночная боль в зубах верхней челюсти слева) или указывается иная причина обращения пациента в стоматологическое учреждение (например, жалоб нет, явился с целью профилактического/диспансерного осмотра). Полное отражение субъективной симптоматики помогает при проведении дифференциальной диагностики заболеваний.

Не менее важно проводить подробный опрос ребенка, его родителей или других законных представителей для заполнения строки **«Перенесенные и сопутствующие заболевания»**. Многие общие заболевания ребенка отражаются на состоянии его полости рта, могут влиять на течение и исход лечения стоматологических заболеваний. Если ребенок постоянно, или часто, или в настоящее время принимает какие-либо лекарственные средства, это также следует отразить в данной строке. Целесообразно проведение анкетирования или интервьюирования пациента или его законных представителей с целью выяснения данных о заболеваниях ребенка и принимаемых им лекарственных препаратах. Данные о наличии у ребенка **аллергии на медикаменты** необходимо выделять и выносить на титульный лист карты.

В строке **«Развитие настоящего заболевания»** отражают анамнез болезни. Следует указать, когда впервые появились симптомы заболевания, его возможные причины, характер течения болезни, проводившееся ранее лечение и его результат. Если возможно, указать лечебное учреждение, в котором ранее лечился больной.

Жалобы, данные о перенесенных и сопутствующих заболеваниях, о развитии заболевания вносят в медицинскую карту со слов ребенка, его родителей или других законных представителей.

Результаты визуального и пальпаторного обследования пациента записывают в графу **«Данные объективного обследования, внешний осмотр»**. Поскольку задача детского стоматолога заключается не только в выявлении собственно заболеваний, но и в определении факторов риска их развития и выявлении отклонений в формировании ЧЛО детей, при заполнении этого раздела медицинской карты отражают следующие особенности:

- результаты внешнего визуального осмотра ребенка (внешний вид, симметрия, пропорциональность ЧЛО, состояние кожного покрова, подкожной жировой клетчатки и др.);
- результаты пальпации регионарных лимфатических узлов;
- нарушение функций дыхания, глотания, речи, жевания, слюноотделения;
- состояние височно-нижнечелюстного сустава;
- другие необходимые данные, выявленные при объективном внешнем обследовании ребенка.

Заполнение раздела **«Осмотр полости рта»** следует начинать с регистрации состояния слизистой оболочки полости рта, характера уздечек языка, губ, тяжелой слизистой оболочки, глубины преддверия полости рта в области фронтальных зубов нижней челюсти. Отражают состояние тканей пародонта, записывают результаты проведения пробы Шиллера–Писарева, значения индекса CPI и других пародонтальных индексов. Все эти данные вносят в строку **«Состояние слизистой оболочки полости рта, десен, альвеолярных отростков и нёба»**.

Записи о наличии у ребенка неминерализованных и минерализованных над- и поддесневых зубных отложений с указанием локализации зубных отложений и значений индексов гигиены полости рта делают в строках под зубной формулой.

В строке **«Прикус»** регистрируют физиологическое или патологическое состояние прикуса, так как задачей детского стоматолога является не постановка ортодонтического диагноза, а выявление отклонений в формировании окклюзии и направление ребенка на консультацию и лечение к врачу-ортодонт.

Заполнение **зубной формулы** ребенка проводят по данным визуального обследования с помощью зеркала, после очистки зубов от налета и высушивания эмали. При необходимости применяют осторожное зондирование тупым или пуговчатым зондом, избегая причинения

боли ребенку. Состояние зубов регистрируют с помощью условных обозначений: кариес — С, пульпит — Р, периодонтит — Рt, пломбированный — П, отсутствует — О, пародонтоз (пародонтит) — А, подвижность — I, II, III (степень), коронка — К, искусственный зуб — И. В настоящее время возникла необходимость внесения в зубную формулу дополнительных обозначений, соответствующих современной детской стоматологии: Од — очаговая деминерализация эмали, ф — глубокая фиссура, Г — гипоплазия, Т — травма, герм. — герметизированная фиссура.

В раздел «**Данные рентгенологического и лабораторного исследований**» вносят результаты примененных необходимых дополнительных исследований, проведенных по показаниям для уточнения диагноза. Листы с результатами лабораторных исследований необходимо клеивать в медицинскую карту. При проведении рентгенологических исследований в карту следует клеивать «**Лист учета дозовых нагрузок при рентгенологических исследованиях**».

Лист учета доз облучения при рентгенологических исследованиях*

Ф.И.О.

№ п/п	Дата	Вид исследования	Доза облучения

Электронное приложение

* Лист составлен в соответствии с аналогичной формой медицинской карты пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях (приказ Минздрава России от 15.12.2014 № 834н).

Обязательно составление **плана обследований, консультаций, лечебных и профилактических мероприятий**. План мероприятий должен быть согласован с пациентом (родителями/опекунами ребенка). Целесообразно, чтобы план был подписан пациентом или его законным представителем и лечащим врачом. Следует отметить, что при первом обследовании ребенка не всегда возможно точно поставить диагноз, а решить вопрос о методе лечения можно только после рентгенологического исследования, консультации с врачом-ортодонтом и другими специалистами. Именно поэтому первоначальный план может включать общие положения, например:

- обследование (осмотр, ортопантомография);
- консультация врача-ортодонта;
- санация полости рта (лечение кариозных поражений зубов, удаление зубов, не подлежащих лечению);
- профилактика кариеса (профессиональная гигиена полости рта, назначение системных фторидов, местное применение реминерализующих препаратов и фторидов, герметизация глубоких фиссур моляров и т.д.);
- профилактическое протезирование (в ортодонтическом отделении);
- диспансеризация с кратностью наблюдений 3 раза в год (каждые 3–4 мес).

Раздел «**Дневник**» заполняет лечащий врач, отражая дату и выполненные профилактические, лечебные и консультативные мероприятия. Все рекомендации, назначения, направления в другие подразделения или учреждения для обследования и лечения также вносятся в дневник. Каждая запись должна сопровождаться подписью врача.

Записи **повторных обращений** пациента в текущем году с данным заболеванием, а также в случае обращений с новыми заболеваниями, производятся в дневнике карты. При повторных посещениях пациента в дневник вносят жалобы, данные анамнеза, объективный статус, диагноз, выполненные лечебные и профилактические меры, рекомендации и назначения, направления. Каждая запись должна быть датирована и подписана врачом.

По завершении санации полости рта ребенка в карту вносят **эпикриз**, в котором отражают диагноз и выполненные лечебно-профилактические мероприятия, результаты лечения, рекомендации и назначения (наставления).

В **медицинскую карту** вносятся записи всех врачей данного лечебного учреждения (врач-стоматолог детский, врач — стоматолог-хирург, врач-рентгенолог, врач-физиотерапевт, врач-ортодонт).

При обращении к врачу-ортодонту с целью лечения на пациента заполняется «Медицинская карта ортодонтического пациента» (форма № 043-1/у). Форма № 043-1/у и порядок ее заполнения утверждены приказом Минздрава России от 15.12.2014 № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению».

При повторных обращениях пациента в стоматологическое учреждение через 1–2 года необходимо к имеющейся карте прикрепить вкладыш, который печатается дополнительно каждым лечебным учреждением в виде первого листа медицинской карты без паспортной части, включая диагноз и зубную формулу. Допускается изготовление клише. Во вкладыше, так же как и при первом обращении пациента, отражают диагноз, жалобы, данные о перенесенных и сопутствующих заболеваниях, о развитии настоящего заболевания, объективный статус (внешний осмотр, состояние слизистой оболочки, пародонта, окклюзии, зубная формула и т.д.). Сравнение новых данных ежегодных обращений с предыдущими позволит сделать заключение о динамике заболеваний. Дневник вкладыша ведется по описанной ранее схеме.

Ведение электронной медицинской карты существенно облегчает работу детского стоматолога. Ведение медицинских карт пациентов в электронном виде предусмотрено в статье 50 Федерального закона от 29.11.2010 № 326-ФЗ (ред. от 12.03.2014) «Об обязательном медицинском страховании в РФ». Утвержденной формы электронной медицинской карты стоматологического пациента нет. При разработке подобных карт следует использовать Национальный стандарт РФ ГОСТ Р 52636-2006 «Электронная история болезни. Общие положения» (утверждены приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии РФ от 27.12.2006 № 407-ст).

Для устранения возможности внесения исправлений в электронную медицинскую карту и подделки электронной подписи рекомендуется распечатывать карту (дневниковые записи) в день обращения пациента и ставить обычную врачебную подпись под соответствующими записями.

Медицинская карта стоматологического пациента (№-043/у) и медицинская карта ортодонтического пациента (№-043-1/у) как юридические документы хранятся в течение 25 лет после последнего посещения больного (письмо Минздрава России от 15.12.2015 № 13-2/1538 «О сроках хранения медицинской документации»). Именно данные, отраженные в медицинской карте, анализируются экспертами для оценки качества оказания стоматологической помощи детям при проведении внутри-, вневедомственной и судебной экспертиз.

Электронное приложение

Информированное согласие

Информированное согласие является *предварительным условием* любого медицинского вмешательства (Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ», ред. от 29.12.2015). Информированное согласие означает добровольное и осознанное принятие предложенного варианта лечения ребенка, основанное на получении пациентом или его законным представителем полной, объективной и всесторонней информации в отношении предстоящего обследования и лечения, прогноза заболевания, возможных осложнений, альтернативных методов лечения. В случаях, когда медицинское вмешательство неотложно, а законные представители ребенка отсутствуют, вопрос о проведении этого вмешательства в интересах ребенка решает консилиум, а при невозможности собрать консилиум — непосредственно лечащий (дежурный) врач с последующим уведомлением должностных лиц лечебно-профилактического учреждения и законных представителей.

Законные представители ребенка в возрасте до 15 лет могут нотариально оформить доверенность на другое лицо (бабушка, дедушка, родственник, няня ребенка и т.п.), которое будет представлять интересы ребенка в медицинском учреждении и подписывать согласие на медицинское вмешательство или отказ от него.

Информированное согласие подразумевает добровольное принятие пациентом (или его законными представителями) курса обследования, профилактических и лечебных мероприятий, после предоставления врачом должного объема информации. Первый этап получения информированного согласия — предоставление пациенту информации на основе добровольности и компетентности. Согласно действующему законодательству, пациент имеет право быть полностью информированным:

- о состоянии своего здоровья (включая медицинские показатели этого состояния);
- предполагаемых действиях врача, потенциальном риске и пользе каждой из процедур;
- альтернативах предложенному лечению;

- диагнозе, прогнозе и ходе лечения;
- комплексном плане профилактических и лечебных мероприятий и последовательности их выполнения.

Второй этап — это получение и надлежащее оформление согласия пациента. Добровольность информированного согласия подразумевает принятие решения по собственному желанию пациента или его законных представителей при отсутствии принуждения, обмана, угрозы, служебной, финансовой или иной формы зависимости. Действующее законодательство о здравоохранении устанавливает в качестве нормы письменную форму для согласия пациента (приказ Минздрава России от 20.12.2012 № 1177н «Об утверждении Порядка дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство»).

С учетом принципа добровольности получения информации пациент имеет право отказаться от получения сведений о состоянии своего здоровья либо указать лицо, которое следует информировать вместо него самого.

При отказе от медицинского вмешательства ребенку и/или его законному представителю в доступной для него форме должны быть разъяснены возможные последствия. *Отказ от медицинского вмешательства с указанием возможных последствий оформляется в письменной форме и подписывается законным представителем ребенка (самим ребенком по достижении 15-летнего возраста), а также медицинским работником (приказ Минздрава России от 20.12.2012 № 1177н «Об утверждении порядка дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство»).* При отказе родителей или иных законных представителей ребенка, не достигшего 15-летнего возраста, от медицинской помощи, необходимой для спасения его жизни, больничное учреждение имеет право обратиться в суд для защиты интересов ребенка.

В случае возникновения конфликта между пациентом и врачом или судебного разбирательства информированное согласие пациента, выраженное в письменной форме, будет гарантией объективного разрешения подобного спора.

Электронное приложение

Листок ежедневного учета работы врача-стоматолога (зубного врача) стоматологической поликлиники, отделения, кабинета (форма 037/У-88)

«Листок ежедневного учета работы врача-стоматолога (зубного врача) стоматологической поликлиники, отделения, кабинета» (далее — «Листок») ежедневно заполняется врачами-стоматологами (зубными врачами), ведущими амбулаторный терапевтический, хирургический и смешанный прием в лечебно-профилактических учреждениях всех типов, оказывающих стоматологическую помощь детям.

«Листок» служит для учета работы, проводимой врачами-стоматологами и зубными врачами за один день, и заполняется следующим образом.

В графе 1 отмечается порядковый номер пациента (больного или здорового, обратившегося за консультацией, для профилактического осмотра и пр.). Данные этой графы используются для учета общего числа принятых больных за смену (рабочий день).

В графе 2 указывается время (час и минуты), на которое пациент назначается врачом, или время приема больного, направленного из регистратуры или смотрового кабинета. Данные этой графы используются для планирования времени работы врача, для распределения нагрузки с учетом объема проводимых лечебно-профилактических мероприятий. При проведении профилактических осмотров врач в графе 2 указывает время начала проведения осмотров и время их окончания.

В графе 3 указывается фамилия, имя, отчество (инициалы) пациента.

В графе 4 записывают год (дату) рождения пациента. Указание даты рождения помогает вести проверку данных (при наличии в базе данных однофамильцев).

В графе 5 указывают адрес местожительства пациента, реквизиты полиса ОМС, номер медицинской карты пациента. Врачи, работающие в школах и детских дошкольных учреждениях, указывают также класс конкретной школы или группу детских дошкольных учреждений.

Графы 3–5 используются не только для регистрации принятых пациентов, но и для удобства нахождения их медицинских карт.

В графе 6 отмечаются все первичные пациенты (первичным считается первое обращение за стоматологической помощью в отчетном году, независимо от характера обращения).

В графе 7 делается отметка о первично принятых детях в возрасте до 14 лет 11 мес 29 дней.

В графе 8 выставляется диагноз в виде сокращенных записей, например: С16 (кариес 16 зуба).

В графе 9 врач сокращенно, но разборчиво отмечает фактически выполненный им объем работы. Сокращение записей проводится с учетом названий граф «Сводной ведомости учета работы врача-стоматолога»: запломбированы зубы (постоянные, молочные) по поводу кариеса, осложнений кариеса (пульпит, периодонтит), проведена реминерализирующая терапия, снятие зубных отложений и т.д.

В этой графе врач указывает все лечебно-профилактические мероприятия, проводимые им в период профилактических осмотров: лечение зубов, снятие зубных отложений, реминерализующую терапию и т.п.

Необходимо также делать отметки: «ранее санирован», «зубы интактны», «нуждается в санации».

В случае неявки больного на запланированное время врач в графе 9 делает отметку «Не явился».

В графе 10 регистрируются все санированные, как в порядке плановой работы, так и по обращаемости.

В графе 11 отмечаются пациенты, которым проведена санация в плановом порядке.

В графе 12 указывается общее количество условных единиц трудоемкости, выработанных врачом при приеме каждого пациента.

На основании данных «Листка» заполняется «Сводная ведомость учета работы врача-стоматолога» (форма 039-2/У-88) (далее — «Сводная ведомость»). Правильность заполнения «Листка», точность перевода его данных в «Сводную ведомость» контролирует руководитель, которому непосредственно подчинен врач, путем сопоставления записей «Листка», медицинских карт пациентов и данных «Сводной ведомости». Выборочный контроль осуществляет также ответственный за проведение внутриведомственной экспертизы лечебного учреждения (заместитель главного врача по клинико-экспертной работе).

Электронное приложение

Сводная ведомость учета работы врача-стоматолога (зубного врача) стоматологической поликлиники, отделения, кабинета (форма 039-2/У-88)

«Сводная ведомость» составляется медицинским статистиком или сотрудником, назначенным руководителем учреждения. «Сводная ведомость» заполняется ежедневно на основании данных «Листка» (форма 037/у-88). В конце месяца в «Сводной ведомости» каждого врача подводится итог.

Заполняют «Сводную ведомость» следующим образом.

- В графе 1 указывается дата рабочего дня врача, в итоге определяется количество рабочих дней, отработанных врачом за месяц.
- Графа 2 заполняется на основании данных графы 1 «Листка»).
- Графа 3 заполняется на основании данных графы 6 «Листка».
- Графа 4 заполняется на основании данных графы 7 «Листка».
- Графы 5–17 отмечаются на основании данных графы 9 «Листка».
- В графе 5 отмечается количество запломбированных зубов по поводу кариеса и заболеваний зубов некариозного происхождения.
- В графе 6 указывается количество запломбированных постоянных зубов по поводу кариеса.
- В графе 7 указывается количество запломбированных временных зубов по поводу кариеса.
- В графе 8 отмечается количество зубов, вылеченных по поводу осложнений кариеса (пульпит и периодонтит) в постоянных зубах.
- В графе 9 отмечается количество зубов, вылеченных по поводу осложнений кариеса (пульпит и периодонтит) во временных зубах.
- В графе 10 указывается количество зубов, вылеченных в одно посещение по поводу осложнений кариеса.
- В графе 11 указывается количество пломб из амальгамы.
- В графе 12 указывается количество лиц, получивших полный курс лечения заболеваний пародонта.
- В графе 13 указывается количество лиц, получивших полный курс лечения по поводу заболеваний слизистой оболочки полости рта.
- В графе 14 отмечается количество удаленных постоянных зубов.
- В графе 15 указывается количество удаленных постоянных зубов по поводу заболеваний пародонта.
- В графе 16 отмечается количество удаленных временных зубов.
- В графе 17 указывается количество операций по поводу кист, абсцессов, ретенированных зубов и других заболеваний ЧЛЮ, по поводу которых проводится хирургическое лечение.
- В графе 18 указывается количество санированных как в порядке плановой работы, так и по обращаемости населения. Заполняется на основании данных графы 10 «Листка».
- В графе 19 отмечается количество осмотренных в порядке плановой санации. Данные заполняются на основании итога графы 1 «Листка» при проведении врачом-стоматологом профилактических осмотров.
- В графе 20 указывается количество нуждающихся в санации из числа осмотренных в порядке плановой санации, на основании данных графы 9 «Листка».
- В графе 21 указывается количество санированных лиц из числа выявленных при плановой санации, на основании данных графы 11 «Листка».

- В графе 22 отмечается на основании данных графы 9 «Листка» количество проведенных курсов профилактических мероприятий (реминерализирующая терапия, обработка поверхности зубов лаком, сошлифовка острых краев зуба, гигиеническое обучение, контроль навыков по уходу за полостью рта и пр.).
 - В графе 23 указывается общее количество условных единиц трудоемкости, выработанных врачом за рабочий день, на основании данных графы 12 «Листка».
- После заполнения «Сводной ведомости» по всем дням месяца подводится итог по каждой графе.
- На основании данных «Сводных ведомостей» всех врачей-стоматологов за год составляется соответствующий годовой отчет детской стоматологической поликлиники (отделения, кабинета).
- В стоматологических поликлиниках, отделениях, кабинетах, оказывающих помощь и взрослому, и детскому населению (смешанный прием), на каждого врача ведется две «Сводные ведомости». В одной ведомости фиксируются общие данные, в другой — данные о детях.

Электронное приложение

Контрольная карта диспансерного наблюдения (форма № 030/у)

Контрольная карта диспансерного наблюдения заполняется на всех больных, взятых под диспансерное наблюдение *по поводу заболеваний*. Диагноз заболеваний указывается в правом верхнем углу карты, там же отмечается дата постановки диагноза и способ его выявления: при обращении за лечением, при профилактическом осмотре.

Контрольные карты используются для контроля своевременности диспансерных посещений больных, для чего в пункте 7 отмечаются даты назначенной и фактической явки больного к врачу.

Внизу карты отведено место для записи возникающих осложнений, сопутствующих заболеваний, изменений диагноза и для записи наиболее важных лечебно-профилактических мероприятий: госпитализация, санаторно-курортное лечение, перевод на инвалидность и т.д.

На больных, находящихся на диспансеризации по поводу двух различных заболеваний, этиологически не связанных между собой, заполняются *раздельные контрольные карты*.

Карты хранятся в картотеке у каждого врача, проводящего стоматологическую диспансеризацию детей. Карты рекомендуется хранить по месяцам назначенной явки к врачу (в целом или по нозологическим формам заболеваний), что позволяет вести контроль систематичности посещений и принимать меры к активному вызову больных, пропустивших срок явки.

Электронное приложение

Талон амбулаторного пациента (форма 025-1/у)

Талон амбулаторного пациента введен в 2003 г. (приказ Минздрава России от 03.09.2003 № 431) в целях унификации учета и полноты сведений, представляемых лечебно-профилактическими учреждениями, ведущими амбулаторно-поликлинический прием больных, а также для обеспечения формирования государственной статистической отчетности. Однако талон не имеет специфики для регистрации данных о пациентах ДСП, в лечебных учреждениях его сокращают, оставляя только графы паспортных сведений пациента (Ф.И.О., дата рождения, адрес проживания, реквизиты полиса ОМС, паспорта или свидетельства о рождении) и необходимых данных о заболевании:

- диагноз по МКБ-10;
- повод обращения;
- исход обращения;
- наименование отделения с указанием выполненных работ (дата, код услуг, их количество, врач).

Талон подписывает врач и проверяющий правильность его заполнения (заведующий отделением, статистик).

Электронное приложение

Недостатки утвержденных форм медицинской документации

Почти все утвержденные вышеперечисленные формы медицинской документации не учитывают специфики работы врача-стоматолога детского.

Для детского стоматологического приема, особенно при проведении плановых лечебно-профилактических мероприятий в организованных детских коллективах, наиболее подходящая форма — санационная карта (учетная форма № 267, утверждена Минздравом СССР от 16.07.1964), которая рассчитана на регистрацию данных о ребенке в течение не менее 10 лет. Однако на сегодняшний день эта карта также требует пересмотра с учетом современных достижений стоматологии и требований диспансеризации детского населения. Необходимо ввести карту диспансеризации ребенка у врача-стоматолога, в которой на первой странице будут паспортные данные ребенка, включая реквизиты полиса ОМС, важные сведения о здоровье ребенка (аллергия, гепатит и др.) и таблица регистрации диспансерной группы и диспансерных осмотров (дата назначения и дата осмотра) вместо отдельных карт диспансеризации. На второй странице карты должны быть зубная формула и таблица регистрации индексов кпу/КПУ, ИГ по Грину–Вермиллиону, SPI и так далее в расчете на их использование в течение не менее 11 лет (период обучения ребенка в школе). Третью страницу целесообразно выполнить в виде **протокола стоматологического обследования ребенка**, в котором будет отражен алгоритм действий врача-стоматолога детского. Протокол состоит из граф, отражающих основные характеристики ЧЛО ребенка, в которые врач будет только вписывать результаты обследования ребенка (например, подчелюстные лимфатические узлы; функции: дыхания, глотания, речи; глубина преддверия полости рта в области фронтальных зубов нижней челюсти, мм; прикус и т.п.). Завершается протокол постановкой предварительного диагноза и составлением плана дальнейшего обследования, консультаций, лечебных и профилактических мероприятий. Это значительно сократит время на заполнение документации, облегчит труд врача, позволит более полно проводить обследование ребенка и точно регистрировать его результаты. Вложение протокола в виде листа-вкладыша при каждом ежегодном первичном обследовании ребенка позволит сравнивать полученные данные в динамике. Четвертая страница будет включать стандартный дневник диагностических, консультативных, профилактических и лечебных мероприятий (при повторных осмотрах эта страница может быть прикреплена в виде листа-вкладыша). Должны быть **утверждены** формы добровольного информированного согласия ребенка (с 15 лет) и законных представителей детей в возрасте до 15 лет на предоставление и дальнейшее использование персональных данных ребенка, на обследование, консультации, проведение ребенку профилактических и лечебных мероприятий. Эти формы в виде листов-вкладышей должны прикрепляться к диспансерной карте ребенка. Результаты плановой лечебно-профилактической помощи детям в организованных коллективах (детские сады, школы и др.) должны отражаться в **паспортах** класса/группы, а сводные данные представляться в паспортах ДОУ. В паспорте класса/группы регистрируется состояние полости рта каждого ребенка (заполняются графы «здоров», «ранее санирован», «нуждается в санации», «санирован», «отказался от осмотра/лечения», «кпу», «КПУ» и др.), выполненные профилактические («обучен гигиене полости рта», «аппликации фторгеля» и др.) и лечебные мероприятия («вылечено зубов по поводу кариеса», «вылечено зубов по поводу пульпита» и т.д.), количество поставленных пломб (из различных материалов) и выработанных условных единиц трудоемкости. На основании сводных данных каждого образовательного учреждения составляется годовой отчет об оказании стоматологической помощи детям в организованных коллективах. Такая регистрация данных позволяет рассчитывать количественные и качественные показатели стоматологической помощи организованным детям, показатели качества работы каждого врача. Аналогичные паспорта более 40 лет ведутся во многих регионах страны, однако необходимы разработка унифицированной формы паспорта и ее официальное утверждение. «Сводная ведомость» должна быть **модифицирована для детской стоматологии** и включать не только данные о лечебной работе, но и сведения о выполнении конкретных профилактических процедур (герметизация фиссур зубов, профессиональная гигиена полости рта и др.).

Проблему составления отчетных документов помогает решить введение **автоматизированных информационных систем**, специализированных для детской стоматологии. Создание информационных сетей, объединяющих рабочие места всех детских стоматологов учреждения, позволит вводить необходимые первичные данные на каждого ребенка, формировать базы данных на весь контингент обслуживаемого детского населения, выставлять счета для оплаты работы в системе ОМС и Добровольного медицинского страхования (ДМС), составлять статистические отчеты о работе каждого врача, отделения, учреждения, рассчитывать количественные и качественные показатели работы врачей, показатели стоматологической помощи детям.

Таким образом, разработка и утверждение пакета учетно-отчетных документов являются одной из насущных задач детской стоматологии. Приказ Министерства здравоохранения СССР от 22.04.1988 №318 «Об отраслевой статистической отчетности учреждений, предприятий и организаций Министерства здравоохранения СССР» (с изменениями, внесенными приказом Министерства здравоохранения СССР от 17.04.1989 № 250) регламентирует составление статистической отчетности с использованием утвержденных форм учетно-отчетной

документации. Однако руководителям учреждений здравоохранения для оперативного управления предоставляется возможность устанавливать внутриучрежденческую отчетность, представляемую структурными подразделениями.

Электронное приложение

Список литературы

Алгоритм оформления «Медицинской карты стоматологического больного»: практическое пособие для врачей / В.Ю. Хитров, Н.И. Шаймиева, А.Х. Греков [и др.]. Казань: Прайд, 2008. С. 55.

Бутова В.Г., Зимина Э.В. Управление качеством стоматологической помощи. М.: STBOOK, 2007. 224 с.

Бутова В.Г., Рабинович И.М., Бойков В.И., Борисенко И.И. Обоснование нормирования труда врачей-стоматологов по условным единицам трудоемкости // Рос. стоматол. журн. 2014. № 5. С. 31–35.

Вагнер В.Д., Гуськов А.В. Информированное добровольное согласие пациента на медицинские вмешательства — непереносимое условие оказания стоматологической помощи // Стоматология. 2014. № 4. С. 65–67.

Карпова О.В. Экспертиза качества стоматологической помощи по первичной медицинской документации // Вопр. экспертизы и качества медицинской помощи. 2015. № 7. С. 18–26.

Коврик С.А., Любова О.Ю., Попова Т.Г., Тучик Е.С. Организация системы стандартизации для оценки и повышения качества оказания стоматологической помощи // Мед. право. 2008. № 2. С. 44–47.

Маслак Е.Е. Планирование, мониторинг и экспертиза стоматологической помощи детям:

Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Самара, 1997. 34 с.

Маслак Е.Е., Яновская М.Л., Мишарева Н.И. Защита прав ребенка на здоровье или соблюдение законов, что важнее? // Биоэтика. 2014. № 1. С. 38–40.

Организация стоматологической помощи населению: учебное пособие для врачей-стоматологов / Под ред. А.С. Оправина, А.М. Вязьмина. Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2011. 519 с.

Петров В.И., Седова Н.Н. Практическая биоэтика. М.: Триумф, 2002. 192 с.

Пивень Д.В., Кицул И.С., Даценко С.О. Современные правовые механизмы совершенствования деятельности стоматологической службы // Менеджер здравоохранения. 2010. № 2. С. 30–35.

Романовский Г.Б., Романовская О.В. Врач и пациент: права и обязанности. Специально для системы ГАРАНТ, 2015. 115 с.

Стандартизация стоматологической помощи в условиях развития механизмов саморегулирования / И.С. Кицул, Д.В. Пивень, С.Д. Арутюнов [и др.] // Главврач. 2010. № 8. С. 48–52.

Татарников М.А. Сборник должностных инструкций работников здравоохранения. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 928 с.

Электронное приложение

Компьютерные программы индивидуальной профилактики кариеса и заболеваний пародонта для детей и подростков

Программа по составлению индивидуальной схемы профилактики кариеса у детей в возрасте от 1 года до 6 лет. Свидетельство о государственной регистрации программ для электронной вычислительной машины № 2008615810 от 04.12.2008.

Программа по составлению индивидуальной схемы профилактики кариеса и заболеваний пародонта у детей в возрасте от 6 до 15 лет. Свидетельство о государственной регистрации программ для электронной вычислительной машины № 2008615809 от 04.12.2008.

Авторы:

- **Кисельникова Лариса Петровна** — д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой детской стоматологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России;
- **Таболова Елена Николаевна** — канд. мед. наук, ассистент кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России;
- **Мирошкина Мария Валерьевна** — аспирант кафедры детской стоматологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России;
- **Крикова Екатерина Владимировна** — канд. биол. наук, научный советник Российской противозаболевающей лиги;

- **Щукин Александр Владимирович** — программист.

Перспективы внедрения индивидуальных методов профилактики основных стоматологических заболеваний, в частности кариеса зубов и заболеваний пародонта, в детском возрасте чрезвычайно высоки. Результативность таких индивидуальных программ профилактики, воздействующих на все звенья этиологии и патогенеза, может и должна достигать 95–100% редукции к 18-летнему возрасту.

Разработка и внедрение индивидуальных программ профилактики проводятся по следующему алгоритму:

- 1) определение риска возникновения кариеса и заболеваний пародонта с учетом силы действия этиологических и патогенетических факторов;
- 2) планирование и реализация индивидуальных схем профилактики, воздействующих на все звенья этиологии и патогенеза;
- 3) оценка эффективности.

Существует большое количество разнообразных критериев оценки состояний этиотропных и патогенетических факторов при оценке риска возникновения кариеса и заболеваний пародонта. При разработке данных компьютерных программ авторы руководствовались критериями их воспроизводимости на поликлиническом приеме, доступности и высокой объективности.

Электронное приложение

Определение риска возникновения кариеса по данным стандартных микробиологических тестов

Эта группа средств включает индикаторы для выявления зубных отложений и стандартные наборы и системы, позволяющие выявить степень риска развития стоматологических заболеваний у конкретного человека.

Примерами таких систем являются:

- система фирмы Vivadent (Шан, Лихтенштейн);
- система фирмы Orion Diagnostica (Финляндия).

Методика, позволяющая выявить бактерии *Str. mutans* с помощью теста Dentocult SM strip mutans

При стимуляции выделения слюны путем жевания парафиновых кубиков достигается смывание бактерий с поверхностей зубов. Пластмассовый шпатель вводят несколько раз под язык больного. В связи с выраженными адгезивными свойствами *Str. mutans* прилипают к плотным поверхностям, в том числе к поверхностям зуба и к шпателю. Можно осуществлять забор мягкого зубного налета также на пластмассовый шпатель. Затем шпатель вводят в пробирку с питательной средой, в которую предварительно помещается таблетка антибиотика типа Bacitracin, задерживающего рост всех бактерий, кроме *Str. mutans*. Инкубируя пробирку со шпателем в течение 2 дней при температуре 37 °C, выращивают колонии *Str. mutans*. Оценка плотности бактериальных колоний проводят с помощью стандартного образца (model chart). Выделяют четыре степени зараженности, выраженные в единицах колоний (КВЕ): класс 0 соответствует плотности колонии от 0 до 10^3 , класс 1 — от 10^3 до 10^5 , класс 2 — от 10^5 до 10^6 , класс 3 — больше 10^6 КВЕ/млн.

При значении 0–1 балл определяют умеренный риск развития кариеса, при значениях 2–3 балла — высокий риск развития кариеса.

Электронное приложение

Упрощенный индекс гигиены полости рта

Это гигиенический индекс, позволяющий оценить наличие мягкого зубного налета и зубного камня.

Мягкий зубной налет выявляли путем окрашивания вестибулярной поверхности 16, 11, 26, 31 зубов и язычной поверхности 36, 46 зубов 2% раствором метиленового синего.

Электронное приложение

Коды и критерии оценки зубного налета

- 0 — зубной налет не выявлен.
- 1 — мягкий зубной налет, покрывающий не более 1/3 поверхности зуба.
- 2 — мягкий зубной налет, покрывающий более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба.

- 3 — мягкий зубной налет, покрывающий более 2/3 поверхности зуба.

Электронное приложение

Коды и критерии оценки зубного камня

- 0 — зубной камень не выявлен.
- 1 — наддесневой зубной камень, покрывающий не более 1/3 поверхности зуба.
- 2 — наддесневой зубной камень, покрывающий более 1/3, но менее 2/3 поверхности.
- 3 — наддесневой зубной камень, покрывающий более 2/3 поверхности зуба.

Расчет индекса складывается из значений, полученных для каждого компонента индекса с делением на количество обследованных поверхностей суммированием обоих значений.

Формула для расчета:

ИГ по Грину–Вермиллиону = (Сумма ЗН / n) + (Сумма ЗК / n),

где ЗН — зубной налет; ЗК — зубной камень; n — количество обследованных зубов (шесть).

Значение ИГ по Грину–Вермиллиону	Оценка ИГ по Грину–Вермиллиону	Оценка гигиены полости рта
0,0–0,6	Низкая	Хорошая
0,7–1,7	Средняя	Удовлетворительная
1,7–2,7	Высокая	Неудовлетворительная

Электронное приложение

Индекс гигиены по методу Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной

В качестве теста гигиенической очистки зубов используют окраску губной поверхности шести нижних передних зубов йодидсодержащим раствором (калия йодид — 2 г; йод кристаллический — 1 г; вода дистиллированная — 40 мл).

Количественную оценку производят по пятибалльной системе:

- окрашивание всей поверхности коронки зуба — 5 баллов;
- окрашивание 3/4 поверхности коронки зуба — 4 балла;
- окрашивание 1/2 поверхности коронки зуба — 3 балла;
- окрашивание 1/4 поверхности коронки зуба — 2 балла;
- отсутствие окрашивания поверхности коронки зуба — 1 балл.

Разделив сумму баллов на число обследованных зубов, получают показатель гигиены полости рта (ИГ).

Расчет производят по формуле:

ИГ = Ки (сумма оценок каждого зуба) / n,

где ИГ — общий индекс очистки; Ки — гигиенический индекс очистки одного зуба; n — количество обследованных зубов (шесть).

Качество гигиены полости рта оценивают следующим образом:

- хороший ИГ — 1,1–1,5 балла;
- удовлетворительный ИГ — 1,6–2,0 балла;
- неудовлетворительный ИГ — 2,1–2,5 балла;
- плохой ИГ — 2,6–3,4 балла;
- очень плохой ИГ — 3,5–5,0 балла.

При регулярном и правильном уходе за полостью рта ИГ в пределах 1,1–1,6 балла; ИГ 2,6 балла и более свидетельствует об отсутствии регулярного ухода за зубами.

Электронное приложение

Индекс гингивита (gi) (silness, loe), 1963

Данный индекс применяется в клинических и эпидемиологических исследованиях с целью определения локализации и тяжести гингивита. При определении индекса осматривают десну в области следующих зубов: 16, 12, 24, 44, 32, 36. Оценивают состояние десны в области каждого зуба на четырех участках: дистальном, мезиальном, в центре вестибулярного отдела, в центре язычного отдела. Исследование проводят с помощью пародонтального пуговчатого зонда и визуальной оценки.

Электронное приложение

Коды и критерии оценки

- 0 — отсутствие воспаления.
- 1 — легкое воспаление десны (незначительное изменение цвета и структуры, кровоточивость при зондировании отсутствует).
- 2 — умеренное воспаление десны (умеренно выраженная гиперемия, отек и гипертрофия), кровоточивость при зондировании.
- 3 — выраженное воспаление десны (выраженная гиперемия, отек), спонтанная кровоточивость.

GI зуба = сумма баллов / 4.

GI индивидуума = сумма GI зубов / n, где n — количество обследованных зубов.

Электронное приложение

Индекс оценки состояния

- 0,1–1,0 — легкий гингивит.
- 1,1–2,0 — гингивит средней тяжести.
- 2,1–3,0 — тяжелый гингивит.

Электронное приложение

Методы прогнозирования кариеса, направленные на изучение уровня резистентности твердых тканей и защитных свойств слюны

Одним из основных критериев состояния уровня резистентности твердых тканей является **показатель интенсивности поражения зубов кариесом**. Индексы КПУ и кариозных, и пломбированных зубов позволяют довольно объективно оценить интенсивность поражения зубов кариесом у любого контингента и всего населения в целом. Именно с этой целью их применяют в эпидемиологических обследованиях, используют для расчета необходимой стоматологической помощи населению, для разделения детей на группы по интенсивности поражения и активности течения кариеса:

- К — количество кариозных зубов;
- П — количество пломбированных зубов;
- У — количество удаленных или подлежащих удалению зубов.

Сумма (К + П + У) всех пораженных и утраченных зубов характеризует интенсивность кариозного процесса у конкретного человека.

Электронное приложение

Определение исходного уровня минерализации фиссур первых постоянных моляров (кисельникова л.п, 1990)

Для оценки степени зрелости твердых тканей прорезывающихся зубов используется электрометрический способ определения минерализации эмали зуба, основанный на способности не полностью минерализованных тканей проводить электрический ток различной величины в зависимости от степени их зрелости (Леонтьев В.К., Иванова Г.Г., 1990). В норме электропроводность полностью минерализованной эмали без признаков деминерализации равна нулю. На основании анализа электрометрических и клинических данных, полученных при изучении состояния твердых тканей в области прорезывающихся М₁, выделяется три группы детей с разным ИУМ прорезывающихся моляров. Прорезываются зубы с разным ИУМ, что подтверждается электрометрически и данными клинических исследований первых постоянных моляров.

- **Высокий уровень (I):**
 - эмаль фиссур плотная, блестящая, зонд скользит по ее поверхности;
 - электропроводность эмали фиссур — до 8 мкА; распространенность среди детей — 6%;
 - кариесорезистентные дети.
- **Средний уровень (II):**
 - единичные фиссуры имеют меловидный цвет, зонд задерживается в 1–2 фиссурах;
 - электропроводность эмали фиссур — от 8 до 20 мкА;
 - распространенность среди детей — 46%;
 - распространенность кариеса к концу периода их созревания — 80%.

- **Низкий уровень (III):**

- эмаль лишена естественного блеска, цвет ее фиссур меловидный;
- возможность извлечения зондом размягченной эмали из фиссур зубов;
- электропроводность эмали фиссур — более 20 мкА;
- распространенность среди детей — 48%;
- распространенность кариеса к концу периода их созревания — 100% (группа риска).

Подтверждено, что ИУМ всех четырех прорезывающихся первых моляров одинаков. Выявлены существенные различия в динамике процессов созревания и поражаемости кариесом моляров с разным ИУМ. При оценке состояния прорезывающихся M_1 можно не только прогнозировать время возникновения и степень поражаемости этих зубов кариесом, но и определить риск возникновения кариеса (уровень кариесорезистентности) у всех постоянных зубов данного ребенка. Так, созревание твердых тканей в молярах с высоким ИУМ фиссур протекает наиболее быстро (6–12 мес), эти зубы не поражаются кариесом как на стадии созревания, так и после завершения минерализации. Кроме того, дети, имеющие при прорезывании M_1 с высоким ИУМ, относятся к группе кариесорезистентных. К 12–13 годам они имеют интактные зубы. В наиболее глубоких, гипоминерализованных фиссурах зубов с низким ИУМ физиологические процессы созревания не происходят, развитие кариеса начинается практически на фоне прорезывания жевательной поверхности моляра, достигая 100% распространенности кариеса к 1 году после прорезывания зуба. К 12–13-летнему возрасту только у детей, имеющих при прорезывании M_1 с низким ИУМ, поражаются, наряду с M_1 , резцы и премоляры. Следовательно, эти дети формируют группу риска. Своевременно, еще на этапах прорезывания первых постоянных моляров, определяя ИУМ и, соответственно, риск возникновения кариеса всех постоянных зубов, мы можем добиться отличных результатов профилактики.

Электронное приложение

Оценка функциональной резистентности эмали (Окушко В.Р., 1982)

Этот тест предназначен для определения устойчивости зубов к кариесу. На очищенную от налета, высушенную от слюны вестибулярную поверхность центрального резца верхней челюсти на расстоянии 2 мм от режущего края по центральной линии наносится капля хлористоводородной кислоты в концентрации 1 ммоль/л, диаметром 2 мм. Через 5 с каплю смывают, эмаль высушивают ватным тампоном. Затем на 1 мин наносят каплю 1% раствора метиленового синего. Далее краситель снимают ватным тампоном. Место протравки окрашивается от едва заметного голубого до интенсивно-синего. Цвет окрасившегося участка сравнивают со стандартной 10-польной шкалой синего цвета.

Участок протравки прокрашивается в синий цвет, интенсивность которого зависит от его шероховатости. Окраска зуба сравнивается с 10-польной типографической шкалой. Каждому полю присваиваются условные значения в баллах. Наименьшая интенсивность (минимальная шероховатость) — 1 балл, максимальная — 10 баллов. На основании балльной оценки формируются группы риска. При окраске участка интенсивностью 1–3 балла пациентов относят к группе высокой кариесорезистентности, 4–5 — к группе умеренной резистентности, 6–7 — пониженной устойчивости к кариесу, и, наконец, интенсивность выше 8 баллов позволяет говорить об очень низкой кариесорезистентности.

Кислотный буфер является деминерализующим раствором. Для его приготовления берут 97 мл 1 нормальной соляной кислоты и 50 мл 1 нормального солянокислого калия, смешивают и доводят объем до 200 мл дистиллированной водой. Для придания большей вязкости к одной части указанного раствора добавляют одну часть глицерола (Глицерина[♦]). Повышенная вязкость способствует получению его капли с постоянной величиной соприкосновения с зубом и лучшему удержанию ее на поверхности.

Электронное приложение

Клиническая оценка скорости реминерализации эмали (Рединова Т.Л., Леонтьев В.К. Овруцкий Г.Д., 1982)

КОСРЭ-тест позволяет определить структурно-функциональную кариесорезистентность эмали и реминерализующую способность ротовой жидкости. Способ основан на определении устойчивости эмали к действию кислот, а также реминерализующих свойств слюны. Для проведения теста вестибулярную поверхность центрального резца очищают от зубного налета и высушивают. На поверхность эмали стеклянной палочкой наносят каплю солянокислого буферного раствора (рН — 0,3–0,6), состоящего из 1 нормальной соляной кислоты и 50 мл 1 нормального солянокислого калия, диаметр капли — около 2 мм. Через 1 мин каплю снимают ватным тампоном и протравленный участок эмали окрашивают в течение такого же

времени 2% водным раствором метиленового синего. Окрашивание протравленного участка эмали повторяют с суточным интервалом до тех пор, пока он не утратит способности к прокрашиванию. Данный метод, как и предыдущий, предполагает наличие расширенных микропространств протравленного участка эмали до такой степени, когда уже появляется возможность проникновения в толщу эмали довольно крупных молекул красителя. Количество суток, в течение которых протравленный участок утрачивает способность к окрашиванию, является цифровым показателем устойчивости зуба к кариесу. У людей с хорошим показателем КОСРЭ-теста этот показатель не превышает 3 сут.

Электронное приложение

Вязкость слюны

Определение вязкости слюны проводят с помощью вискозиметра Освальда натошак или через 3 ч после приема пищи. Исследуют вязкость троекратно. Увеличение вязкости слюны в 2 раза и более (норма — 4,16 ед.) свидетельствует о восприимчивости эмали к кариесу.