

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра терапевтической стоматологии

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА,
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА,
ЯЗЫКА, КАЙМЫ ГУБ**

Минск, БелМАПО
2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра терапевтической стоматологии

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА,
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА,
ЯЗЫКА, КАЙМЫ ГУБ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2022

УДК 616.31(075.9)

ББК 56.612я78

3 12

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 5 от 23.06.2022

Авторы:

Бобкова И.Л., доцент кафедры терапевтической стоматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук

Зиновенко О.Г., доцент кафедры терапевтической стоматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук, доцент

Луцкая И.К., профессор кафедры терапевтической стоматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», доктор медицинских наук, профессор

Кравчук И.В., доцент кафедры терапевтической стоматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук, доцент

Коваленко И.П., ассистент кафедры терапевтической стоматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук

Рецензенты:

Терехова Т.Н., профессор кафедры стоматологии детского возраста УО «Белорусского государственного медицинского университета», д.м.н., профессор

Кафедра консервативной стоматологии УО «Белорусского государственного медицинского университета»

3 12

Заболевания периодонта, слизистой оболочки рта, языка, каймы губ :
учеб.-метод. пособие / И. Л. Бобкова [и др.]. – Минск : БелМАПО,
2022. - 85 с.

ISBN 978-985-584-751-0

В учебно-методическом пособии рассматриваются причины и механизмы развития заболеваний периодонта, слизистой оболочки рта, языка, каймы губ, изложены основные этапы лечения болезней периодонта, приведены рекомендации по комплексному лечению гингивита и периодонтита.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальностям «Терапевтическая стоматология» (дисциплина «Заболевания пародонта (периодонта), слизистой оболочки полости рта, языка, каймы губ»); повышения квалификации врачей-стоматологов, врачей-стоматологов-терапевтов и других врачей стоматологического профиля, а также клинических ординаторов, врачей-интернов.

УДК 616.31(075.9)

ББК 56.612я78

ISBN 978-985-584-751-0

© Бобкова И.Л. [и др.], 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

Содержание

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА	4
Строение периодонта	4
Функции периодонта	7
Этиология заболеваний периодонта	9
Патогенез воспалительных заболеваний периодонта	11
ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА	15
ОСНОВНЫЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА	25
Гингивит	25
Периодонтит	29
ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА	36
Профессиональная гигиена	38
Медикаментозная терапия	41
Физиотерапевтические методы	46
Комплексная терапия	46
Дифференцированный выбор средств и методов лечения	48
ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, ЯЗЫКА, КАЙМЫ ГУБ	56
Строение слизистой оболочки полости рта	57
Типы нарушения процесса ороговения на слизистой оболочке	59
Систематика кератозов как предраковых состояний	61
ПРОЯВЛЕНИЯ НА СОПР КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	62
Кератозы	62
Плоский лишай	62
Буллезные дерматозы	70
Эритема многоформная	70
Лишай красный плоский буллезный	72
Диагностика и лечение проявлений кожных заболеваний на слизистой оболочке полости рта, кайме губ и языка	74
ЛИТЕРАТУРА	83

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА

СТРОЕНИЕ ПЕРИОДОНТА

Периодонт – сложный комплекс тканей, окружающих корень зуба, связанных между собой анатомически и функционально. С морфологической точки зрения периодонт состоит из зубодесневого соединения, периодонтальной связки, цемента корня и компактной пластинки альвеолярной кости. *Зубодесневое соединение* – это место прикрепления соединительного эпителия к эмали зуба. Соединительный эпителий состоит из нескольких слоев продолговатых клеток, располагающихся параллельно поверхности зуба. Некоторые авторы придерживаются теории физико-химической связи эпителия и эмали за счет адгезивных свойств макромолекул десневой жидкости и клеток эпителия, другие считают, что прикрепление имеет фибриллярную природу за счет тонофибрилл. Клетки соединительного эпителия посредством гемидесмосом связаны с кристаллами апатита через слой органического материала. Характерной особенностью клеток эпителия прикрепления является значительно более быстрое их обновление, чем клеток десневого эпителия (каждые 4-8 дней).

Прикрепление эпителия к зубу усиливается **связочным аппаратом** десны, который образован пучками коллагеновых волокон. Основными являются следующие группы:

зубодесневые – начинаются в надальвеолярной части дентина, проходят через цемент корня и веерообразно вплетаются в десну;

ниже располагаются *зубопериостальные* волокна – вплетаются в цемент корня под зубодесневыми, а затем, огибая вершину альвеолярного отростка, заканчиваются в периосте со стороны прикрепленной десны;

зубогребешковые – идут от цемента косо вниз и прикрепляются к альвеолярному гребню;

циркулярные – в свободной десне кольцом огибают шейку зуба;

межзубные – проходят над межальвеолярной перегородкой, связывая соседние зубы (данная группа волокон принимает участие в распределении жевательной нагрузки при смыкании зубов).

Важной структурной единицей в переходе десны к зубу является **десневая борозда** – пространство между внутренней поверхностью маргинальной десны в норме и поверхностью зуба. Ее глубина при зондировании от 0,5 до 1-2 мм. Десневая борозда выстлана очень тонким слоем неороговевающего эпителия, который имеет свойство полупроницаемой мембраны. Сосочковый слой собственно слизистой в данной области практически не выражен, и мелкие кровеносные сосуды расположены близко к

эпителиальному слою в виде плоских сплетений. Такое строение обуславливает способность капилляров к повышенной проницаемости и образованию десневой жидкости, которая по составу близка к сыворотке крови (содержит ферменты, микроэлементы, белковые фракции).

Периодонтальная связка – это соединительная ткань, заполняющая периодонтальную щель (пространство между цементом корня и альвеолой). Периодонтальная щель на протяжении корня неодинакова (от 0,15мм до 0,35 мм). Наибольшее сужение располагается на уровне середины корня. С возрастом при здоровом периодонте величина щели уменьшается.

Пространство периодонтальной связки выполнено большим количеством коллагеновых волокон, образующих закрученные пучки. Между пучками волокон находится межклеточное вещество, клеточные элементы, кровеносные сосуды и нервы. В зависимости от направления и расположения волокна связочного аппарата подразделяются на горизонтальные, косые, верхушечные и межкорневые. Горизонтальные волокна идут перпендикулярно продольной оси зуба ниже шейки от корня к краю альвеолы. Косые волокна являются самыми мощными, они проходят под углом 45° к оси зуба, начинаясь ниже у корня и вплетаясь выше в области альвеолярной кости. Верхушечные волокна проходят от верхушки корня и расходятся радиально ко дну альвеолы. У многокорневых зубов имеются межкорневые волокна, которые отходят в области фуркации и вплетаются в верхушку межкорневой перегородки. Циркулярные и межзубные пучки волокон можно отнести в большей степени к связочному аппарату зубодесневого соединения.

В **клеточном составе** преобладают фибробласты, которые образуют основное вещество и коллагеновые волокна, имеются гистиоциты, тучные и плазматические клетки. Изредка встречаются эпителиальные и недифференцированные периваскулярные мезенхимальные клетки. Скопление эпителиальных клеток носит название **клеток Малассе**. Последние под влиянием токсинов бактерий или других раздражений могут являться источником гранулем, кист и эпителиальных тяжей. Одной из особенностей клеточных элементов является присутствие остеобластов, остеокластов и цементобластов, которые участвуют в перестройке и образовании кости и цемента.

В пространстве периодонтальной связки располагается богатая сосудистая сеть. Наибольшее количество кровеносных сосудов находится в пришеечной и верхушечной областях. На уровне эмалево-цементной границы обнаруживается обильное сплетение, так называемая «сосудистая манжетка», которая связана анастомозами с сосудами десны и пространства

периодонтальной связки. Сосуды и нервы попадают в периодонтальное пространство частично через прободающие отверстия в зубной альвеоле, а частично вместе с сосудисто-нервным пучком у верхушки корня. Кровеносные сплетения характеризуются петлеобразным ходом сосудов и образованием клубочков, что не позволяет им быстро опорожняться. Тем самым уменьшается жевательное давление на кость.

Периодонт является осязательным органом, который регулирует жевательные рефлексы и способен ощущать давление, он обладает болевой и температурной чувствительностью. Чувствительная иннервация осуществляется за счет ветвей тройничного нерва, вместе с ним проникают волокна вегетативной нервной системы, как и в других отделах периодонтального комплекса.

Цемент корня – минерализованная ткань мезодермального происхождения покрывает корень зуба от границы эмали до верхушки и непосредственно прилежит к дентину.

Цемент не содержит кровеносных и лимфатических сосудов, не обладает иннервацией. Различают первичный цемент, или бесклеточный, и вторичный – клеточный, который располагается преимущественно в верхушечной трети корня и на межкорневой поверхности многокорневых зубов. Клеточный цемент, кроме основного вещества, включает цементциты и фибробласты, обеспечивающие репаративную и питательную функцию ткани.

Основное вещество цемента образовано коллагеновыми фибриллами и склеивающим матриксом, содержащим карбогидратнопротеиновый комплекс. Коллагеновые волокна цемента имеют различное происхождение. Одни вырабатываются непосредственно цементобластами, другие – вплетаются из периодонтальной связки и носят название Шарпеевых волокон. На 40-50% цемент состоит из неорганического вещества, представленного гидроксиапатитом. Толщина цемента в 4-10 раз больше на верхушке корня, чем в области шейки зуба. Характерным свойством интактного цемента является постоянное его образование в течение жизни. Он откладывается на поверхности существующего цемента параллельными пластинками, линии между слоями цемента называются ламеллами.

На корне может обнаруживаться **гиперцементоз** – это утолщение цемента. Бывает *равномерное* утолщение, которое охватывает в большей степени верхушечную треть корня одного или всех зубов, либо *отграниченное* разрастание, так называемые **цементные шипы**. Усиленное отложение цемента наблюдается у зубов без антагонистов, в очаге воспаления, при повышенной тяге ортодонтическими аппаратами или частично разрушенной

периодонтальной связке. Гиперцементоз может быть наследственным или в результате заболевания, например болезни Педжета. Ограниченная масса цемента в периодонтальной связке, лежащая свободно или прикрепленная к корню, называется **цементикл**.

В результате большого давления на зуб или вследствие воспаления может происходить разрушение – **резорбция цемента**. Как правило, это ограниченный очаг, переходящий на дентин корня, а иногда достигающий корневого канала. По краям очага деструкции выявляются одноядерные макрофаги и многоядерные гигантские клетки. Причиной резорбции может стать системная патология: гиповитаминоз А или Д, гипотиреозидизм, дефицит кальция и другие.

Иногда наблюдается полное сращение цемента корня и альвеолы – **анкилоз**. Анкилозу обычно предшествует рассасывание цемента и, как следствие, происходит неправильное заживление. Это явление может наблюдаться после хронической травмы, пломбирования корня или воспаления в периодонте.

Альвеола – углубление в альвеолярном отростке челюсти, где располагаются корни зубов. Гистологически костная ткань альвеолярного отростка состоит из компактного и губчатого вещества. Компактная кость края альвеолы на рентгенограмме выглядит четко очерченной полосой и называется **кортикальной пластинкой**. На всем протяжении корня зуба компактное вещество пронизано большим количеством волокон, проникающих из периодонтальной щели. В стенке альвеол открываются прободающие отверстия, через которые кровеносные сосуды и нервы поступают в периодонтальную щель, так называемые фолькмановские каналы.

Альвеолярная кость, как и другие кости скелета, на 60-70% состоит из неорганических веществ, представленных кристаллами гидроксиапатита. Органическую основу костной ткани образует белок – коллаген и в небольшом количестве остеокальцин с другими белками. В костном матриксе присутствуют гликопротеиды и протеогликаны, вырабатываемые остеобластами – крупными одноядерными клетками. Остеобласты не размножаются митозом, а развиваются путем дифференцирования из мезенхимальных клеток, расположенных вдоль сосудов.

ФУНКЦИИ ПЕРИОДОНТА

Опорно-удерживающая функция обеспечивается строением тканей. Так, зуб практически на 2/3 длины находится в костной ткани альвеолы. Кроме того, в периодонтальной щели имеется большое количество мощных коллагеновых пучков, которые идут от корня к альвеоле, удерживая зуб в лунке.

Важным свойством периодонта является сопротивление окклюзионным силам или **амортизирующая** функция, которая обеспечивается, в первую очередь, коллагеновыми пучками периодонта. Косые волокна, имея слегка волнистый ход, при нагрузке не растягиваются, а распрямляются, что делает возможным небольшое смещение зубов. Перенос жевательного давления с зуба на кость осуществляется также за счет жидкости, содержащейся в сосудах и в соединительной ткани. Капилляры периодонта имеют вид клубочков и извилистый ход, что позволяет жидкости под давлением медленно уходить из них. Кроме того, жидкая часть соединительной ткани в апикальной части выдавливается в трабекулярное пространство при нагрузке, а затем двигается в обратном направлении – этот гидродинамический механизм позволяет нивелировать давление зубов на альвеолярный отросток и кость.

Пластическая функция связана с постоянным образованием и обновлением тканей, составляющих периодонт. Высокой регенераторной способностью при физиологических и патологических процессах обладают фибробласты (которые, кроме того, участвуют в образовании волокнистых структур ткани), малодифференцированные и тучные клетки. Процесс образования цемента происходит на протяжении всей жизни за счет цементобластов, расположенных у бифуркаций и верхушек корней. Костная ткань претерпевает постоянно процессы разрушения и образования. Причем, костные клетки обновляются не путем прямого деления (в них нет митоза), а за счет замены их на новые, молодые клетки, которые развиваются из малодифференцированных клеток сосудов, находящихся в кости. При нормальных условиях существует физиологическое равновесие между построением и разрушением кости, то есть утраченная кость замещается вновь образованной.

Трофическая функция периодонта обеспечивает интенсивность обмена и высокий уровень энергетических процессов. Реализация данной функции становится возможной благодаря обильному кровоснабжению, а также наличию большого количества нервных окончаний. Водорастворимые продукты метаболизма и компоненты плазмы фильтруются через стенки капилляров, где внутрисосудистое давление выше, чем тканевое (осмотическое). Отток лимфы происходит по лимфатическим сосудам, которые сопровождают кровеносные и впадают в поверхностные подбородочные и подчелюстные лимфатические узлы. Вдоль артерий из верхнего шейного нервного узла проходят симпатические волокна, оказывающие сосудосуживающее действие, а парасимпатическая иннервация (из

крылонебного узла) вызывает расширение сосудов, что влияет на кровоснабжение и питание тканей.

За счет богатой иннервации тканей маргинального периодонта обеспечивается **сенсорная** функция. В периодонте имеется несколько видов нервных окончаний, в результате чего он может воспринимать целый ряд раздражений. В зависимости от характера пищи нервы периодонта регулируют силу жевательного давления по так называемой пародонто-маскулярной магистрали. Аfferентно-эфферентный путь через центральную нервную систему называется рефлекторной дугой периодонта, которая содержит чувствительные и двигательные нервные окончания.

Защитные механизмы периодонта многообразны, они обеспечивают его **барьерную** функцию. Свою роль играет зубодесневое соединение, которое укрепляется большим количеством пучков коллагеновых волокон. В поддержании защитных свойств соединительной ткани большое место принадлежит содержащимся в межклеточном веществе гликозаминогликанам, которые участвуют в регуляции сосудисто-тканевой проницаемости. Кроме того, барьерную функцию выполняют клеточные элементы тканей: фагоцитоз, клеточный иммунитет. Гуморальный иммунитет поддерживают иммуноглобулины, ферментные системы и их ингибиторы.

ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Основными этиологическими факторами, вызывающими патологические изменения в тканях периодонта, являются: микроорганизмы зубной бляшки и продукты их обмена; местные факторы в полости рта, которые способны усилить или ослабить действие микроорганизмов, а также время их действия; общие факторы, определяющие сопротивляемость тканей периодонта к патогенным воздействиям.

Полость рта представляет собой сбалансированную биологическую систему. Заболевания периодонта являются следствием нарушения равновесия между бактериальной флорой и тканями. Этот процесс происходит в результате увеличения количества бактерий и их патогенности, а также за счет снижения защитных способностей периодонта и организма в целом. Основная роль в развитии воспалительных заболеваний периодонта принадлежит *микроорганизмам зубного налета*. При этом существует большая группа факторов, непосредственно не являющихся причиной воспаления в периодонте, но способствующих развитию и усугублению патологического процесса – это факторы риска.

Зубной налет представляет собой скопление микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности на поверхности зуба. В 1 мг зубного налета

содержится приблизительно 10^8 бактерий. Известно, что при отсутствии гигиенического ухода за полостью рта уже через трое суток обнаруживаются первые признаки воспаления десны, а через 5-7 дней появляются симптомы острого или хронического гингивита.

Видовой состав микроорганизмов зубного налета непостоянен и зависит от эндогенных и экзогенных факторов. Интенсивность образования зубного налета определяется составом слюны, ее вязкостью, микрофлорой полости рта, десквамацией эпителия слизистой оболочки, наличием местных воспалительных процессов, анатомическим строением зубов и т. д.

Факторы риска развития воспалительных процессов в периодонте

Различают местные и общие факторы риска.

Местные факторы способствуют скоплению зубного налёта и затрудняют чистку зубов. Кроме того, они могут стать причиной перегрузки и хронической травмы периодонта. К местным факторам относят:

- аномалии прикуса и расположения зубов (скученность, глубокое резцовое перекрытие, смещение, подвижность и т.д.);
- кариозные полости, особенно в придесневой области;
- короткие уздечки губ и языка, боковые тяжи, мелкое преддверие полости рта;
- шероховатые поверхности, нависающие края пломб и коронок, ортодонтические аппараты, расположенные у десны кламмера протезов;
- окклюзионная травма (завышенные по прикусу пломбы и коронки, не восстановленная форма зубов или зубного ряда, неадекватное протезирование);
- количество и состав слюны (наличие иммуноглобулинов, лейкоцитов);
- ротовое дыхание в условиях плохой гигиены также способствует развитию воспалительных процессов в периодонте из-за недостаточности антибактериального действия десневой жидкости и слюны;
- вредные привычки (курение). Курение – один из наиболее серьезных факторов риска возникновения болезней периодонта. Исследования (Axelsson, 1997) показали, что для курящих пациентов в возрасте около 65 лет тяжелые формы периодонтита наблюдаются на 50% чаще, чем у некурящих. Это происходит за счет снижения активности нейтрофильных гранулоцитов и фагоцитов, уменьшения количества защитных Т-клеток. Также происходит деградация структуры коллагена;
- наличие патологически измененных тканей периодонта. Десневые и периодонтальные карманы являются резервуаром бактерий и затрудняют проведение гигиенических мероприятий в полости рта.

Среди местных факторов причиной гингивита может быть также острая или хроническая механическая травма, термический или химический ожог и т.д.

Общие факторы снижают резистентность организма и создают предрасположенность к возникновению заболеваний периодонта. К общим факторам относят:

- общесоматические заболевания (сахарный диабет, ревматизм, заболевания крови, желудочно-кишечного тракта, ВИЧ-инфекция, дерматозы, отравление солями тяжелых металлов и т.д.);
- заболевания, при которых могут проявляться различные расстройства периодонтального комплекса (синдром Дауна, синдром Папийона-Лефевра, синдром Олбрайта и др.);
- прием некоторых лекарственных препаратов (нифедипин, циклоспорин А, гидантоиновые препараты);
- неправильный режим и характер питания: пища, состав и сбалансированность ее компонентов – прежде всего углеводов и крахмала, а также особенности ежедневного режима питания оказывают влияние на скорость размножения болезнетворных бактерий, вызывающих кариес или заболевания периодонта;
- стресс (спазм сосудов, нарушение иннервации и питания тканей);
- возраст (у пожилых пациентов снижена эффективность ухода за зубами из-за недостаточной подвижности пальцев рук, возникновения болей в суставах при движении зубной щеткой в полости рта);
- беременность (в основе влияния на развитие болезней периодонта лежат гормональные изменения в организме, а также изменения характера и режима питания).

ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Патогенез периодонтитов представляет собой очень сложную систему процессов в организме. Однако главное значение отводится бактериальной инвазии во взаимосвязи с иммуногенетическим компонентом.

В здоровом состоянии у пациента микроорганизмы полости рта и макроорганизм находятся в динамическом равновесии, при котором защитные возможности периодонта нивелируют патогенное действие микробной флоры. При нарушении этого равновесия (увеличение количества микроорганизмов при большом скоплении налета или ослабление защитных возможностей в полости рта) развивается воспаление тканей периодонта.

Поражение периодонта начинается в клинически здоровой десне в результате отсутствия или плохой гигиены полости рта. Это состояние

полностью обратимо. Под воздействием ферментов, продуцируемых микроорганизмами, продуктов обмена веществ бактерий, специфических эндо- и экзотоксинов развивается острая воспалительная реакция сосудистого сплетения периодонта, сопровождающаяся усиленной проницаемостью сосудов вследствие выброса вазоактивных медиаторов. Одновременная дилатация сосудов и повышенный кровоток вызывают развитие отека тканей, усиленное образование экссудата в зубодесневой борозде, повышенную миграцию лейкоцитов в краевой эпителий и зубодесневую борозду, нарушение околососудистого коллагена, частичное разрушение десневого эпителия. Из-за выраженного отека десны возникает поддесневое пространство, в котором скапливается зубной налет и со временем образуется поддесневой зубной камень.

Образование микробного налета начинается в области десневой борозды на поверхности зуба, преимущественно в межзубном промежутке. Поддесневой зубной налет образуется в результате скопления микроорганизмов в десневой борозде при уже сформированном наддесневом налете. Бедная кислородом среда поддесневого налета способствует развитию анаэробных микроорганизмов. При здоровом периодонте в видовом составе микрофлоры поддесневого налета преобладают неподвижные микроорганизмы (кокки и т. п.). При воспалении возрастает количество веретенообразных и нитевидных микроорганизмов, подвижных палочек и спирохет. Прикрепленный к зубной поверхности налет может обызвествляться и образовывать зубной камень. Механизм кальцификации – это результат сочетанных воздействий микробных, физико-химических и биологических факторов. Минеральные соли откладываются на коллоидной основе при проникновении кристаллов фосфата кальция из слюны в наддесневой зубной налет, или из сыворотки в поддесневой зубной налет.

В норме микроорганизмы полости рта обволакиваются и обезвреживаются опсонинами, содержащимися в слюне, и секреторным иммуноглобулином А, препятствующим размножению микробов на эпителиальных клетках. Секреция IgA связана с функцией слизистых клеток, или железистого эпителия. Многочисленные плазматические клетки образуют главным образом IgG и IgM, т.е. иммуноглобулины, связывающие комплемент. Лейкоциты за счет фагоцитоза также способствуют защите слизистой оболочки.

При начальном гингивите, который является иммунным поражением замедленного типа, гистологические исследования обнаруживают увеличение числа лимфоцитов, плазматических клеток, моноцитов, сегментоядерных

лейкоцитов. В сыворотке крови больного можно выявить гуморальные антитела к характерной микробной флоре десневых карманов, которые, однако, не являются достоверным диагностическим признаком, поскольку присутствуют и у лиц со здоровыми деснами.

Если продолжает увеличиваться количество грамотрицательных микробов и вместе с ним количество эндотоксина, повышается образование IgM и уменьшается образование IgG. Относящиеся к группе IgG антитела при реакции антиген-антитело активируют систему комплемента, и при избытке антигена в деснах происходит реакция III типа (Артюса), т.е. некроз. Этому может способствовать действие эндотоксина. Некроз, возникающий по краю десен, не что иное, как язвенный гингивит.

Патоморфологическая картина хронического гингивита характеризуется отеком тканей, экссудацией жидкости из десневой борозды, нарушением процесса ороговения эпителия (паракератоз, акантоз), образованием гликогена в клетках шиповидного слоя, изменением белково-гликозаминогликанового комплекса. Происходит набухание коллагеновых волокон вплоть до их разрушения, увеличение количества тучных клеток, лимфо-лейкоплазмоцитарная инфильтрация, васкулит. Можно выявить наличие сывороточного белка (чаще фибрина) вне сосудов, пролиферацию фибробластов (гипертрофический гингивит).

Ведущую роль в патогенезе заболеваний периодонта занимают микробные токсины. Экзотоксины – производные грамположительной микрофлоры – не обладают выраженным патогенетическим потенциалом. Эндотоксины – производные грамотрицательной микрофлоры – проявляют свое агрессивное действие на месте прикрепления микроорганизмов, стимулируя формирование антител, вызывая вазомоторные расстройства, провоцируя вазомоторный некроз, чаще в пределах десневой борозды. Помимо эндотоксинов существенное значение в патогенезе болезней периодонта принадлежит энзимам, которые выделяются в окружающую среду при гибели микробных клеток. Благодаря своей метаболической активности энзимы способны вызывать щелевую деструкцию тканей и прямо участвовать в образовании периодонтального кармана. Под их действием в присутствии коллагеназы, продуцируемой микроорганизмами, происходит гидролиз натурального коллагена, а также значительно повышается проницаемость стенок сосудов.

При длительном контакте микробов с тканями периодонта возможно развитие аутоиммунных процессов с прогрессирующей альтерацией, вплоть до образования периодонтального кармана. При этом ведущим звеном в

патогенезе заболевания становится образование защитными клетками организма протеолитических ферментов, нейтрофильной и фибробластной коллагеназ.

При отсутствии лечения в соединительной ткани десны скапливается инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов и макрофагов, происходит дальнейшее поражение коллагеновых и циркулярных волокон (в течение двух недель происходит потеря коллагеновых волокон на 70% по сравнению со здоровой тканью). Также происходит пролиферация бороздчатого эпителия в соединительную ткань с образованием сетчатых валиков. Дальнейшее развитие воспаления приводит к почти полному лизису соединительной ткани десны и апикально направленной пролиферации бороздчатого эпителия, с превращением его в эпителий периодонтального кармана. Прогрессирование процесса ведет к распространению поражения на альвеолярную кость с ее деструкцией. При этом костная ткань в межзубных промежутках разрушается раньше, чем со щечной, язычной или межкорневой сторон. Постоянная потеря коллагена с одновременным фиброзом соединительной ткани и пролиферация эпителия на место деструктированной кости приводит к образованию периодонтальных карманов.

Зубодесневым карманом принято называть патологически измененную десневую борозду. Различают следующие разновидности карманов: ложные (десневые), истинные (периодонтальные, зубодесневые) – надкостные, внутрикостные.

Ложный карман (десневой), обусловлен увеличением размеров края десны при воспалении в результате отека или гиперплазии с сохранением наличия и уровня прикрепления эпителия к зубу.

Надкостные и внутрикостные карманы возникают в результате разрушения зубодесневого прикрепления и деструкции костной ткани. При горизонтальной деструкции образуется надкостный карман, при вертикальном типе деструкции – внутрикостные карманы.

Механизм деструкции костной ткани при периодонтите обусловлен преобладанием соответствующих воспалительных медиаторов, стимулирующих активность и дифференциацию остеокластов. Эти медиаторы находятся в периодонтальных тканях, десневой жидкости и продуцируются защитными клетками периодонта (нейтрофильные лейкоциты, фибробласты, макрофаги) в ответ на длительное аккумулялирование периодонтогенных бактерий.

В результате адаптации удерживающего аппарата зуба к травматической окклюзии наблюдаются гистологические изменения периодонтальной связки и

костной ткани альвеолярного отростка (тромбозы, кровоизлияния, дистрофические изменения).

Основным патогенетическим фактором ювенильного периодонтоза являются *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Эти микроорганизмы обнаружены более чем у 90% пациентов с локализованным ювенильным периодонтитом. При генерализованной форме заболевания доминируют *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Также особенностью микрофлоры при ювенильном периодонтите является то, что количество микроорганизмов в патологических очагах на 1-3 порядка ниже, чем при таком же клиническом состоянии при периодонтите у взрослых. В патогенезе данного заболевания определенная роль принадлежит иммунной недостаточности, в частности функциональным дефектам полиморфноядерных лейкоцитов и/или моноцитов, в результате чего нарушается их способность к фагоцитозу.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Диагностика заболеваний периодонта включает оценку общего состояния пациента и состояния полости рта. Осуществляется сбор фактического материала, т.е. выявление симптомов отклонения от нормы. Далее следует уточнение полученных сведений вплоть до постановки окончательного диагноза.

Применяемые в стоматологии методы исследования могут быть разделены на следующие группы: опрос больного (его близких), осмотр, пальпация, инструментальное обследование (зондирование, перкуссия зубов, термодиагностика), оценка индексов состояния десны и налета, физические методы (электрические, рентгенологические), лабораторные исследования (биохимическое, бактериологическое, цитологическое), специальные тесты (волдырная, гистаминовая, Ковецкого, кожная аллергическая проба и т.д.).

Опрос начинается с выявления жалоб. Обычно врач спрашивает, что беспокоит больного. Важно выяснить, что предшествовало заболеванию, каковы были самые ранние проявления, сроки течения болезни, динамику ее развития – начальные симптомы и изменения очагов поражения.

При выяснении анамнеза заболевания оценивается лечение, которое проводилось ранее. Иногда проводимое лечение изменяет клиническую картину заболевания, затрудняя его диагностику. При отсутствии выраженного эффекта терапии необходимо выбрать другие более результативные методы воздействия.

Пациент не всегда может точно определить начало и причину нарушений в полости рта, поэтому врачу необходимо установить возможную связь стоматологической патологии с перенесенными или сопутствующими общими заболеваниями. Оценивается общее самочувствие больного, состояние других органов и систем, выявляются жалобы на изменение их деятельности (желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистая и эндокринная системы и т.д.).

При опросе устанавливаются не только анамнез заболевания, но также условия жизни и труда. Особенно важно последнее, т.к. профессиональные вредности могут способствовать изменению цвета и воспалению десны (соли тяжелых металлов), повышенной стираемости тканей зубов (пары кислот), что приводит к возникновению заболеваний периодонта.

Выясняются вредные привычки, благоприятствующие поражению органов полости рта. Особое внимание уделяется курению, приводящему к существенным изменениям со стороны слизистой оболочки полости рта.

Осмотр является первым приемом объективного исследования. Он производится при хорошем освещении, лучше естественном, с помощью набора стоматологических инструментов.

Осмотр схематически складывается из внешнего осмотра и обследования слизистой оболочки, периодонта и зубных рядов, а затем тщательного изучения области поражения. При этом системное обследование – наиболее эффективный метод выявления патологии в полости рта и окружающих тканях.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) рекомендуют следующий подход. Обследование включает три части: (А) внеротовую область головы и шеи; (В) околоротовые и внутриротовые мягкие ткани; (С) зубы и ткани периодонта.

Необходимое оборудование и материалы (для всех этапов): адекватное освещение, два зубоврачебных зеркала и две марлевые салфетки. Не следует забывать о перчатках, маске, гигиеническом контроле.

Пациент находится в положении сидя.

Первая часть обследования – А – требует ограниченного количества инструментов и занимает не более 5 минут. Осматривается голова, лицо, шея. Врач оценивает изменения в размерах, цвете и форме анатомической области. Пальпируются затылочные, околоушные, подбородочные, поднижнечелюстные, поверхностные шейные и паратрахеальные лимфоузлы.

Часть вторая – В – включает 7 шагов – красная кайма губ; слизистая и переходная складка губ; углы рта, слизистая и переходная складка щек; десна и альвеолярный край; язык; дно полости рта; твердое и мягкое небо.

В₁ – губы осматривают при открытом и закрытом рте. Регистрируют цвет, блеск, консистенцию.

В₂ – осматривают слизистую губ и переходной складки (цвет, консистенция, влажность и т.д.), а также уздечки и тяжи, определяют глубину преддверия полости рта.

В₃ – используя два зеркала, обследуют сначала правую, затем левую щеку (слизистую) от угла рта до небной миндалины (пигментация, изменение цвета и пр.).

В₄ – десна – сначала осматривают щечную и губную область, начиная с правого верхнего заднего участка, и затем перемещаются по дуге влево. Опускаются на нижнюю челюсть слева сзади и перемещаются вправо по дуге. Затем обследуют язычную и небную области десен: справа налево на верхней челюсти и слева направо вдоль нижней челюсти.

В₅ – язык – оценивают консистенцию, подвижность, уздечку, все виды сосочков.

В₆ – дно полости рта – регистрируют изменение цвета, сосудистого рисунка и т.д.

В₇ – нёбо – осматривают при широко открытом рте и откинутой назад голове; широким шпателем осторожно прижимают корень языка, с помощью зубоврачебного зеркала осматривают твердое, затем мягкое небо. Если ткани отличаются по виду от нормы, их пальпируют.

Внимательно оценивается состояние зубных рядов: их целостность, наличие кариозных полостей, качество пломб и коронок (особенно в пришеечной области), адекватность восстановления окклюзионной поверхности. Определяется индекс КПУ.

Оптимальное определение параметров пародонта (пародонта) обеспечивается изучением специальных индексов.

СРITN (ВОЗ). Комплексный пародонтальный (пародонтальный) индекс нуждаемости в лечении применяется для оценки состояния пародонта взрослого населения, для планирования профилактики и лечения, определения потребности в стоматологическом персонале, анализа и совершенствования лечебно-профилактических программ.

С целью определения показателя используется пародонтальный зонд специальной конструкции, имеющий на конце шарик диаметром 0.5мм и черную полосу на расстоянии 3.5мм от кончика зонда.

У лиц старше 20 лет исследуют пародонт в области десяти зубов (17/16, 11, 26/27, 37/36, 31, 46/47) на нижней и верхней челюстях. Если в названном секстанте нет ни одного индексного зуба, то в этом секстанте осматриваются

все сохранившиеся зубы (их должно быть не менее 2-х). У молодых людей в возрасте до 19 лет исследуют 16, 11, 26, 36, 31, 46 зубы. У подростков до 15 лет состояние тканей периодонта оценивают без зондирования зубодесневой борозды, чтобы не травмировать незрелые ткани.

Регистрация результатов исследования проводится согласно следующим кодам: 0 – здоровая десна, нет признаков патологии; 1 – после зондирования наблюдается кровоточивость десны; 2 – зондом определяется поддесневой зубной камень; черная полоска зонда не погружается в десневой карман; 3 – определяется карман 4-5 мм; черная полоска зонда частично погружается в зубодесневой карман; 4 – определяется карман более 6 мм; черная полоска зонда полностью погружена в десневой карман.

Индекс РМА (Schour, Massler). Воспаление десневого сосочка (Р) оценивают как 1, воспаление края десны (М) – 2, воспаление слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти (А) – 3.

При суммировании оценок состояния десны у каждого зуба получают индекс РМА. При этом число обследуемых зубов пациентов в возрасте от 6 до 11 лет составляет 24, от 12 до 14 лет – 28, а с 15 лет – 30.

Индекс РМА (в модификации Parma) вычисляют в процентах следующим образом:

$$РМА = (\text{сумма показателей} \times 100) : (3 \times \text{число зубов})$$

В абсолютных числах РМА = сумма показателей : число зубов.

Десневой индекс GI (Loe, Silness). У каждого зуба дифференцировано обследуют четыре участка: вестибулярно-дистальный десневой сосочек, вестибулярная краевая десна, вестибулярно-медиальный десневой сосочек, язычная (или небная) краевая десна.

Регистрация результатов исследования проводится согласно следующим кодам: 0 – нормальная десна; 1 – легкое воспаление, небольшое изменение цвета слизистой десны, легкая отечность, нет кровоточивости при пальпации; 2 – умеренное воспаление, покраснение, отек, кровоточивость при пальпации; 3 – резко выраженное воспаление с заметным покраснением и отеком, изъязвлениями, тенденцией к спонтанным кровотечениям. Ключевые зубы, у которых обследуется десна: 16, 21, 24, 36, 41, 44.

Для оценки результатов обследования сумма баллов делится на 4 и на количество зубов: 0,1-1,0 – легкий гингивит; 1,1-2,0 – гингивит средней тяжести; 2,1-3,0 – тяжелый гингивит.

Комплексный периодонтальный индекс – КПИ (П.А. Леус)

У подростков и взрослых исследуют 17/16, 11, 26/27, 31, 36/37, 46/47 зубы. Обследование пациента производится в стоматологическом кресле при

адекватном искусственном освещении. Используется обычный набор зубоорачебных инструментов: 0 – здоровый периодонт; 1 – зубной налет; 2 – кровоточивость; 3 – зубной камень; 4 – патологический карман; 5 – подвижность зуба.

При наличии нескольких признаков регистрируется более тяжелое поражение (более высокий балл). В случае сомнения, предпочтение отдается гиподиагностике.

КПИ индивидуума рассчитывается по формуле: сумма кодов, деленная на количество зубов (обычно 6).

Оценочные критерии интенсивности болезней периодонта по индексу КПИ: 0,1-1,0 – риск заболевания; 1,1-2,0 – легкая; 2,1-3,5 – средняя; 3,6-5,0 – тяжелая.

Важную роль в диагностике и прогнозировании эффективности лечебно-профилактических мероприятий в стоматологии играют **индексы гигиены полости рта**.

Упрощенный индекс Грина-Вермиллиона (Green, Vermillion). Упрощенный индекс гигиены полости рта (ОНИ-S) заключается в визуальной оценке площади поверхности зуба, покрытой налетом и/или зубным камнем, не требует использования специальных красителей. Для определения ОНИ-S исследуют щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46, перемещая кончик зонда от режущего края в направлении десны. Формула для расчета индекса: сумма кодов всех показателей, деленная на количество обследуемых зубов (обычно 6).

Налет:

0 – нет

1 – на 1/3 коронки

2 – на 2/3 коронки

3 – >2/3 коронки

Камень:

нет

наддесневой камень на 1/3 коронки

наддесневой камень на 2/3 коронки, и/или поддесневой в виде отдельных конгломератов

наддесневой камень >2/3 коронки или поддесневой, окружающий пришеечную часть зуба

Значение и оценка показателя ОНИ-S

<i>Значение</i>	<i>Оценка индекса</i>	<i>Оценка гигиены полости рта</i>
0 – 0,6	Низкий	Хорошая
0,7 – 1,6	Средний	Удовлетворительная
1,7 – 2,5	Высокий	Неудовлетворительная
> 2,6	Очень высокий	Плохая

Индекс Силнес-Лоу (Silness, Loe) учитывает толщину налета в придесневой области на 4-х участках поверхности зуба: вестибулярная, язычная, дистальная и мезиальная. После высушивания эмали кончиком зонда проводят по ее поверхности у десневой борозды. Если к кончику зонда не прилипает мягкое вещество, индекс налета на участке зуба обозначается как – **0**. Если визуально налет не определяется, но становится видимым после движения зонда – индекс равен **1**. Бляшка толщиной от тонкого слоя до умеренного, видимая невооруженным глазом оценивается показателем **2**. Интенсивное отложение зубного налета в области десневой борозды и межзубного промежутка обозначается как **3**.

Для каждого зуба индекс вычисляется делением суммы баллов 4-х поверхностей на 4. Общий индекс равен сумме показателей всех обследованных зубов, деленной на их количество.

Для оценки гигиены полости рта можно использовать красители, например, **раствор Plaviso**, который окрашивает налет на зубах в красный цвет. При помощи рыхлого тампона раствор Plaviso наносят на поверхность зубов. Рот споласкивается водой; при этом смазывание губ вазелином предотвращает их пигментацию. Налет на зубах окрашивается в красный цвет, что позволяет легко оценить его количественно. После удаления зубных отложений окраска зубов исчезает.

Состояние десны оценивают по следующим критериям: выраженность гиперемии, отечности, степень кровоточивости, наличие зубных отложений и т.д.

Визуальные методы (осмотр)

Цвет, физиологическая пигментация. Если здоровая десна обычно бледно-розового цвета, то в зависимости от физиологических и патологических процессов ее окраска может изменяться от розовой до темно-красной с цианотичным оттенком. Нарушение цвета десны может происходить в связи с накоплением естественного природного пигмента, солей тяжелых металлов, прокрашивания пищевыми красителями.

Размер. Изменение размера десны является следствием отека, фиброзных, атрофических и дистрофических процессов в периодонте.

Контур, форма. Валикообразные утолщения десны, сглаженность контуров, изменение формы межзубных сосочков, щелевидные дефекты, рецессия десны являются признаками различных патологических нарушений.

Текстура поверхности. Здоровая десна по виду слегка бугристая, напоминает лимонную корочку. При отечности, фиброзных изменениях десна гладкая, блестящая.

Позиция. Увеличение либо уменьшение десны оценивается по отношению к эмалево-цементной границе, к экватору зуба или десне рядом стоящих зубов. При гипертрофическом процессе граница десны перемещается в сторону экватора, при атрофическом процессе – смещается в сторону альвеолярного края.

Мануальные методы (пальпация, зондирование)

Консистенция. В норме десна при пальпации плотная. Воспаление вызывает пастозность десны, проявляющуюся медленным восстановлением первоначальной формы после надавливания тупым концом инструмента.

Болезненность. Здоровая десна при пальпации безболезненна. При воспалительных процессах надавливание на десну вызывает болезненность, выделение серозного или гнойного экссудата из периодонтального кармана.

Симптом кровоточивости десны изучается при легком (с усилием 0,25Н) зондировании десневого желобка, на протяжении 30 секунд после зондирования.

Индекс РВІ (Saxer; Muhleman, 1975) позволяет оценить интенсивность кровоточивости у всех зубов либо по квадрантам. Проводят зондирование межзубных сосочков мезиально и дистально в I и III квадрантах, с вестибулярной и оральной сторон – во II и IV квадрантах: 0 баллов – отсутствие кровоточивости; 1 балл – точечное выделение капельки крови; 2 балла – линейное выделение нескольких капель крови вдоль одной стороны сосочка; 3 балла – умеренное кровотечение из межзубного сосочка, в межзубном пространстве определяется треугольник крови; 4 балла – сильная кровоточивость, возникающая самопроизвольно или сразу после зондирования по всему межзубному промежутку.

Количественный анализ осуществляют с помощью полосок фильтровальной бумаги шириной 4×15 мм, которые вводят в десневую бороздку на 3 минуты. Количество адсорбированной десневой жидкости определяется путем взвешивания на торсионных весах или измерения площади пропитывания после предварительного окрашивания полоски 0,2% спиртовым раствором нингидрина. Поскольку эта методика требует наличия специальных реактивов, то возможно использование в качестве измерительной полоски универсальной индикаторной бумаги. Десневая жидкость, имея рН близкую к нейтральной, «окрашивает» бумагу в желтый цвет. Для количественной оценки десневой жидкости разработан шаблон, позволяющий рассчитывать полученное количество жидкости в мг. При легкой степени воспаления количество десневой жидкости увеличивается до 0,52 мг, при средней и тяжелой – до 1,53 мг.

Важным параметром оценки состояния пародонта (пародонта) является **наличие или отсутствие зубодесневого прикрепления**, потеря которого ведет к образованию зубодесневого кармана. Потерю зубодесневого прикрепления можно оценить как расстояние между эмалево-цементной границей и дном периодонтального кармана. Его глубина определяется как расстояние между краем десны и дном кармана.

Наличие и глубина кармана определяется периодонтальным зондом (пуговчатым с цветной маркировкой), вводимым в периодонтальный карман или при здоровой десне в десневую бороздку, и оценивается относительно края десны. Измерение глубины кармана производят в четырех местах (с мезиально-щечной, щечной, дистально-щечной и оральной поверхностей). Поскольку глубина зондирования зависит от величины давления на зонд, сила нажатия не должна превышать 0,25 ньютона, что соответствует давлению при введении зонда под ногтевую пластинку до появления болевых ощущений.

Определяемая глубина кармана может меняться в зависимости от угла введения зонда относительно поверхности зуба, степени воспаления пародонта, подвижности зуба, наличия поддесневых зубных отложений. В воспаленной десне или при значительной подвижности зуба периодонтальный зонд свободно проникает сквозь разрыхленные ткани дна зубодесневого кармана. Поэтому глубина зондирования будет больше, чем гистологическая глубина кармана.

Поскольку при выраженных стадиях заболеваний пародонта разрушается костная ткань на участке фуркации многокорневых зубов, то поражение и степень вовлечения фуркации в патологический процесс имеет важное значение в определении прогноза заболевания и последующего лечения. Распространенность и степень тяжести поражения костных структур в области фуркации определяют с помощью специальных зондов с изогнутыми концами (зонды Nabers). Первая степень тяжести поражения фуркации характеризуется исчезновением прикрепления зуба в области фуркации корней. Периодонтальный карман глубиной менее 3 мм. Рентгенологически в области фуркации изменений нет. Вхождение зонда под коронку зуба с одной стороны, однако, с противоположной стороны альвеолярная стенка в области фуркации сохранена нетронутой – это вторая степень. Глубина периодонтального кармана более 3 мм. Рентгенологически небольшой или средний участок просветления между корнями. Исчезновение прикрепления в области фуркации с образованием тоннеля, верхней стенкой которого является клиническая коронка зуба – это третья степень. Вход в тоннель прикрыт десной. Периодонтальный зонд проходит насквозь через тоннель. Рентгенологически

виден обширный участок просветления в межкорневой области. Аналогичное поражение, как при 3 степени, однако, убыль кости выражена настолько, что тоннель под зубом виден глазом – это четвертая степень.

Аппаратурные методы. Оценить состояние десны можно с помощью специальных электронных измерительных приборов и систем. Они используются в научных исследованиях, а также в специализированных периодонтологических кабинетах.

Рентгенологическое исследование имеет большое диагностическое значение, позволяет подтвердить или уточнить диагноз. При рентгенологическом исследовании могут быть использованы следующие способы: рентгеноскопия, рентгенография, стереорентгенография, томография, панорамная рентгенография, дигитальная радиография.

Рентгеноскопия получила ограниченное применение в стоматологии: она может быть использована для определения инородного тела в тканях.

Рентгенография является основным способом рентгенологического исследования зубов и костей челюстно-лицевой области. В поликлинических условиях чаще всего производят внутриротовые снимки.

Панорамная рентгенография обеспечивает возможность одновременного изображения всех зубов и костной ткани верхней и нижней челюстей на рентгеновской пленке.

Стереорентгенография позволяет получить представление о пространственном расположении дистопированных зубов, инородных тел, располагающихся в челюстно-лицевой области.

Томография обеспечивает рентгеновское изображение участка кости, расположенного на любой глубине. Метод применяется для выявления небольших патологических очагов, расположенных в глубоких слоях.

Дигитальная радиография. Стоматологическая компьютерная радиография (СКР) представляет собой беспленочную систему визуального контроля изображения твердых тканей. Система СКР превосходит традиционную рентгенографию по таким показателям, как скорость и качество получения изображения, его хранение, поиск, возможность значительного увеличения необходимого участка. Важным достоинством является существенное снижение дозы радиации при получении снимка.

Система СКР включает сенсорные датчики, которые работают в соответствии с компьютерной программой, которая контролирует захват изображения, хранение и увеличение.

Ортопантограмма дает общий обзор челюстной области, височно-нижнечелюстного сустава, челюстей и гайморовых пазух. Недостатком

является нечеткое отображение фронтальной области, искажения в области жевательных зубов. В связи с этим дополнением являются прицельные рентгеновские снимки.

Метод *компьютерной томографии* обеспечивает точное изображение и позволяет объективно оценивать изменения костной ткани, в том числе с оральной поверхности, затрудненное при обычных рентгенологических исследованиях.

С помощью рентгенологических методов определяют: состояние альвеолярной кости (атрофии, остеопороза, остеосклероза и т.д.); состояние периодонтальной щели (ширина на всём протяжении, сужение, расширение, локально или диффузно); состояние корней зубов (форма, расположение, резорбция, рассасывание цемента, гиперцементоз); вовлечение фуркации в патологический процесс; анатомические пороки развития.

Врач-стоматолог должен уметь правильно читать рентгеновские снимки. Необходимо помнить, что на негативе более темные участки характеризуют разрежение костной ткани (остеопороз, резорбцию) и называются участками просветления.

Рентгенологическая картина периодонтита зависит от стадии процесса. Начальные стадии заболевания на рентгенограмме представлены остеопорозом в области межальвеолярных перегородок, расширением периодонтальной щели в пришеечной области, разволокнением вершин межзубных перегородок, деструкцией кортикальной пластинки в области вершин межальвеолярных перегородок. Периодонтит легкой степени характеризуется деструкцией межзубных перегородок на 1/3 длины корня. Периодонтит средней степени – на 1/2 длины корня. Периодонтит тяжелой степени – более 1/2 длины корня. Наряду с горизонтальной наблюдается и вертикальная резорбция, часто с образованием костных карманов.

Микробиологическая диагностика

Чаще всего применяют следующие тест-системы:

Культуры бактерий. Исследованию подвергается содержимое периодонтального кармана. Проводится бактериологический анализ с последующей биохимической дифференцировкой и типизацией микроорганизмов. Этой методикой можно выявлять подвижные бактерии и идентифицировать такие штаммы микроорганизмов, как спирохеты и простейшие.

Ферментный тест на протеазы. Определяет бактериальную активность ферментов, что позволяет идентифицировать некоторые виды микроорганизмов (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticula*).

DNA-зондовый тест. Метод основан на исследовании молекул клеток микроорганизмов. Этот тест не обладает высокой чувствительностью, но позволяет выявлять высоко патогенные для периодонта микроорганизмы. Материал берут из периодонтального кармана бумажным штифтом для последующего лабораторного анализа.

Преимуществом микробиологического исследования является возможность идентифицировать преобладающую патогенную флору и при необходимости обеспечить *целенаправленную* антибиотикотерапию.

Исследование крови

Пациентам с изменениями в тканях периодонта следует проводить анализ крови на сахар, глюкозотолерантный тест и общий анализ крови. Это позволяет уточнить диагноз и корректно назначить медикаментозное лечение.

ОСНОВНЫЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

ГИНГИВИТ

Гингивит – это воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах периодонта.

Общая симптоматика:

- Воспаления десны и изменение контуров в зависимости от клинικο-морфологической формы гингивита.
- Кровоточивость.
- Локализация неминерализованных и минерализованных зубных отложений в наддесневой области.
- Отсутствие зубодесневого кармана (возможно наличие ложного кармана).
- Отсутствие явлений деструкции костной ткани на рентгенограмме.
- Общее состояние больных не нарушено (по причине гингивита).

Острый гингивит – это воспаление десны, которое возникает внезапно и является коротким по длительности.

Острый стрептококковый гингивостоматит встречается сравнительно редко и развивается, как правило, у детей вследствие острых респираторных инфекций, является симптоматическим.

Жалобы на «припухлость», покраснение, кровоточивость десен, нарушение общего состояния. Возможен неприятный запах изо рта. Из анамнеза выясняется быстрое нарастание симптомов на фоне ОРВИ.

Осмотр выявляет отечность слизистой оболочки десны, гиперемию и кровоточивость при зондировании, увеличивается количество наддесневого зубного налета, который легко снимается. Пальпация десны болезненна. Электровозбудимость зубов не изменяется, реакция на термометрию и перкуссию – отрицательная. В бактериальном налете выявляется *Str. Viridans*.

На рентгенограмме отсутствуют нарушения костных структур: компактная пластинка альвеолярной кости сохранена на всем протяжении.

В соответствие с классификацией ВОЗ, при наличии возможности выяснить этиологический фактор острого воспалительного процесса в десне выставляется диагноз **другой уточненный острый гингивит**.

Причиной острого воспаления десны могут являться локальные воздействия (травма) или общие нарушения: обострение основного заболевания, острые воспалительные процессы внутренних органов и систем, аллергические реакции. В ряде случаев причиной служат производственные и бытовые неблагоприятные факторы, что обнаруживается при опросе.

В сомнительных случаях при наличии симптомов острого воспаления неуточненной этиологии может быть поставлен диагноз **острый гингивит неуточненный**.

Острый язвенно-некротический гингивит. Несмотря на то, что острый некротизирующий язвенный гингивит (фузоспирохетозный гингивит, гингивит Венсана) и гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса, исключены из классификации гингивитов, они часто являются маркерами других заболеваний.

По классификации ВОЗ острый язвенно-некротический гингивит относится к группе заболеваний, вызываемых спирохетами и фузобактериями. Представляет собой инфекционное поражение десен с острым или подострым течением, обычно наблюдается у молодых людей. К предрасполагающим факторам относят эмоциональный стресс, недостаточный уход за полостью рта, курение, травмы слизистой оболочки, иммунодефициты. Необходимо отметить, что язвенно-некротический гингивит является маркером ВИЧ – инфекции.

Пациенты предъявляют жалобы на ярко-красный цвет десен, их отек, кровоточивость и болезненность, появление усиленного слюноотделения и неприятного запаха изо рта, ухудшение общего состояния.

При осмотре на фоне отека слизистой оболочки десны, гиперемии и кровоточивости при зондировании выявляется некроз и изъязвление межзубных сосочков и десневого края, кратерообразные язвы, резко болезненные при пальпации. Наблюдается увеличение и болезненность

региональных лимфатических узлов, симптомы интоксикации, повышение температуры тела.

Возможно вовлечение в процесс слизистой оболочки полости рта (некротический язвенный стоматит) или распространение процесса на глублежащие ткани периодонта (некротический язвенный периодонтит).

Диагноз подтверждается микробиологическим исследованием (выявление фузобактерий и спирохет).

Острый (первичный) герпетический гингивостоматит. Возбудителем острого герпетического гингивостоматита является герпесвирусы типа 1 или 2. Заболевание наблюдается главным образом у детей и молодых людей.

Из анамнеза выясняется, что данное состояние регистрируется впервые на фоне продромальных симптомов: высокая температура тела, раздражительность, недомогание, головная боль, боль во рту, увеличение и болезненность шейных лимфатических узлов.

При осмотре в полости рта регистрируются множественные мелкие пузырьки, после их вскрытия остаются круглые поверхностные эрозии, склонные к слиянию. Локализация: слизистая оболочка десен, языка, губ, неба и щек. В течение 10-14 дней наблюдается эпителизация поражений и выздоровление. Лабораторные исследования на наличие вируса подтверждают диагноз.

Хронический гингивит – это заболевание, которое развивается медленно и незаметно для пациента, является длительным по течению и безболезненным состоянием.

Хронический гингивит характеризуется жалобами на увеличение десны в объеме, небольшой болезненностью, ощущением дискомфорта, неприятным запахом изо рта, кровоточивостью при чистке зубов, приеме жесткой пищи.

В анамнезе определяется медленное развитие процесса или переход от острого гингивита к хроническому, возможно наличие местных факторов, общих заболеваний, профессиональных и бытовых неблагоприятных воздействий.

При осмотре выявляется отек слизистой оболочки десны. Характерна синюшность, возможна десквамация эпителия, при зондировании появляется кровоточивость. Значительное количество зубного налета может инициировать и/или поддерживать воспалительный процесс. Реакцию на зондирование, термометрию, перкуссию, электровозбудимость зубов гингивит не изменяет. На рентгенограмме костные структуры выглядят интактными, межзубные перегородки не разрушены.

Бактериологические исследования проводят с целью дифференцирования от специфических гингивитов. Назначается анализ клеточного состава крови, мочи. При необходимости выполняются иммунологические, биохимические и другие тесты.

Гиперпластический гингивит отличается жалобами на «разрастание», резкое увеличение в объеме десен, дискомфорт, слабо выраженную болезненность. Обильный зубной налет, неприятный запах изо рта, затрудненный прием пищи и другие индивидуальные проявления отмечаются у больных с гиперпластическими процессами. Из анамнеза удается выяснить причину и историю заболевания: чаще это гормональные нарушения, профессиональные воздействия, побочный эффект лекарственных препаратов.

При осмотре определяется значительное увеличение в объеме десны, покрывающей от 1/3 до 1/2 и более коронки зуба. Если гиперплазия десны касается преимущественно разрастания грануляционной ткани, развивается отечная форма гингивита. Клинически десна отличается гладкой, напряженной поверхностью. При пальпации – гладкая, податливая, возможна кровоточивость. На рентгенограмме изменений костной структуры альвеолы не обнаруживается.

При осмотре гиперплазия (преимущественно фиброзной ткани) обнаруживается неравномерной бугристой поверхностью десны. Слизистая оболочка может быть синюшной или бледной. При пальпации определяется плотность, неравномерное утолщение десны, кровоточивость не характерна. При длительном течении гиперпластического гингивита возможен остеопороз межзубных перегородок, что выявляется на рентгеновском снимке.

Язвенный гингивит - воспаление десны, сопровождающееся появлением язвенно-некротических элементов. Возникает, как правило, на фоне хронического простого маргинального гингивита.

Пациенты предъявляют жалобы на гнилостный запах изо рта, боли, резкую кровоточивость десны. Может быть повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфоузлов, симптомы интоксикации (нарушение сна, пищеварения, головные боли, общее недомогание).

Из анамнеза выясняются причины заболевания общего характера, которые включают состояния, снижающие резистентность организма. Определенную роль в развитии язвенного гингивита играют инфекционные агенты и различные местные травмирующие факторы (химические, физические, механические).

При осмотре полости рта на фоне гиперемии, отека, характерных для простого маргинального гингивита, наблюдаются изъязвления десневого края с

усеченностью вершин сосочков, язвенные поражения покрыты фибринозным налетом, под которыми открывается кровоточащая поверхность.

Десквамативный гингивит – хроническое воспаление десны, характеризующееся интенсивным покраснением и десквамацией поверхностного эпителия.

Предполагается много причинных факторов развития данного заболевания: эндокринный дисбаланс (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, состояния после гинекологических операций, менопауза и т.д.); метаболические нарушения; проявления дерматозов (КПЛ, вульгарная или неакантолитическая пузырчатка и др.); аллергическая реакция (на пластмассу протеза, композиционные материалы, зубную пасту, на лекарственные препараты и т.д.); инфекционное заболевание (туберкулез, гистоплазмоз, кандидоз и др.).

Воспаление в десне протекает по типу простого маргинального гингивита с типичными для него симптомами. Параллельно на слизистой оболочке десны возникают участки десквамации эпителия округлой или неправильной формы, ярко красного цвета.

Выделяют три формы десквамативного гингивита в зависимости от распространенности и выраженности клинических проявлений.

При *легкой форме* жалобы практически отсутствуют, к стоматологу пациенты обращаются редко. При осмотре регистрируется эритема маргинальной и прикрепленной десны, безболезненной при пальпации.

При *средней форме* характерны жалобы на повышенную чувствительность слизистой оболочки, особенно к химическим и термическим раздражителям, болезненность при чистке зубов, ощущение «ожога». Слизистая десны отечная, гладкая, блестящая, пятнистая, ярко-красного цвета. Эпителий десны участками слущивается, обнажая кровоточащую поверхность, болезненную при пальпации.

При *тяжелой форме* пациенты жалуются на сухость полости рта, чувство жжения, затрудненный прием твердой и раздражающей пищи (соленого, кислого, острого), измененный вид десны. Характерна большая протяженность поражения, при этом поверхность десны ярко-красная, эпителий отслаивается пластами, при повреждении выделяется водянистая жидкость, видны сосуды, определяется резкая болезненность при пальпации.

ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит – воспалительное заболевание периодонта с прогрессирующей деструкцией периодонтальных тканей, характеризующееся

потерей зубодесневого прикрепления, образованием кармана и разрушением альвеолярной кости.

Клинический диагноз выставляется на основании характерного симптомокомплекса: гингивит, нарушение окклюзии, рецессия десны, образование зубодесневых карманов.

В зависимости от степени тяжести периодонтита пациент может предъявлять жалобы от незначительной болезненности, кровоточивости десен, дискомфорта до выраженных болевых ощущений, подвижности зубов, гноетечения из патологических карманов.

При осмотре выявляется та или иная форма гингивита, рецессия десны, перемещение зубов в дуге или подвижность, зубодесневые карманы различной глубины.

Индексы состояния периодонта и зубных отложений дополняют клиническую картину. Рентгенологические исследования проводятся в обязательном порядке. На панорамном и прицельных снимках обнаруживаются изменения в альвеолярной кости. *Лёгкая степень* тяжести характеризуется резорбцией верхушек межзубных перегородок с незначительной вертикальной резорбцией компактной пластинки. *Средняя и тяжёлая степень* заболевания сопровождается образованием костных карманов вследствие выраженной резорбции кортикальной пластинки альвеолы и губчатой кости межзубной перегородки. Характерен остеопороз, а также резорбция цемента корня.

Острый периодонтит (пародонтит)

Периодонтальный (пародонтальный) абсцесс – ограниченный гнойный воспалительный процесс в пародонте, возникающий вследствие образования и скопления экссудата внутри периодонтального кармана при нарушении его оттока. Абсцесс может быть результатом травмы при попадании инородных тел в зубодесневой карман, а также при сужении входа в патологический карман в результате набухания десны или сгущения секрета. Чаще всего абсцесс возникает как следствие некорректного снятия поддесневых зубных отложений, распространения бактериальной инфекции из корневого канала через боковые каналы в периодонт, при перфорациях стенки корня или его переломах.

Пациенты жалуются на постоянную ноющую боль различной интенсивности, припухлость десны в области одного или двух зубов. При прогрессировании процесса боль становится пульсирующей, иррадирующей. Может отмечаться боль при накусывании, подвижность зубов.

При осмотре на фоне гиперемированной и отечной слизистой оболочки обнаруживается ограниченная отечность десны округлой или овальной формы. При пальпации очаг поражения мягкий, возможно с флюктуацией, резко

болезненный. Определяется подвижность зубов, положительная реакция на перкуссию. При зондировании зубодесневого кармана или надавливании на десну выделяется гнойный экссудат. Периодонтальный абсцесс может протекать со свищом и без свища. Возможно увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются признаки, характерные для хронических форм маргинального периодонтита.

Из общих проявлений бывает повышение температуры, головная боль, раздражительность. Анализ крови показывает лейкоцитоз.

Острый перикоронарит – воспаление участка слизистой оболочки десны (капюшона), покрывающей не полностью прорезавшийся зуб. Чаще всего десна воспаляется при прорезывании зубов «мудрости». Причиной является скопление налета и пищевых остатков под капюшоном.

Заболевание может иметь длительное вялое течение. К стоматологу пациенты обращаются, как правило, в период обострения. При этом предъявляют жалобы на сильную постоянную боль в области причинного зуба, часто иррадиирующую в ухо, горло, дно полости рта. Боль при глотании сопровождается нарушением общего состояния, повышением температуры тела.

При осмотре выявляется асимметрия лица, за счет отека мягких тканей в области угла нижней челюсти. Десна, покрывающая зуб, гиперемирована, отечна, резко болезненна при пальпации, может быть изъязвлена, травмирована зубами-антагонистами. Переходная складка в области причинного зуба сглажена, болезненна. Из-под капюшона выделяется серозный или гнойный экссудат. Лимфатические узлы увеличены, плотные, не спаяны с окружающими тканями, при пальпации болезненны.

Хронический периодонтит. Для клинических проявлений характерны: симптоматический гингивит, нарушение зубодесневого прикрепления и образование истинных пародонтальных карманов с серозным или гнойным экссудатом, появление подвижности зубов, их смещение. На рентгенограмме видна прогрессирующая деструкция костной ткани, разрушение кортикальной пластинки межзубных перегородок и остеопороз кости.

Хронический простой периодонтит. Клинические проявления весьма разнообразны в зависимости от тяжести и течения заболевания. Характерно вовлечение в патологический процесс всего зубного ряда, как правило, с горизонтальным типом деструкции костной ткани. На более поздних стадиях может присоединиться и вертикальный тип деструкции. Чаще всего на ранней стадии хронический простой периодонтит вызывает незначительные жалобы у пациентов. Отмечается кровоточивость десен при чистке зубов, иногда

чувствительность к температурным раздражителям. Постепенно присоединяются жалобы на неприятные ощущения в десне, боль, убыль десны, смещение и подвижность зубов, неприятный запах изо рта.

При *легкой степени* поражения выявляются клинические признаки хронического гингивита. При зондировании отмечается нарушение зубодесневого прикрепления. Чаще всего зубодесневые карманы обнаруживаются в межзубных промежутках. Их глубина не превышает 3,5мм. В области межзубных промежутков и пришеечной области имеются отложения зубного налета и камня. Подвижность и смещение зубов отсутствуют. Рентгенологически хронический периодонтит легкой степени характеризуется остеопорозом межзубных перегородок, деструкцией кортикальной пластинки и резорбцией костной ткани, не превышающей 1/3 длины корня.

При *средней степени* обнаруживается застойная гиперемия и цианоз десневых сосочков, маргинальной и альвеолярной десны. Сосочки неплотно прилежат к поверхности зубов, конфигурация их изменена. Глубина периодонтальных карманов до 5мм. Наблюдается смещение и веерообразное расположение зубов, травматическая окклюзия. При пальпации определяется патологическая подвижность зубов 1-2 степени, диагностируется поражение фуркации 2 степени. На рентгенограмме: горизонтальная потеря кости от 1/3 до 1/2 длины корня, изменения в области фуркации корней.

При *тяжелой степени* поражения тканей периодонта глубина периодонтальных карманов составляет 5-6мм и более, поражение в области фуркации 3-4 степени. Значительно выражена патологическая подвижность зубов (2-3 степени), их смещение, имеется выделение гнойного экссудата из периодонтального кармана. На рентгенограмме определяется убыль костной ткани более 1/2 длины корня, иногда полное рассасывание межзубной перегородки и выраженные изменения в области фуркации корней.

Применение индексной оценки состояния пародонта позволяет уточнить интенсивность заболевания и нуждаемость в лечении.

Микробиологические исследования способствуют выделению бактериальной флоры. Анализы крови, мочи и другие определяют дальнейшую тактику стоматолога в отношении комплексного лечения.

Хронический сложный периодонтит. В развитии данной формы заболевания наряду с обычными этиологическими факторами определяющую роль играет системное заболевание человека, которое изменяя резистентность организма, способствует неадекватному ответу на воздействие травмирующих агентов, либо присоединение окклюзионной травмы. Окклюзионная травма может быть первичной (нарушение прикуса, нерациональное протезирование

или некорректная реставрация зуба, вредные привычки, бруксизм) и вторичной (при выраженной деструкции костной ткани, когда обычная жевательная нагрузка становится травмирующей).

Ювенильный периодонтит встречается у внешне здоровых подростков и характеризуется быстрой потерей альвеолярной кости в области постоянных первых моляров и нижних резцов. Это относительно редкая форма заболевания и обычно наблюдается в возрасте от 10-15 до 19-25 лет. Болеют чаще девочки, чем мальчики (соотношение 3:1). Существует предположение о возможной наследственной предрасположенности к инфицированию такими микроорганизмами, как *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, вызывающими заболевание.

Ювенильные периодонтиты быстро прогрессируют. Степень убыли кости в 3-4 раза больше, чем при типичных периодонтитах. Развитие заболевания в раннем подростковом возрасте («взрыв») имеет тенденцию к замедлению процесса в последующие периоды жизни. В старшем возрасте (21 год и более) болезнь часто переходит в длительную ремиссию и протекает по типу обычного хронического простого периодонтита.

Различают три степени тяжести заболевания: I – поражение периодонта у первых моляров и/или резцов; II – у первых моляров, резцов и клыков (в общем до 14 зубов); III – генерализованная форма (у всех зубов).

Наиболее ярким признаком раннего ювенильного периодонтита является отсутствие клинического воспаления, несмотря на наличие глубоких карманов. Начальные симптомы – подвижность и смещение первых моляров и резцов. Классическая картина – дистолабиальное перемещение верхних резцов с образованием диастемы. Клинически определяется незначительное количество зубного налета в виде тонкой пленки на поверхности зуба, который редко минерализуется с образованием зубного камня. По мере прогрессирования заболевания появляются признаки воспаления. Оголенная поверхность корня становится чувствительной к термическим и тактильным раздражителям. Могут формироваться периодонтальные абсцессы с увеличением регионарных лимфатических узлов. При ювенильном периодонтите поражаются только постоянные зубы, что позволяет дифференцировать данное заболевание от препубертатного периодонтита. Это заболевание тоже вызывает быструю деструкцию костной ткани, однако в процесс вовлечены и временные зубы.

Рентгенологически ювенильный периодонтит проявляется вертикальной резорбцией альвеолярной кости у первых моляров и резцов. На ранних стадиях заболевания наблюдается поражение тканей только с одной проксимальной поверхности. По мере прогрессирования в процесс вовлекается и другая

проксимальная область. Важным диагностическим признаком является аркообразная убыль альвеолярной кости от второго премоляра до второго моляра, так называемый эффект «зеркального отображения». При генерализованном процессе к симметричным поражениям присоединяются очаги резорбции в области остальных зубов. Наряду с прогрессирующей деструкцией костной ткани имеются признаки смещения зубов, особенно во фронтальном участке.

Рецессия десны – прогрессирующее смещение десны в апикальном направлении, приводящее в начале к оголению шейки зуба, а затем и корня.

По этиологическому фактору и клинической картине выделяют 3 группы рецессии десны: травматическая, симптоматическая, физиологическая. По локализации рецессия десны бывает: локализованная, генерализованная, системная. По степени тяжести различают легкую (величина рецессии до 3 мм), среднюю (величина рецессии 3-5 мм), тяжелую (величина рецессии более 5 мм).

Факторами риска в развитии рецессии десны являются плохая гигиена полости рта, гингивит, зубочелюстные аномалии, генетически обусловленная предрасположенность, механическая травма (неправильная чистка зубов, нависающие пломбы, аномалии положения зубов, короткие уздечки губ и т.д.). Все признаки рецессии десны увеличиваются с возрастом.

Травматическая рецессия десны, как правило, локализованная, встречается преимущественно в молодом возрасте. Пациенты предъявляют жалобы на эстетический недостаток, кратковременную болезненность от термических, химических раздражителей. Обычно величина рецессии незначительна, проявляется оголением шейки зуба со стороны вестибулярной поверхности одного или нескольких зубов, чаще всего верхнего клыка, премоляра, режущего резца. Если гигиена полости рта хорошая, воспалительных явлений в десне нет. При осмотре полости рта обнаруживаются выступающее положение отдельных зубов, мелкое преддверие полости рта, боковые тяжи слизистой оболочки в области этих зубов, наличие ятрогенных факторов (нависающие пломбы, некорректное протезирование). Причиной рецессии может также стать жесткая зубная щетка, неправильная чистка зубов.

Симптоматическая рецессия десны сопровождается воспалительными заболеваниями пародонта, чаще бывает генерализованная. Встречается в любом возрасте. Может поражаться десна в области разных зубов: отмечается рецессия не только с вестибулярной, но и с оральной поверхности. При осмотре выявляются признаки основного воспалительного процесса в периодонте. Для этой формы рецессии характерно наличие так называемых Stillman's щелей –

щелевидных образований, как бы рассекающих десневой край у зуба. Щели в размере могут достигать 5-6 мм и более. Характерным является неравномерность, неодинаковая величина на различных участках челюсти, что определяется тяжестью основного заболевания.

Физиологическая рецессия десны является системной и обусловлена физиологическим старением организма. Наблюдается практически у всех зубов, величина ее чаще незначительна, достаточно равномерна. Воспалительных явлений в тканях пародонта не выявляется.

Поражения, связанные с травматической окклюзией. Окклюзионная травма не вызывает воспалительных процессов в периодонте, но приводит к его повреждению.

При *острой окклюзионной травме* (при резком накусывании на твердый предмет, ударе, ушибе) возникает резкая боль, особенно на перкуссию, появляется подвижность зуба. Возможно присоединение периодонтального абсцесса. *Хроническая окклюзионная травма* может быть *первичной* и *вторичной*.

Первичная окклюзионная травма характеризуется неадекватной по направлению и силе нагрузкой на ткани периодонта. Это имеет место при парафункциях (толкание языком зубов во время глотания, сосание щек, бруксизм), а также при возникновении супраконтактов (нарушение физиологического стирания зубов, аномалии прикуса, ятрогенные ошибки при постановке пломб и ортопедических конструкций).

Вторичная окклюзионная травма возникает в результате потери опорно-удерживающего аппарата зуба, когда нормальная по силе и направлению нагрузка становится травматической. Сочетание первичной и вторичной окклюзионной травмы вызывает быстрое возникновение и развитие патологических процессов.

Пациенты могут предъявлять жалобы на неприятные ощущения и болезненность при жевании в области чрезмерной нагрузки либо в местах постоянного застревания пищи. Боли, как правило, не очень сильные, но часто повторяющиеся и вызывающие дискомфорт.

При осмотре в области окклюзионной травмы слизистая оболочка десны выглядит отечной. Иногда наблюдается картина гиперпластического гингивита с образованием ложного кармана. Длительная и значительная перегрузка периодонта вызывает деструкцию кости.

Заболевание характеризуется наличием сложных и комбинированных внутрикостных карманов, перемещением зубов с образованием диастем и трем. На рентгенограмме выявляется горизонтальный и вертикальный тип резорбции

костной ткани, возможны дегенеративные изменения в пульпе, а также резорбция корня зуба.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Лечение заболеваний периодонта основано на знаниях этиологических факторов, патогенетических механизмов и основных клинических проявлений патологии.

Поскольку одним из важнейших этиотропных факторов являются зубные отложения, обязательным элементом терапии считается гигиена полости рта. Наличие микробного фактора, равно как и патоморфологические процессы, сопровождающиеся выраженной симптоматикой и жалобами больных, требуют медикаментозного воздействия. Изменения в мягких тканях, костных структурах, зубных рядах предполагают хирургическое и ортопедическое вмешательства. Трофические расстройства в периодонте диктуют использование физиотерапии.

Влияние патологических изменений в органах и системах на возникновение и течение периодонтита, а также воздействие заболеваний периодонта на состояние организма предусматривает участие врачей других медицинских специальностей в назначении лечения.

План лечения, таким образом, должен включать воздействие на этиотропные факторы и патогенетические механизмы, а также симптомы заболевания. К лечению привлекаются специалисты различных профилей медицины.

Этапы лечения предусматривают следующие моменты:

- Мотивация и обучение индивидуальной гигиене полости рта.
- Проведение профессиональной гигиены.
- Противовоспалительная медикаментозная терапия.
- Хирургические вмешательства.
- Изготовление ортопедических конструкций и проведение специальных манипуляций.
- Использование физиотерапевтических методов.

Этапы лечения могут варьировать в зависимости от клинической ситуации, избранных способов воздействия, степени коммуникабельности больного. Однако в любом случае на первый план выступает устранение местного причинного фактора: тщательное удаление мягких и плотных зубных отложений, поддесневого зубного камня. Поскольку к локальным этиопатогенетическим воздействиям относятся нависающие края пломб, дефекты зубных рядов, промежутки между зубами, некачественные протезы,

они также требуют коррекции на первом этапе лечения. Медикаментозная терапия, ортопедические, хирургические вмешательства могут проводиться параллельно или одни манипуляции предшествуют другим.

Общую схему лечения заболеваний периодонта можно представить следующим образом.

Этиотропные воздействия:

- Индивидуальная и профессиональная гигиена полости рта.
- Устранение терапевтическими мерами местнораздражающих факторов (нависающие края пломб, острые края зубов и т.д.).
- Медикаментозное лечение, направленное на обезвреживание микробного агента.
- Устранение хирургическим путем предрасполагающих факторов.
- Коррекция ортодонтических нарушений и ортопедических конструкций.
- Назначение общего лечения при наличии заболеваний внутренних органов и систем.

Патогенетическое лечение:

- Мероприятия, направленные на устранение воспалительного процесса, преимущественно медикаментозное и физиотерапевтическое лечение.
- Коррекция окклюзионных соотношений и подвижности зубов путем избирательного пришлифовывания и шинирования.
- Устранение патологически измененных тканей, костных карманов хирургическими методами.
- Депульпирование и удаление зубов в ряде случаев следует отнести к воздействию на патогенетические механизмы периодонтита.
- Лечение общего заболевания.

Симптоматическое лечение. Проводимые мероприятия тесно взаимосвязаны с патогенетической терапией, поскольку симптомы и есть внешние проявления патогенеза заболевания.

- Медикаментозные средства позволяют уменьшить или устранить симптомы воспаления: боль, отек, кровоточивость, гноетечение, нарушение целостности слизистой оболочки (десны).
- Ортопедические конструкции устраняют подвижность зубов, боль при жевании.
- Хирургические методы приводят к уменьшению глубины карманов, устранению гиперплазированных тканей.
- Устранение симптомов общего заболевания.

Комплексное лечение. Совокупность воздействий обеспечивается участием в лечении врачей стоматологического профиля: терапевта, ортопеда, хирурга. По показаниям к назначению лечения привлекаются врачи других медицинских специальностей.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

Важную роль играет объективная оценка динамики гигиенического состояния полости рта, эффективности конкретных лечебно-профилактических мероприятий, целесообразности их продолжения или необходимость коррекции.

Профессиональная гигиена – научно-обоснованная контролируемая система лечебно-профилактических мероприятий, выполняемых медицинским персоналом и направленная на оздоровление органов и тканей полости рта, а также профилактику возникновения и прогрессирования стоматологических заболеваний.

Предполагается профессиональное удаление микробного налета и зубного камня, обработка костных карманов, что позволяет предотвратить развития воспаления и гиперчувствительности пришеечной области зубов. После тщательного удаления отложений необходимо медикаментозно воздействовать на микрофлору, а также отполировать корневую поверхность, чтобы замедлить повторное образование налета и облегчить гигиенические мероприятия.

Плотный пигментированный налет, наддесневой и поддесневой зубной камень могут удаляться специальными инструментами вручную. С этой целью также используются ультразвуковые устройства: посредством жидкости осуществляется бесконтактная очистка корневой поверхности без повреждения твердых тканей. Ультразвуковые волны вызывают во влажной среде антимикробный эффект, в том числе и в недоступных для ручных инструментов участках. При выборе соответствующих методов возможно достижение высокой эффективности и щадящего препарирования.

Рекомендации по профессиональной гигиене полости рта

1. Наиболее крупные зубные отложения удаляются ручным методом (механически), после чего проводится оценка качества обработки поверхности зуба при помощи оптических систем (например, монокулярной или бинокулярной лупы).

В процессе механического удаления зубных отложений используются три основные группы ручных инструментов: зонды, крючки, кюретки. *Периодонтальные зонды* предназначены для определения состояния десны при обследовании, глубины кармана, обнаружения поддесневых зубных отложений.

Крючки используются для удаления наддесневых зубных отложений (на поперечном срезе серповидный крючок имеет треугольную форму). *Кюретки* применяются для удаления поддесневых зубных отложений, имеют острые режущие грани и закругленную верхушку. Наиболее широко для удаления зубного камня используют специальные *кюретки Gracey*, заточенные только с одной стороны. Благодаря своей форме они обеспечивают удаление всех поддесневых отложений без травматичного повреждения десны. Основные приемы удаления зубных отложений ручными инструментами – исследующие, скалывающие, соскабливающие и выравнивающие движения. Дополнительными инструментами являются напильник (файл), мотыга и долото.

2. После применения ручных инструментов мелкие зубные отложения удаляются ультразвуковым (звуковым) способом с использованием следующих видов ультразвуковых аппаратов: пневматические; магнитостриктивные; пьезоэлектрические.

При использовании ультразвуковых аппаратов следует руководствоваться следующими правилами. Угол оси инструмента к поверхности зуба не должен превышать 45° . Не оказывать давление на поверхность зуба или использование инструмента без водного охлаждения. Кончик инструмент не задерживается на одной точке зуба. Врач должен качественно удалить микробный налёт и зубной камень, не травмируя мягкие ткани и дентин во время обработки карманов, во избежание развития воспаления и гиперчувствительности пришеечной области зубов. Последующее сглаживание и полирование поверхности корня, препятствует образованию зубного налета и способствует проведению гигиенических мероприятий пациентом.

3. Окончательная обработка поверхностей корня проводится при помощи ультразвуковой системы нового поколения («Vector»). При отсутствии обильных зубных отложений удаление поддесневого камня можно полностью проводить, например, прибором «Vector». Аппарат работает на частоте 25 кГц, инструменты перемещаются параллельно зубной поверхности. Энергия прибора опосредовано передается через наполненные жидкостью периодонтальные карманы на соседние ткани. Благодаря предотвращению колебаний, перпендикулярных корневой поверхности, во время лечения пациент испытывает лишь незначительные болевые ощущения.

Характерной особенностью Vector-системы является кольцевой (кольцевидный) резонатор, управляемый микро мотором. Кольцо, расположенное в головке наконечника, индуцирует вторичные вертикальные колебательные движения инструмента.

Жидкость, поступающая на инструмент, способствует достижению энергии ультразвука к обрабатываемой поверхности. Принцип действия напоминает дробление почечных камней. Колебания, создаваемые наконечником, повышают активность смачивания поверхности поступающей жидкостью. Значительная скорость работы прибора вызывает образования водной оболочки (столба жидкости) вокруг инструмента, что обеспечивает сохранение пленки воды на инструменте даже в узких десневых карманах. Высокую энергию воздействия используют при работе металлическими инструментами, имеющими низкую смачиваемость и устойчивость к износу, которые показаны для удаления твердых образований, обработки неметаллических пломб, протезов, а также микроабразивного препарирования зубов.

Альтернативой являются инструменты из композитных материалов, требующие сниженного уровня энергии, продуцируемой Vector-системой благодаря смачиванию или эффекту ослабления на поверхности инструмента. Такие насадки хороши для удаления поддесневых и наддесневых отложений или коррекции нарушений цвета. Воздействия вызывают минимальную чувствительность, поэтому можно обрабатывать высокочувствительные области (цемент корня, обнаженную поверхность дентина или костные образования, гиперчувствительные зубы, поверхность пломб или имплантатов).

Воздействие энергии на зуб осуществляется посредством абразивных частиц, содержащихся в суспензии. Полирующая жидкость (Vector) содержит ультрачастицы гидроксиапатита (размер частиц ≈ 10 мкм), позволяет осторожно удалять поддесневые образования, предотвращает повреждение или истирание тканей зуба, пломбы, протеза. Препарирование таким способом цемента корня не препятствует регенерации тканей периодонта.

Для препарирования полости в зубе, обработки реставрации используют абразивную жидкость, содержащую карбид кремния с гранулами высокой твердости, режущей формы и средним размером около 40-50 мкм.

Методика удаления зубных отложений

Как и во всех случаях стоматологических воздействий, оператор и вспомогательный персонал должны быть обеспечены адекватными средствами защиты от инфицирования (маска, очки или защитные щитки для лица, водонепроницаемые перчатки и защитная одежда).

В соответствии с требованиями эргономики кресло для пациента располагается так, чтобы обеспечивался максимум удобства в процессе воздействий. Врач и вспомогательный персонал располагаются таким образом, чтобы получить свободный доступ к обработке зубов на верхней и нижней

челюстях. При осуществлении манипуляций на верхней челюсти пациента, в лежачем положении, врач-правша находится в положении между 12 и 2 часами. Доктор, работающий обеими руками, может занимать положение 9-12 часов. В этом случае щечные поверхности зубов в первом квадранте и оральные поверхности второго квадранта следует обрабатывать инструментами, удерживая их в левой руке. На нижней челюсти рекомендуется производить воздействия при полусидящей позе пациента и положении врача в позиции 9-12 часов.

Вначале с помощью кюреты обрабатываются проксимальные поверхности всех зубов. Удаление отложений начинают с дистальной поверхности последнего моляра первого квадранта, перемещаясь на премоляры, клыки до 11 зуба. При этом используют доступ с небной (язычной) стороны. Затем обрабатываются проксимальные поверхности зубов во втором квадранте с вестибулярным доступом, начиная с последнего моляра в направлении центрального резца. Завершается обработка проксимальных поверхностей в направлении от центральной линии к молярам первого квадранта. Доступ – вестибулярный. Следующий этап – удаление отложений в области фуркаций – выполняется изогнутым зондом. Далее, щечные и язычные поверхности корней и зубов очищаются и полируются инструментом в виде ланцета, если глубина кармана не превышает 5 мм. В тех случаях, когда карман имеет глубину 6мм и более показано использование прямого зонда.

Профессиональные воздействия могут завершаться обработкой поверхности зубов и корней средствами индивидуального ухода за зубами (щеточки, массажеры и т.д.), рекомендациями по дальнейшему уходу за полостью рта.

Через 4-6 недель необходимо повторное посещение стоматолога, тщательное обследование тканей периодонта с регистрацией показателей в медицинской документации. Дальнейшая тактика и объем вмешательств диктуется клиническим состоянием и уровнем гигиены полости рта. Успешное лечение предусматривает отказ от курения, ограниченное употребление крепких красящих напитков, например, чая, кофе.

Профессиональной гигиене сопутствует контролируемая чистка зубов, а затем тщательная индивидуальная гигиена полости рта. Особенно эффективны гигиенические мероприятия в детском возрасте.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Местная терапия включает использование средств, воздействующих на этиологические факторы, патогенетические механизмы и симптомы

заболевания. Лекарственные формы, дозировки, способы использования препаратов адаптированы к локальному применению.

В этиотропном лечении на первом месте стоят антибактериальные препараты, которые не только воздействуют на причину заболевания, но и предупреждают осложнения в виде вторичного инфицирования.

Наиболее часто применяются антисептические средства различного механизма действия (2-3% раствор перекиси водорода; перманганат калия – 0,01-0,1% р-р; хлоргексидина биглюконат – 0,05%; лизоплак; хлорофиллипт; йодинол; таблетки для рассасывания). Антибиотики используются в виде полосканий, аппликаций либо парентерально (тетрациклиновая мазь; эмульсия синтомицина; грамицидин – 2% раствор; микроцид; левовинизоль – аэрозоль; 0,1% мазь гентамицина сульфата; линкомицин, клиндамицин – парентерально). Сульфаниламиды (стрептоцид – в виде присыпки; ингалипт – аэрозоль). Препараты нирофуранового ряда (0,02% водный раствор или 0,2% мазь фурациллина).

Противогрибковые средства применяются при лечении кандидозов: полиеновые антибиотики (нистатиновая мазь 4%, левориновая мазь 5%), декамин (мазь 0,5-1,0%; карамель – под язык), клотримазол (раствор 1%, крем 1%), флуконазол (дифлюкан 150 мг).

Антивирусные препараты используются в схеме этиотропного лечения вирусных заболеваний (2,5% герпевир; 1% пенцикловир; 50% интерфероновая; 4% гелиомициновая мази; 0,05% раствор хлоргексидина).

Патогенетическое лечение включает противовоспалительные средства – нестероидные (мефенаминат натрия в виде пасты, мази; ромазулан; 10% метилурациловая мазь; этоний), стероидные (0,5-2,5% гидрокортизоновая, 0,5% преднизолоновая мази, лоринден, дермозолон, синафлан). Они же оказывают противоотечное действие. Протеолитические ферменты способствуют отделению налетов (трипсин, химотрипсин, химопсин, папаин). Эпителизирующим эффектом обладают масляные растворы витаминов А, Е, масло шиповника, каротолин, АЕвит, метилурацил, солкосерил, винилин. Эти же препараты стимулируют регенерацию соединительной ткани. Укреплению сосудистой стенки и снижению проницаемости способствует галаскорбин, соли кальция.

Наиболее эффективным оказывается применение средств широкого спектра действия (этоний, димексид, хлогесидин, прополис и др. обладают противовоспалительными, местноанестезирующими, антимикробными, эпителизирующими свойствами).

Симптоматическое лечение заключается в использовании обезболивающих средств (парентерально, в виде инфльтрационной или проводниковой анестезии, аппликационно в виде растворов, мазей, аэрозолей: 5% анестезиновая, 1% пирамекаиновая мази, этоний).

Лекарственные средства могут применяться в виде десневых повязок, лечебных пластин.

Местные гемостатические средства на основе коллагена

Кровоостанавливающие препараты применяют при соответствующих показаниях (галаскорбин, губка гемостатическая, биопластик, капрамин, рацестин, гемоколлаген, гемофибрин).

Для остановки местных кровотечений наиболее удобны твердые лекарственные формы и изделия: порошки, пленки, губки, волокна, нетканые материалы (войлок), марля, и др. Их кровоостанавливающая активность зависит от природы и структуры исходной матрицы, ее способности влиять на различные стадии процессов свертывания крови

Особое место среди природных полимеров, обладающих кровоостанавливающими свойствами, занимает коллаген – один из основных структурных белков организма. Известно, что коллагеновые волокна вызывают активную адгезию и агрегацию тромбоцитов. *In vivo* после локального повреждения сосудов тромбоциты начинают приклеиваться к выступающим в месте повреждения коллагеновым волокнам. При их контакте с коллагеном высвобождается АДФ, серотонин и другие тромбоцитарные факторы свертывания крови. Происходит дальнейшая агрегации тромбоцитов, которые приклеиваются новым слоем к ранее фиксированным клеткам, что приводит к образованию фибринового сгустка и закрытию места повреждения. Предполагается, что экзогенный коллаген, помещенный на рану, будет действовать аналогичным способом. Для применения коллагена в качестве кровоостанавливающих средств его получают из дермы и сухожилий различных животных и используют в форме раствора, порошка, волокнистой массы (войлок), коллагенфибриновой пасты, губки.

Идеальное гемостатическое средство должно:

- вызывать в минимальный срок (до 120 секунд) полное прекращение капиллярно-паренхиматозного кровотечения;
- обладать высокой адгезивностью, плотно прилегать к раневой поверхности и предотвращать возобновление кровотечения;
- не оказывать раздражающего действия на окружающие ткани, нежелательного действия на организм продуктов его биотрансформации;
- не влиять на функцию гемостаза в общем кровотоке;

– быть удобным в применении, равномерно и одновременно закрывать раневую поверхность, легко сниматься с раневой поверхности при отсутствии его резорбции.

В хирургическом лечении периодонтита применяются *препараты на основе гидроксиапатита*.

Гель гидроксиапатита является эффективным средством, оптимизирующим процессы репаративной остеорегенерации. Использование нанокристаллической формы гидроксиапатита, полученной по оригинальной технологии, позволяет существенно повысить эффективность лечения. Гель гидроксиапатита обладает повышенной способностью трансформироваться в биологических средах в ионы кальция и фосфаты, что обеспечивает лучшее усвоение указанных ионов непосредственно в «зоне интереса» – костной ране. Кальций снижает проницаемость клеточных мембран и сосудистой стенки, предотвращает развитие воспалительных реакций. Ионы кальция участвуют в передаче нервных импульсов, в свертывании крови и других физиологических процессах. Гель гидроксиапатита способствует ускорению заживления костной раны, формированию функционально и структурно полноценного остеорегенерата по типу первичного заживления костной раны. Применение препарата позволяет добиться уменьшения длительности болевых ощущений в послеоперационном периоде и способствует скорейшей ликвидации отека у всех категорий пациентов. Применение Геля гидроксиапатита позволяет улучшить прогноз у пациентов с осложненной травмой, с костными дефектами челюстных костей, усилить процессы остеорегенерации.

Общая терапия включает этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение.

Устранение причины, вызывающей данное заболевание, является этиотропным лечением. В соответствии с этим используются медикаментозные средства, устраняющие или подавляющие возбудителя заболевания:

- антибактериальные препараты при инфекционных болезнях – антисептики, антибиотики, сульфаниламиды, средства нитрофуранового ряда (предварительное проведение пробы на чувствительность микроорганизмов к препарату существенно повышает эффективность лечения);
- противогрибковые средства назначаются при микозах – противомикотические антибиотики, другие препараты;
- противовирусные средства применяются, если болезнь развивается в результате внедрения в организм вирусного фактора – бонафтон, ацикловир, интерферон;

– устранение выявленного аллергогенного фактора, а также противоаллергическое лечение можно также отнести в группу этиотропных мероприятий – стероидные гормоны, димедрол, супрастин, диазолин, фенкарол.

Коррекция нарушенных механизмов гомеостаза является патогенетическим лечением:

- противовоспалительная терапия, в том числе, противоотечные, противозастойные препараты – кортикостероидные гормоны (при ярких симптомах воспаления, особенно с выраженным аллергическим компонентом, отеками); салицилаты (показаны при повышении температуры тела, воспалительных процессах внутренних органов); препараты растительного происхождения (настои, отвары трав);
- средства, повышающие общую резистентность организма – витамины (А, С, Е, поливитамины «Квадевит», «Гендевит», «Ундевит» и др.); биостимуляторы; адаптогены;
- гипосенсибилизирующие средства – гормоны, антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, тавегил, фенкарол);
- препараты крови – компоненты крови, кровезаменители;
- средства, улучшающие обмен веществ: витамины, гормоны, ферменты, микроэлементы и т.д.;
- препараты, нормализующие деятельность внутренних органов и систем (сердечные средства, желудочные, желчегонные, мочегонные и т.п.);
- сосудистые средства (снижающие проницаемость сосудистой стенки, повышающие или снижающие сосудистый тонус);
- нейротропные препараты (нормализующие процессы торможения и возбуждения, тонизирующие и успокаивающие).

Устранение субъективных и внешних признаков болезни представляет симптоматическое лечение. Оно в значительной степени перекликается или совпадает с патогенетическим (или влияет на патогенетические механизмы):

- обезболивающие (наркотические и ненаркотические средства);
- жаропонижающие (салицилаты);
- противоотечные (кортикостероиды);
- кровоостанавливающие (витамин С, викасол, препараты крови);
- усиливающие слюноотделение (натрия или калия йодид).

Этот список можно продолжить соответственно перечню заболеваний и содержанию фармакотерапии. Общее лечение в полном объеме назначает врач

соответствующей специальности. Стоматолог наиболее часто назначает общеукрепляющие средства: витаминные препараты, адаптогены.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Среди физиотерапевтических методов высокой эффективностью обладает **ультразвуковое воздействие** и фонофорез лекарственных средств (см. табл.).

Применение ультразвука (УЗ) в стоматологии

Показания к назначению	Пропись средств и параметры УЗ
Периодонтит	Гидромассаж+фонофорез дибунола 10%. УЗ – 0,4 Вт/см ² , непрерывный режим 10 минут, ежедневно, 10 процедур
Гингивит – кровоточивость десен без гноетечения	Гидромассаж+фонофорез видехола 0,125%. Гидромассаж+фонофорез 5% водного р-ра витамина С, 2% водно-масляной взвеси масла шиповника. УЗ – 0,4 Вт/см ² , непрерывный режим 10 минут, ежедневно, 10 процедур
Периостит (как следствие периодонтита) – стадия инфильтрации (без гноя!)	УЗ – 0,2-0,4 Вт/см ² , непрерывный и импульсный режимы 10 минут, 2-5 сеансов
Периостит – после вскрытия и назначения антибиотиков	УЗ – 0,2-0,4 Вт/см ² , импульсный режим 5 минут, 5 сеансов

Одним из наиболее эффективных методов лечения без применения лекарственных средств – **низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ)**.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ

В комплексной терапии заболеваний периодонта с целью равномерного распределения окклюзионной нагрузки применяется **рациональное ортопедическое лечение** (избирательное пришлифовывание, адгезивное протезирование).

Избирательное пришлифовывание зубов осуществляется с целью устранения функциональной перегрузки пародонта путём ремоделирования окклюзионной поверхности твёрдых тканей зубов для создания условий, исключающих функциональную травму, как в статическом, так и динамическом взаимодействии. Показания к избирательному пришлифовыванию:

- Аномалии прикуса.
- Первичная и вторичная окклюзионная травма.
- Преждевременные контакты.
- Отсутствие физиологической стираемости.
- Парафункции (бруксизм).
- Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.

- Протрузия фронтальных зубов.
- Подвижность отдельных зубов.
- Обнажение шеек и корней отдельных зубов вследствие неравномерной резорбции костной ткани.

Показанием к проведению избирательного пришлифовывания зубов при заболеваниях пародонта и бруксизме является наличие клинических и рентгенологических признаков перегрузки тканей пародонта. Поскольку травматическая окклюзия и зубная бляшка наиболее часто воздействуют на пародонт одновременно, то становится необходимым решить вопрос о последовательности мероприятий в комплексном лечении. У пациентов со вторичной травматической окклюзией и выраженными симптомами воспаления слизистой оболочки десны избирательное пришлифовывание зубов следует осуществлять только после устранения воспалительных явлений краевого пародонта. Если в клинической картине заболевания пародонта преобладает симптоматика дистрофии костной ткани с развитием внутрикостных карманов, патогенетически тесно связанных с функциональной травматической перегрузкой зубов, то пришлифовывание проводится до или во время хирургических операций по устранению зубодесневых карманов (глубокий кюретаж, использование костного и костно-мозгового имплантата).

В случае выраженной патологической подвижности зубов, когда причинным фактором является травматическая окклюзия, пришлифовывание производится перед или в процессе противовоспалительного лечения, поскольку окклюзионные нагрузки активно воздействуют на опорные ткани пародонта.

В первую очередь следует провести ортодонтическую подготовку зубных рядов, укоротить выдвинувшиеся зубы и покрыть их коронками, а лишь затем приступить к тщательному избирательному пришлифовыванию.

Показания к *адгезивному протезированию*:

- Шинирование зубного ряда при заболеваниях пародонта, осложнённых частичной адентией – включённые дефекты 3 и 4 классов по Кеннеди небольшой протяжённости (1-2 зуба в переднем отделе зубного ряда, 1 зуб в боковом отделе).
- Шинирование группы зубов после проведенного ортодонтического лечения с целью их ретенции.
- Шинирование группы подвижных зубов с целью перераспределения нагрузки на больном пародонте и обеспечения устойчивости этих зубов.

- Шинирование фронтального участка зубного ряда при необходимости сохранения эстетики и невозможности изготовления традиционных эстетических конструкций.
- Шинирование зубного ряда с хорошо сохранившейся анатомической формой коронковой части и при атрофии костной ткани не более 1/2 длины корня.
- Шинирование фронтального участка при необходимости сохранения витальности шинируемых зубов.

Временное шинирование зубов в зависимости от клинической ситуации можно применять на разных этапах комплексного лечения. Показания к временному шинированию:

- Подвижность зубов 1-3 степени.
- Резорбция костной ткани более 1/2 длины корня.
- Подготовка к оперативному вмешательству на периодонте.
- Создание условий для профессиональной гигиены полости рта.
- Замещение малых дефектов зубного ряда.
- Подготовительный этап к постоянному шинированию.
- Стабилизация результатов ортопедического и ортодонтического лечения.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР СРЕДСТВ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Гингивит острый с выраженной кровоточивостью. Лечение начинается после выявления общей причины с обучения индивидуальной гигиене полости рта и рекомендаций по выбору средств гигиены: мягкой зубной щетки, неабразивной зубной пасты. Полоскание полости рта предусматривает использование растворов, обладающих антибактериальным действием. Кровоостанавливающие средства используются в виде аппликаций (перекись водорода, капрамин, аминакапроновая кислота), лечебных пластин (КП-пласт-гемостатический), гемостатической губки.

Профессиональная гигиена осуществляется щадяще, по отдельным сегментам челюсти с последующей аппликацией препаратов, снижающих кровоточивость. В процессе удаления зубных отложений производится обильная ирригация антисептических растворов (хлоргексидин 0,05%; фурацилин 1:5 000; цитеал). При выраженной болезненности выполняется обезболивание: аппликационное либо инъекционное. Для использования в домашних условиях могут назначаться таблетки для рассасывания.

При наличии местных травмирующих факторов осуществляется сошлифовывание нависающих краев, коррекция протезов и т.д.

Общее лечение назначает врач-интернист в соответствии с общим состоянием пациента.

Лечение *герпетического гингивита* направлено на этиопатогенетические факторы и учитывает степень тяжести болезни. Комплексная терапия включает общее и местное воздействие. С первых дней развития заболевания необходимо использовать противовирусные мази (0,25% оксолиновую; 0,25-0,5% флореналевую; 0,25-0,5% теброфеновую; 50% интерфероновую; 0,25% бонафтоновую; 0,75% глидериновую; 0,25% риодоксоловую; 1% алпизариновую; 1% хелипелиновую). Особенно эффективны современные противогерпетические препараты: мазь ацикловира, герпевира, 2% раствор зовиракса. Их рекомендуется применять многократно (3-4 раза в день) после антисептической обработки СОПР.

В качестве антисептиков применяются лекарственные растительные препараты: береза бородавчатая (почки, листья, сок), сосна обыкновенная (сосновые почки, живица, хвоя), листья эвкалипта, сок коланхоэ, календула; сбор «Элекасол» (трава череды, цветки ромашки, корни солодки, листья шалфея и эвкалипта, цветки календулы). Эти средства оказывают эпителизирующее, противовоспалительное, противомикотическое и противовирусное действие в отношении вируса герпеса.

Желательно при обработке СОПР использовать обезболивающие средства: 5% анестезиновую эмульсию, 1% пиромикаиновую мазь.

В период угасания болезни ведущее значение приобретают кератопластические препараты: каротолин, солкосерил, винилин, масляный раствор витамина А, Е и др.

Общее лечение герпетических стоматитов необходимо проводить при среднетяжелой и тяжелой форме ОГС. На первых стадиях заболевания назначаются противовирусные препараты, согласно возрастной дозировки. Высокой избирательностью в отношении вируса герпеса и низкой токсичностью обладает ацикловир (герпевир, веролекс, цикловир). Своевременный прием лекарств приводит к снижению в будущем рецидивов герпетических заболеваний.

В комплексе общего лечения проводят гипосенсибилизирующую терапию (супрастин, диазолин, тавегил, пипольфен и другие) в соответствующих возрасту дозах. В комплексную терапию включают средства, стимулирующие иммунитет.

В период разгара заболевания назначается физиотерапия: ультрафиолетовое облучение, ГНЛ, применение чрезкожной лазерной биостимуляции крови.

Рациональное питание предусматривает введение достаточного количества жидкости: жидкая, нездражающая, калорийная пища.

Прогноз лечения *язвенно-некротического стоматита* Венсана всегда благоприятный. Учитывая выясненность этиологии и возможность обратного развития клинических проявлений, отдается предпочтение местному лечению.

Последовательность врачебных манипуляций представлена следующим образом.

1. Обильное орошение или полоскание полости рта антисептическим раствором, например, хлоргексидина биглюконата (0,05%).

2. По показаниям выполняется обезболивание: аппликационное – при ограниченном очаге, инъекционное – при обширном поражении тканей.

3. Производится удаление некротического налета при помощи шпателя или ватных тампонов, пропитанных антисептиком. Можно использовать протеолитические ферменты. Устраняются явные травмирующие факторы (протез, острый край зуба, пломба). Исключаются вредные привычки, прежде всего, курение.

4. Учитывая анаэробный характер микрофлоры, проводится оксигенотерапия. Обнаженная язвенная поверхность обрабатывается растворами, выделяющими атомарный кислород (перманганат калия 1/5 000, перекись водорода 2%).

5. После устранения налета местно применяются препараты, ускоряющие регенерацию и эпителизацию (витамины А, Е – масляные растворы; метилурациловая мазь, солкосерил).

6. Рациональный уход за полостью рта; частые обильные антисептические полоскания; пища, исключая травмирование слизистой оболочки.

7. После ликвидации клинических проявлений необходима тщательная санация полости рта. Это мероприятие рассматривается как профилактика рецидивов заболевания.

8. Не показано применение кортикостероидов, прижигающих или раздражающих средств.

9. Общие воздействия обычно ограничиваются назначением витаминных препаратов (поливитамины), рекомендациями по рациональному (полноценному) питанию. Можно назначить экстракт элеутерококка в гомеопатических дозах. В острой стадии – 2-3 капли в 1/4 стакана воды за 20 минут до еды утром и в обед. Через неделю дозу можно повысить в 2 раза (до 1 месяца).

10. В тяжелых случаях эффективным является прием внутрь метронидазола. Прием 2 таблеток в день приводит к быстрому заживлению язвы. Курс лечения – до 6 дней.

Если в острой стадии лечение не проводилось, процесс может приобретать затяжной характер, который гораздо сложнее ликвидировать. На месте разрушенных межзубных сосочков появляется грануляционная ткань, которая должна удаляться хирургическим путем с последующей консервативной терапией.

Полная санация, тщательная обработка патологических карманов, рациональная индивидуальная гигиена играют важную роль в профилактике рецидивов язвенно-некротического гингивита Венсана.

Местное лечение **язвенного гингивита** предусматривает назначение обезболивающих аппликаций (2% масляный раствор анестезина, 1% пиромикаиновая мазь), ванночек лизоцима (1 стакан кипяченой воды, белок 1 яйца и 1/4 часть чайной ложки соли), полоскание отварами трав (ромашки, зверобоя, календулы), 0,5-1% водным раствором галаскорбина, ромазулана, хлорофиллипта. Для очищения поверхности язв и эрозий от некротического налета возможно применение ферментов (трипсин, хемотрипсин, панкреатин).

При начинающейся эпителизации необходимо использовать средства, способствующие репаративным процессам в тканях (каротолин, масло облепихи и шиповника, винилин, винизоль, мазь и желе солкосерила и др.), иммуностимуляторов (1% раствор натрия нуклеината, 5% метилурациловую мазь).

Из физиотерапевтических методов лечения показано УФО на очаги поражения (5-6 биодоз), низкоинтенсивное излучение гелий-неонового лазера (ГНЛ) при мощности 100 мВт/см² в течение 2 минут, число полей не более 5, курс до 10-15 сеансов. При тяжелом течении показано назначение надвенное облучение крови ГНЛ в течение 20 минут, на курс 10 сеансов (повторять дважды в году в межрецидивный период) магнитной аутогемотерапии (кровь, взятую из вены в шприц, помещают на 10-15 минут в магнитное поле, после облучения вводят внутримышечно 8-10 инъекций).

Профилактика обострений состоит в исключении микротравм СОПР, аллергенов, вызывающих гиперчувствительность организма, назначении десенсибилизирующих средств, общеукрепляющей терапии, закаливания организма.

Лечение **десквамативного гингивита** включает устранение местнораздражающих факторов, проведение профессиональной гигиены, обучение индивидуальному уходу за полостью рта. Пациенту рекомендуется подобрать мягкую зубную щетку, интердентальные средства чистки зубов, неабразивную пасту, предпочтительнее в виде геля, на основе растительных препаратов. Местное медикаментозное лечение предполагает использование

препаратов, обладающих эпителизирующим эффектом. Масляные растворы витаминов А, Е, Каротолин применяются в виде аппликаций 3-5 раз в день. В виде полосканий можно назначать лечебные эликсиры, настои трав (шалфей, ромашка). Чувствительность десен к раздражителям является показанием к назначению обезболивающих средств. В виде аппликаций можно применять 5% анестезиновую эмульсию, 1% пиромекаиновую мазь.

Рекомендуется прием щадящей пищи. Показана витаминотерапия.

Препараты общего действия назначает врач-интернист в соответствии с выявленными заболеваниями.

Наряду с медикаментозным лечением рекомендуется лазеротерапия. *Методика облучения:* дистанционная, стабильная, световод с конической насадкой располагается в 3 мм от поверхности десны, диаметр светового пятна – 3 мм. *Физические параметры:* НИЛИ в красном диапазоне спектра, мощность – 5 мВт, ППМ ~ 70 мВт/см², экспозиция – 40 секунд, доза облучения на одно поле – 2,8 Дж/см², за один сеанс – 10 полей облучения. Курс лечения – 10 сеансов.

Лечение **периодонтита при легком течении** ограничивается местными воздействиями (при отсутствии общего этиологического фактора). Могут назначаться общеукрепляющие препараты (витамины), адаптоген.

Мотивация и обучение индивидуальной гигиене осуществляется в первое посещение. В зависимости от клинической ситуации подбирается зубная щетка, интердентальные средства и паста. При обнаружении плотного зубного налета и отсутствии кровоточивости десен щетка рекомендуется высокой жесткости, паста – абразивная. В остальных случаях – выбирается щетка со щетиной средней жесткости и зубная паста лечебно-профилактическая, включающая ингредиенты с противовоспалительным эффектом действия.

Профессиональная гигиена осуществляется стоматологом в несколько этапов. Количество посещений зависит от метода удаления зубных отложений.

В первое или второе посещение устраняются другие местнораздражающие факторы: нависающие края пломб, промежутки между зубами и т.д. Выполняется избирательное шлифование зубов. По показаниям проводятся хирургические вмешательства: иссечение уздечки, удаление зуба, стоящего вне дуги и т.д.

Медикаментозное лечение зависит от картины симптоматического гингивита и может использоваться минимально. Полоскание, ирригация растворов в процессе профессиональной гигиены. Аппликации в домашних условиях масляных растворов витаминов А, Е при наличии десквамации эпителия. Из методов физиотерапии назначается гидромассаж, электрофорез с

галаскорбином. Хороший эффект оказывает воздействие лучом лазера. *Методика облучения:* дистанционная, стабильная, световод располагается в 3 мм от поверхности десны, диаметр светового пятна – 8 мм. *Физические параметры:* НИЛИ в красном диапазоне спектра, мощность – 5 мВт, ППМ ~ 16-20 мВт/см², экспозиция – 40 секунд, доза облучения – 0,008 Дж/см², за один сеанс – 10-20 полей облучения. Курс лечения – 5-7 сеансов.

Лечение пациента *со средней степенью тяжести периодонтита* включает общие и местные воздействия. Терапия сопутствующего заболевания назначает специалист в конкретной отрасли медицины. Параллельно могут рекомендоваться средства, повышающие общую резистентность организма.

Местное воздействие предполагает мотивацию, обучение индивидуальной гигиене полости рта с тщательным подбором средств и методов, используемых 2-3 раза в день в домашних условиях. В случаях нарушения целостности эпителиального покрова десны (десквамативный или язвенный гингивит), выраженной кровоточивости и гиперестезии зубов предпочтение отдается щетке с мягкой щетиной и гелеобразной зубной пасте на основе растительных препаратов. Зубные нити, ершики, зубочистки используются крайне осторожно.

Профессиональная гигиена может сочетать удаление обильных зубных отложений ручными инструментами с последующей обработкой поверхности корней ультразвуковыми наконечниками. Количество посещений зависит от клинической картины и применяемых методов.

Обязательным условием является уменьшение или устранение раздражающих воздействий. Терапевтом-стоматологом производится коррекция некачественных реставраций. По показаниям может осуществляться депульпирование зубов. Ортопед исправляет некачественные протезы, осуществляет избирательное шлифование, а при необходимости шинирование подвижных зубов. Причем, иммобилизация зубов предшествует профессиональной гигиене.

Выбор лекарственных препаратов зависит от клинических проявлений, а именно, симптомов гингивита. Обязательным элементом медикаментозного воздействия является использование антисептиков (2% раствор перекиси водорода, перманганат калия, хлоргексидин биглюконат). По показаниям применяются кровоостанавливающие (капрамин, гемофибрин), обезболивающие (этоний, анестезин), эпителизирующие (витамины, мефенаминат натрия, метилурацил). Самостоятельно пациент может использовать растворы для полосканий, аэрозоли, таблетки для рассасывания,

спрей. Профессионально накладываются десневые повязки, лечебные пластины.

Хирургические вмешательства могут заключаться в устранении первопричины (иссечение уздечек, тяжелой слизистой оболочки) либо ликвидации воспалительного процесса (гингивотомия, гингивэктомия, открытый кюретаж, лоскутная операция). Обезболивание и хирургическое вмешательство выполняются в соответствии с местными и общими показаниями.

Физиотерапевтическое лечение может проводиться до и после оперативных мероприятий. Хорошие результаты показывают применение гелий-неонового лазера, обладающего обезболивающим, бактерицидным, эпителизирующим действием.

Лечение пациента с **тяжелым течением (хронический сложный) периодонтита** включает общие и местные воздействия.

Общая терапия проводится узким специалистом в соответствии с основным заболеванием. Параллельно назначаются препараты, повышающие общую резистентность организма: витамины, экстракт элеутерококка в адаптивных дозах, оротат калия.

Лечение у стоматолога предусматривает мотивацию, обучение индивидуальной гигиене полости рта с подбором оптимальных средств и методов, используемых в домашних условиях. В случаях нарушения целостности эпителиального покрова (десквамативный или язвенный гингивит), выраженной кровоточивости десны и гиперестезии зубов подбирается щетка с мягкой щетиной и гелеобразная зубная паста на основе растительных препаратов. Зубные нити, ершики, зубочистки используются крайне осторожно, после устранения дефектов слизистой оболочки десны.

Профессиональная гигиена проводится щадящее, поэтапно с применением обезболивающих средств. Удаление обильных зубных отложений осуществляется ручными инструментами с последующей обработкой поверхности корней ультразвуковыми наконечниками и полирующими пастами. Подвижные зубы должны быть шинированы до проведения профгигиены. Количество посещений зависит от клинической картины, в частности, состояния десны.

Обязательным условием конкретного лечения периодонтита является уменьшение или устранение раздражающих воздействий. Стоматолог-терапевт производит коррекцию имеющихся реставраций. По показаниям осуществляется депульпирование зубов. Особенность эндодонтического лечения заключается в необходимости лечения ретроградного пульпита или

депульпирования зуба при сниженной электровозбудимости пульпы. Ортопед исправляет некачественные протезы, осуществляет избирательное пришлифовывание, при шинировании подвижных зубов, причем, иммобилизация зубов предшествует профессиональной гигиене.

Выбор лекарственных препаратов зависит от клинических проявлений, в том числе, симптомов гингивита. Местная терапия воздействует на этиологические факторы, патогенетические механизмы и симптомы заболевания.

В качестве этиотропного лечения используются антибактериальные препараты, которые воздействуют на причину заболевания и предупреждают вторичное инфицирование. Чаще всего применяются антисептические средства (2-3% раствор перекиси водорода; хлоргексидина биглюконат – 0,05%; лизоплак; хлорофиллипт; йодинол; таблетки для рассасывания). Могут использоваться антибиотики в виде полосканий, аппликаций либо парентерально (тетрациклиновая мазь; эмульсия синтомицина; грамицидин – 2% раствор; микроцид; левовинизоль – аэрозоль; 0,1% мазь гентамицина сульфата; линкомицин – парентерально). Реже применяются сульфаниламиды (стрептоцид – в виде присыпки; ингалипт – аэрозоль), препараты нирофуранового ряда (0,02% водный раствор или 0,2% мазь фурацилина).

Патогенетическое лечение заключается в применении противовоспалительных средств – нестероидные (мефенаминат натрия в виде пасты, мази; ромазулан; 10% метилурациловая мазь; этоний), стероидные (0,5-2,5% гидрокортизоновая, 0,5% преднизолоновая мази, лоринден, дермозолон). Эти же препараты оказывают противоотечное действие.

Эпителизирующим и репаративным действием обладают масляные растворы витаминов А, Е, масло шиповника, каротолин, АЕвит, метилурацил, солкосерил, винилин. Снижению проницаемости сосудистой стенки способствуют галаскорбин, соли кальция. Наиболее эффективным оказывается применение средств широкого спектра действия.

Симптоматическое лечение включает обезболивающие средства (парентерально, в виде инфильтрационной или проводниковой анестезии, аппликационно в виде растворов, мазей, аэрозолей).

Местные кровоостанавливающие препараты применяют при соответствующих показаниях (галаскорбин, губка гемостатическая, биопластик, капрамин, рацестиптин, гемоколлаген, гемофибрин). Эти препараты показаны при использовании хирургических методов лечения.

Протеолитические ферменты применяют при необходимости размягчения и отделения налетов (трипсин, химотрипсин, химопсин, папаин).

Кроме растворов, мазей, порошков лекарственные средства могут применяться в виде десневых повязок, лечебных пластин.

Хирургические вмешательства могут заключаться в устранении первопричины (иссечение уздечек, тяжелой слизистой оболочки) либо ликвидации воспалительного процесса (гингивотомия, гингивэктомия, открытый кюретаж, лоскутная операция). Обезболивание и хирургическое вмешательство выполняются в соответствии с местными и общими показаниями.

Физиотерапевтическое лечение может проводиться до и после оперативных мероприятий. Хорошие результаты показывают применение гелий-неонового лазера, обладающего обезболивающим, бактерицидным, эпителизирующим действием.

Гноетечение из карманов требует наиболее интенсивной медикаментозной терапии, поэтому оправдано местное использование антибиотиков. После кюретажа десневых карманов они промываются обильным количеством раствора антисептика, просушиваются турундами и заполняются лекарственными средствами, содержащими антибиотики широкого спектра действия. Выбор антибиотика лучше осуществлять путем определения чувствительности к нему микроорганизмов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, ЯЗЫКА, КАЙМЫ ГУБ

В современной стоматологии диагностика, лечение и профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) является одной из актуальных проблем. В связи с особенностями этиологии и патогенеза, склонностью к рецидивам, достаточно высокой степенью малигнизации, патологические изменения СОПР занимают особое место в структуре стоматологической заболеваемости.

Диагностика и лечение заболеваний СОПР требует от стоматолога знаний не только основ стоматологии, но общемедицинских, общеклинических дисциплин, что является определяющим при лечении пациентов. Список заболеваний, проявляющихся на слизистой ротовой полости, широк и разнообразен: начиная с травматических поражений и заканчивая онкостоматологической патологией.

Врачи стоматологического профиля на ежедневном приеме редко сталкиваются с патологией СОПР, что не способствует формированию у них настороженности и мотивации к качественному обследованию органов ротовой полости. Знание частоты возникновения и структуры заболеваний,

проявляющихся на слизистой рта и красной каймы губ, может стать фактором мотивации к повышению внимательности при осмотре различных отделов ротовой полости.

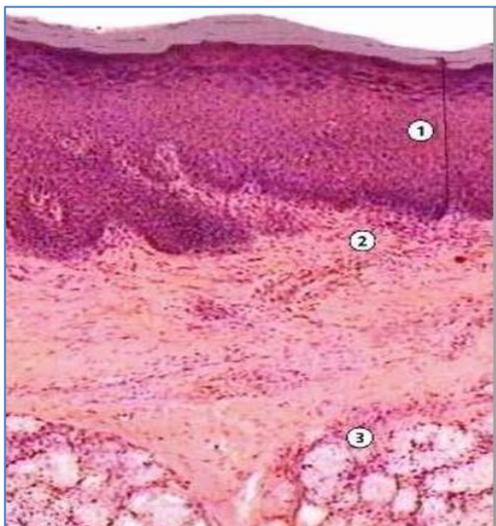


Рисунок 1 – Строение слизистой оболочки полости рта

представляя собой непрерывный покров слизистой оболочки. На губах эпителий слизистой оболочки полости рта переходит в эпителий красной каймы губ, в области зева – в эпителий слизистой оболочки глотки.

Эпителий представляет собой несколько слоев клеток и в норме может быть ороговевающий и неороговевающий.

Ороговевающий эпителий покрывает слизистую оболочку полости рта в местах повышенной механической, термической и химической нагрузки при приеме пищи: твердое небо, спинка языка (нитевидные сосочки), альвеолярная десна, верхушки межзубных сосочков десны. В некоторых случаях участки ороговения определяются на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов. Красная кайма губ в связи с воздействием на нее метеорологических факторов также покрыта ороговевающим плоским эпителием.

Неороговевающим эпителием выстлана значительно большая площадь слизистой оболочки полости рта: губы, щеки, мягкое небо, нижняя поверхность языка и дно полости рта, грибовидные сосочки языка, десневой желобок, переходные складки преддверия полости рта.

Эпителий соединяется с собственным слоем слизистой оболочки посредством базальной мембраны, которая представляет собой несколько слоев гликопротеинов, протеогликанов и коллагеновых волокон. Этот слой образует многочисленные выступы (эпителиальные сосочки), которые внедряются в эпителий, создают прочность в соединении слоев и обеспечивают обмен веществ в ткани.

СТРОЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Слизистая оболочка полости рта имеет сходное строение с кожей и состоит из трех слоев (рис. 1). Первый слой (1) – многослойный плоский эпителий (*Lamina epitelialis*). Второй слой (2) – собственная пластинка слизистой оболочки, или собственно слизистая оболочка (*Lamina propria*, или *Lamina mucosa*). Третий слой (3) – подслизистый (*Lamina submucosa*).

Многослойный плоский эпителий выстилает всю поверхность ротовой полости,

Первый слой ороговевающего и неороговевающего эпителия, лежащий на базальной мембране, называется базальным или ростковым. Он представляет собой ряд плотно прилежащих друг к другу кубической или цилиндрической формы клеток с выраженной протоплазмой и ядром. Клетки базального слоя непрерывно претерпевают митозы, что обуславливает регенерацию слизистой оболочки.

Над базальным слоем располагается шиповатый слой, клетки которого характеризуются крупным размером, имеют полигональную форму с многочисленными отростками, напоминающими шипы, что способствует их соединению между собой.

В неороговевающем эпителии над шиповатым слоем располагается клетки плоской формы (поверхностный слой), которые содержат мелкие гранулы кератогиалина и гликоген. Внешняя клеточная мембрана утолщена, наблюдаются явления паракератоза.

В участках ороговевающего эпителия над шиповатым слоем располагается третий – зернистый слой, клетки которого содержат зерна кератогиалина (предшественник кератина) и пластинчатые гранулы с ферментами и липидами.

Верхний слой ороговевающего эпителия – роговой. Клетки плоские, безъядерные, протоплазма заполнена белковым веществом кератином. Компактность слоя клеток на поверхности эпителия уменьшается, происходит слущивание роговых пластинок и постоянное обновление.

Собственная пластинка слизистой оболочки менее дифференцирована и состоит из сосочкового, сетчатого и подслизистого слоев, которые без резкой границы переходят друг в друга.

Сосочковый слой богат кровеносными сосудами, в результате чего реагирует на все виды воспаления. Сетчатый слой содержит мелкие слюнные железы (особенно в области губ, мягкого и твердого неба), лимфатические сосуды, нервные сплетения, сальные железы. Клетки сетчатого слоя представлены фибробластами, фиброцитами, гистиоцитами, плазмочитами, лейкоцитами и тучными клетками. Фибробласты – основные клетки соединительной ткани. Они продуцируют желатиноподобный межклеточный матрикс, в котором содержатся коллагеновые фибриллы и другие компоненты. Форма клеток варьирует от фузиформной (сигароподобной) с длинными тонкими протоплазматическими отростками до звездчатой с короткими многочисленными отростками, которые формируют сеть, контактируя с другими фибробластами. Плазматические, недифференцированные клетки определяются вдоль кровеносных сосудов, формируют резервную сеть и

способны дифференцироваться в клетки любого типа в зависимости от необходимости, например в фибробласты.

В подслизистом слое слизистой оболочки полости рта преобладают волокнистая соединительная ткань и жировые клетки. Этот слой придает слизистой оболочке подвижность, рыхлость и эластичность (рыхлая слизистая оболочка). При отсутствии подслизистого слоя слизистая оболочка плотная, неподвижная, срастается с надкостницей или межмышечной соединительной тканью (плотная слизистая оболочка).

Иннервация слизистой оболочки осуществляется тройничным нервом, который является общим чувствительным нервом слизистой оболочки полости рта, губ, зубов и передней 2/3 языка. Чувствительным нервом задней трети языка является языкоглоточный нерв.

ТИПЫ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ОРОГОВЕНИЯ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ

Физиологическим свойством эпителия слизистой оболочки полости рта является процесс ороговения. Различают несколько состояний, соответствующих нарушению нормального процесса ороговения: паракератоз, кератоз, гиперкератоз, лейкокератоз, акантоз, дискератоз.

Паракератоз – неполноценное ороговение, когда в протоплазме клеток поверхностного слоя появляется кератин, но еще присутствуют ядра. Клетки эпителия теряют способность вырабатывать кератогиалин, связь между отдельными клетками нарушена, гистологически определяется разрыхление рогового слоя, частичное или полное исчезновение зернистого слоя. Паракератоз является нормальным состоянием большинства участков слизистой полости рта и как патологический процесс квалифицируется в ороговевающем плоском эпителии.

Кератоз – клиническое понятие, объединяющее группу заболеваний кожи и слизистой оболочки невоспалительного характера, характеризующихся утолщением ороговевающего слоя, образованием рогового слоя.

Гиперкератоз – значительное увеличение рогового слоя по сравнению с толщиной его при кератозе. При этом процессе происходит также развитие зернистого слоя. В литературе встречается термин «лейкокератоз», употребляемый для обозначения участка гиперкератоза белой окраски.

Акантоз – гистологический термин, характеризующий утолщение эпителия за счет усиленной пролиферации базального и шиповидного слоя. Процесс сопровождается удлинением межсосочковых выростов эпителия и более выраженным их ростом в соединительную ткань.

Дискератоз – это патологический процесс, при котором происходит дискератинизация и дегенерация клеток шиповидного слоя, наблюдается дисплазия клеток, нарушаются соединения между ними, клетки располагаются хаотично.

Гранулез – увеличение количества рядов зернистого слоя или появление зернистого слоя там, где его не должно быть.

Папилломатоз – разрастание межэпителиальных соединительнотканых сосочков, которые могут достигать поверхности рогового слоя.

Гиперкератоз, гранулез, акантоз и папилломатоз относят к патоморфологическим процессам пролиферативного характера.

Воспалительная инфильтрация – патоморфологический процесс, характеризующийся скоплением клеточных элементов крови и лимфы в собственно-слизистом слое, сопровождается местным уплотнением и увеличением объема ткани. По морфологическим признакам различают три формы воспаления: альтернативную, экссудативную и пролиферативную. Альтернативное воспаление характеризуется преобладанием дистрофических и некротических процессов в клетках, волокнистых структурах и в межучном веществе. Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием гиперемии, отека и инфильтрации. Пролиферативное воспаление выражено процессами размножения и трансформации клеток, завершение которых обуславливает образование зрелой соединительной ткани.

Акантолизис – патоморфологический процесс, в основе которого лежат аутоиммунные механизмы. Гистологически в шиповатом слое наблюдается расплавление межклеточных связей, клетки округляются, намного уменьшаются в размере и разъединяются, т.е. образуются внутриэпителиальные пузыри.

Вакуольная дегенерация – скопление жидкости в виде вакуолей внутри клеток базального или шиповатого слоев, что способствует образованию пузырьков.

Баллонирующая дегенерация – это очаговое изменение клеток шиповатого слоя, связанное со скоплением в них жидкости. В результате клетки приобретают вид «шаров» или «баллонов», значительно увеличиваются в размерах, разъединяются, образуя полости, заполненные экссудатом. Регистрируется наличие многоядерных «гигантских» клеток.

Спонгиоз – межклеточный отек шиповатого слоя. Процесс характеризуется локальным расширением межклеточных канальцев за счет поступления экссудата из подлежащей собственно-слизистой оболочки, происходит разрыв межклеточных связей и образование пузырьков.

Критерии, используемые для диагностики эпителиальной дисплазии

- 1) увеличение числа митозов и особенно появление аномальных митозов,
- 2) индивидуальная кератинизация клеток,
- 3) наличие эпителиальных жемчужин внутри эпителиального слоя,
- 4) изменение в ядерно-цитоплазматическом соотношении,
- 5) потеря полярности и дезориентация клеток,
- 6) гиперхроматизм клеток,
- 7) большие гиперхромные ядрышки,
- 8) дискариоз, ядерный атипизм, включая гигантские ядра,
- 9) пойкилокариоз или деление ядра без деления цитоплазмы,
- 10) базиллярная Carcinoma in situ или интраэпителиальная карцинома.

СИСТЕМАТИКА КЕРАТОЗОВ КАК ПРЕДРАКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Данилевский Н.Ф. и Урбанович Л.И. (1979) приводят классификацию, отмечая, что она аналогична классификации Машкиллейсона А.Л. (1952) и Sugar V. (1962):

– Кератозы без тенденции к озлокачествлению (начальная форма лейкоплакии, мягкая лейкоплакия, географический язык и др.).

– Факультативный предрак с возможностью озлокачествления до 6% (плоская форма лейкоплакии, гиперкератозная форма красного плоского лишая; пемфигоидная форма красного плоского лишая и др.).

– Факультативный предрак с тенденцией к озлокачествлению (допустимостью озлокачествления) от 6 до 15%; (возвышающаяся форма лейкоплакии; бородавчатая форма лейкоплакии; эрозивная форма лейкоплакии; бородавчатая форма красного плоского лишая; эрозивная форма красного плоского лишая; ромбовидный глоссит – гиперпластическая форма и др.).

– Облигатный преканцероз с возможностью озлокачествления свыше 16% (язвенная форма лейкоплакии; келоидная форма лейкоплакии; язвенная форма красного плоского лишая; фолликулярный дискератоз; синдром Бовена; атрофический кератоз; пигментная ксеродермия, вульгарный ихтиоз и др.).

Предраковые состояния имеют своеобразную морфологическую картину, которой свойственны:

- гиперплазия эпителия (чрезмерное разрастание клеток покровного или железистого эпителия);
- увеличение количества митозов (клеток в фазе деления);
- появление клеточной атипии (клеток с измененной формой);
- гиперкератоз (усиление ороговения эпителия).

ПРОЯВЛЕНИЯ НА СОПР КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

КЕРАТОЗЫ

Кератозы – отдельная группа заболеваний, в основе которых лежат специфические изменения в эпителии. Стоматологом диагностируются в тех случаях, когда они проявляются либо ограниченно в полости рта, либо сочетаются с поражениями кожи. Жалобы могут быть чрезвычайно разнообразными: от ощущения небольшого дискомфорта до появления значительных разрастаний участков слизистой оболочки, или, наоборот, дефектов тканей с выраженными болевыми симптомами.

При осмотре очага поражения обращают внимание на отличия его от здоровой слизистой оболочки и красной каймы губ. Должны быть отмечены следующие признаки: цвет, блеск, рельеф поверхности. Например, цвет участка кератоза бывает белый либо серый с коричневым оттенком; белесоватый вид имеют папулы плоского лишая.

Рельеф слизистой оболочки может изменяться в зависимости от течения заболевания. Продуктивные формы (бородавчатая лейкоплакия и др.) приводят к возвышению уровня очага; понижение рельефа, втянутость поверхности наблюдаются при развитии трещин, изъязвлений, атрофических рубцов.

Изучение внешнего вида очага поражения сопровождается описанием его протяженности, локализации, размеров и формы. Так, очаги лейкоплакии большей частью строго локализованы. Излюбленным местом расположения плоского лишая является слизистая оболочка щеки в ретромюлярном пространстве.

Объективным методом исследования пораженного участка слизистой оболочки является его пальпация. Захватив большим и указательным пальцами правой руки ткань щеки, языка или губы вместе с пораженным ее участком, пытаются собрать ее в складку. Не удается взять в складку участок кератоза при инфильтрации ткани, гиперкератозе с акантозом.

ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Плоский лишай – хроническое папулезное поражение кожи и слизистых оболочек. Термин «lichen ruber planus» ввел Ф. Гебра в 1860г., а в 1869г. английский дерматолог Э. Вильсон впервые обратил внимание на стоматологические аспекты данного заболевания. Э. Вильсон дал характеристику поражению слизистой оболочки полости рта под названием «lichen planus». В 1872 г. Г. Кебнер описал изоморфную реакцию-феномен, характеризующийся поражением кожи и/или слизистой оболочки в виде длинных линий в ответ на травму у пациентов с псориазом, экземой, плоским лишаем. Тибьерже в 1885г. сделал подробное описание элементов поражения, в

котором использовал сравнение высыпаний с листьями папоротника. Л.Ф. Уикхем впервые выявил характерные мелкие белые или серые линии на поверхности папул, известные как «сетка Уикхема». В 1910г. Ф.А. Аллопо первым сообщил о случае развития рака слизистой оболочки полости рта при плоском лишае.

Плоский лишай (ПЛ) – хроническое воспалительное, иммунозависимое заболевание кожи и слизистых оболочек с характерной папулезной сыпью. Плоский лишай относится к заболеваниям кожи с частыми проявлениями в полости рта и является сочетанием воспалительного и дистрофического процессов. Начинается незаметно, длится годами и может выявиться случайно при осмотре кожных покровов или слизистой оболочки специалистом. В ряде случаев обилие высыпаний обращает на себя внимание пациента, нередко развивается канцерофобия или страх заразить родственников.

Различают несколько клинических форм заболевания, протекающих сочетано: на коже и на слизистой оболочке (до 50%) или ограничивающихся полостью рта (до 15% случаев). Вот почему пациенты нередко обращаются за помощью к стоматологу.

Высыпания на слизистой оболочке полости рта могут задолго предшествовать возникновению высыпаний на коже или оставаться единственным признаком заболевания. При поражении СОПР 62-67% больных составляют женщины в возрасте 40-60 лет. А.Л. Машкиллейсон (2001) рассматривает плоский лишай СОПР как особую форму заболевания, развивающуюся преимущественно у женщин во время климактерического периода и менопаузы. Некоторые формы данного заболевания являются факультативными предраками с частотой малигнизации 1,1-6,3%.

В качестве этиологического фактора рассматриваются психоэмоциональный стресс, токсико-аллергическое, вирусное воздействие. Предрасполагающими условиями являются снижение общей и местной резистентности организма на фоне патологии внутренних органов и систем, а также локальная травма, чаще всего связанная с патологией зубов или нерациональным протезированием. Часто отмечается комбинированное проявление плоского лишая с аутоиммунными заболеваниями, с заболеваниями, связанными с нарушениями метаболизма и генетической предрасположенностью. Нервно-психологические факторы и вегетативные расстройства, хронический стресс, повышенная возбудимость, утомление и другие психогенные расстройства часто предшествуют возникновению заболевания и влияют на его течение.

В настоящее время плоский лишай ряд авторов рассматривают как мультифакторное аутоиммунное заболевание с реакцией гиперчувствительности замедленного типа. О патологии клеточного иммунитета свидетельствуют данные о снижении в периферической крови общего количества лимфоцитов. Нарушение гуморального иммунитета характеризуется снижением уровня JgA, возникновением местного иммунодефицита. Предполагается, что плоский лишай – аутоаллергическая реакция против каких-то антител базального слоя или собственной пластинки. Таким образом, плоский лишай рассматривается как многофакторный процесс, в котором ведущими звеньями патогенеза являются нейроэндокринные, метаболические и иммунный механизмы.

По современным представлениям, плоский лишай – хроническое иммунопатологическое воспалительное заболевание, основной признак которого – высыпания узелкового характера, вызванные воспалением с поражением зоны соединения эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки.

Патогенез болезни включает ускоренную гибель клеток базального слоя (кератиноцитов) за счет некробиоза лимфоцитарными цитокинами. Характерно образование коллоидных телец из погибших кератиноцитов. Коллоид рассеивает свет, дает оптическое явление Тиндаля, что обуславливает белесоватый оттенок поражений при визуальном восприятии.

Базальный слой истончается, скорость замены клеток вышележащих слоев снижается, кератиноциты задерживаются в эпителии, период их конечной дифференцировки удлиняется, блестящий слой утолщается. Это утолщение – гипергранулез и гиперкератоз – вызывает появление характерных полосок-стрий.

Патогистологическая картина эпителия слизистой оболочки полости рта при плоском лишае разнообразна: бывают гипер- и паракератоз, часто очаговый гранулез, акантоз. Сразу под эпителием имеет место диффузный, реже полосовидный инфильтрат, преимущественно из Т-лимфоцитов и плазматических клеток, которые часто проникают в эпителий, поэтому граница между базальным слоем и соединительной тканью определяется плохо (как бы изъедена молью), могут отмечаться некроз эпителия или субэпителиальные полости.

Проявления на коже очень разнообразны, однако основным элементом всегда бывает папула: вначале белесоватая, затем бледно-розовая, далее красноватая, лиловая (рис. 2). Папулы мелкие, полигональные, плоские. Папулы имеют склонность к группированию, они могут сливаться в бляшки,

поверхность которых покрыта тонкими, блестящими чешуйками. Папулы резко ограничены от окружающей кожи. Папулы могут возникать на любом участке кожи, но обычно возникают симметрично на разгибательной поверхности предплечий, кистей рук, нижних конечностях и туловище.



Рисунок 2 – Проявления на коже плоского лишая

Первичным проявлением ПЛ на коже является сильный зуд, часто непереносимый, однако расчесывание лишь изредка приводит к появлению эрозий и эксфолиаций. Поверхность папулы имеет очень тонкие серовато-белые линии, которые получили название полосы Уикхема (сетка Уикхэма), которую на каждой папуле можно отчетливо видеть после смазывания поверхности растительным маслом).

Узелок (papula) – бесполостное образование, представленное поверхностным инфильтратом слизистой оболочки, может определяться достаточно четко, возвышаясь над окружающей областью в виде конуса, полушария, уплощенной площадки или едва отличаться от интактной ткани. Достигая размера от булавочной головки до чечевицы, папулы могут сливаться, образуя бляшки, либо группироваться в причудливые узоры. Присоединение процесса кератинизации (гиперкератоза) обуславливает белесоватый цвет узелков, что облегчает диагностику заболевания. Узелковые высыпания разрешаются бесследно, не образуя рубцов.

Бляшка (plax) — выступающий над поверхностью элемент диаметром более 1 см, который образуют слившиеся узелки, или рисунчатое поражение. При обследовании папулы и бляшки не соскабливаются инструментом. При разрешении папул на их месте следы не остаются.

Разнообразие клинических форм плоского лишая отражено в различных **классификациях**.

Классы МКБ-10 / L00-L99 / L40-L45 / L43

L00-L99 Болезни кожи и подкожной клетчатки

L40-L45 Папулосквамозные нарушения

L43 Лишай красный плоский

L 43 Лишай красный плоский

L 43.0 Лишай гипертрофический красный плоский

- L 43.1 Лишай красный плоский буллезный
- L 43.2 Лишаевидная реакция на лекарственное средство
- L 43.3 Лишай красный плоский подострый (активный)
- L 43.8 Другой красный плоский лишай
- L 43.9 Лишай красный плоский неуточненный

Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л. (1984) выделили следующие формы:

- Типичная (сетчатая)
- Экссудативно-гиперемическая
- Эрозивно-язвенная
- Буллезная
- Гиперкератотическая
- Атрофическая (атипичная).

В полости рта плоский лишай классически характеризуются образованием белых или серых милиарных папул, сгруппированных в виде линий, окружностей и сетей, формируя характерный рисунок на слизистой, напоминающий кружево, кольца и полосы на слизистой щек, и в меньшей степени на языке, деснах, твердом небе и губах.



Рисунок 3 – Проявления ПЛ на красной кайме верхней губы



Рисунок 4 – Типичная форма ПЛ: локализация на слизистой щеки в ретромолярной области

На красной кайме губ папулы подвергаются ороговению, соединяются мостиками кератоза, образуют белесоватые участки в виде отдельных возвышающихся узелков, причудливых рисунков или сливающихся участков гиперкератоза с неровными очертаниями (рис. 3). На слизистой оболочке плоский лишай встречается чаще, чем на красной кайме губ.

Типичная форма ПЛ характеризуется наличием на видимо неизменной слизистой мелких белесоватых папул (диаметром до 2 мм), несколько возвышающихся над уровнем слизистой оболочки, что вызывает у больного дискомфорт, чувство стянутости или ощущение шероховатости. Папулы могут приобретать сероватый или перламутровый оттенок, имеют тенденцию к группированию и слиянию с образованием причудливых рисунков в виде кружев, сетки, дуг, «морозного рисунка». Излюбленная локализация – слизистая щек по линии смыкания зубов, ретромолярная область (рис. 4), язык,

десневой край. На языке элементы поражения могут сливаться в бляшки, напоминая лейкоплакию либо располагаться в виде кругов, полудуг, волнистых линий. Папулы при ПЛ безболезненные, при пощипывании белесоватая поверхность не устраняется, что объясняется наличием гиперкератоза и является дифференциальным признаком для отличия от элементов высыпания при сифилисе, многоформной эритеме, кандидозе.



Рисунок 5 – Экссудативно-гиперемическая форма ПЛ



Рисунок 6 – Гиперкератотическая форма ПЛ



Рисунок 7 – Эрозивно-язвенная форма ПЛ

обширную полигональную эрозированную поверхность, покрытую фибринозным налетом (рис. 7). После насильственного снятия налета или отделения его во время приема пищи появляется кровоточивость. Эрозии могут

Экссудативно-гиперемическая форма ПЛ характеризуется гиперемией, отеком слизистой, на которой расположены папулы, образующие типичную картину в виде узоров, сети, дуг (рис. 5). На щеках и на языке обнаруживаются отпечатки зубов. Присоединяются субъективные ощущения в виде болезненности во время приема пищи (горячей, острой, жесткой).

Гиперкератотическая форма ПЛ характеризуется сплошными очагами ороговения (рис. 6). В частности, на губах они могут быть звездчатой формы или в виде полос, напоминая лейкоплакию. Голубоватое свечение в лучах Вуда элементов поражения на красной кайме и белое – на слизистой оболочке позволяет дифференцировать элементы поражения при ПЛ.

Эрозивно-язвенная форма ПЛ отличается выраженной болезненностью, особенно во время приема пищи. При локализации очагов поражения на языке, дне полости рта затрудняется речь. Увеличивается скопление зубного налета. На фоне отечной гиперемизированной слизистой оболочки сохраняется сетчатый рисунок, образованный мелкими папулами, в петлях которого появляются эрозии: мелкие или сливающиеся в

длительно сохраняться на слизистой оболочке, проявляя резистентность к лечению, а также склонность к рецидивированию.



Рисунок 8 – Язвенные поражения при плоском лишае



Рисунок 9 – Буллезная (пемфигоидная) форма ПЛ

Иногда развитие эрозий вглубь приводит к образованию резко болезненных язвенных поражений (рис. 8). Форма язвы чаще вытянутая или округлая, дно выполнено некротическими массами, края неровные. Увеличены и болезненны лимфатические узлы. Отсутствие эпителизации и заживления язвы являются неблагоприятным симптомом. Консервативная терапия в таких случаях является мало эффективной. Требуется хирургическое лечение.

Буллезную (пемфигоидную) форму ПЛ характеризует образование пузырьков и пузырей с плотной крышкой лишая (рис. 9). Развивается на фоне отягощенного общего анамнеза (сахарный диабет, заболевания сердечнососудистой системы, желудочно-кишечного тракта и т.д.). Часто выявляются нарушения иммунитета, сенсibilизация организма. Жалобы на общее недомогание. На слизистой обнаруживаются папулы с перламутровым

оттенком. Яркая гиперемия предшествует появлению пузырей диаметром от нескольких миллиметров до 1-1,5 см, которые быстро лопаются или удерживаются в течение нескольких часов. Обрывки пузырей располагаются на отечной гиперемированной слизистой. Эрозированная поверхность покрывается налетом (белесым, желтоватым, серым). От пузырчатки пемфигоидная форма ПЛ отмечается болезненностью, гиперемией слизистой, наличием «перламутровых» папул. При гистологическом исследовании акантолитические клетки (Тцанка) не обнаруживаются.

Дифференциальная диагностика плоского лишая в типичных случаях не вызывает особых проблем. Острый кандидоз на ранних стадиях напоминает экссудативно-гиперемическую форму ПЛ, однако, налет обычно соскабливается, обнажая гиперемированную поверхность. В налете при кандидозе обнаруживаются нити псевдомицелия. Пленка, покрывающая

сифилитические папулы, также снимается при поскабливании, кроме того, они более крупные, не группируются в кружевные рисунки. Многоформная эритема (МЭ) отличается выраженной воспалительной реакцией, эрозиями с обрывками пузырей вокруг них (вместо папул при ПЛ). Поверхность эрозий покрыта фибринозным налетом, характерна геморрагия, образование кровянистых корок. Длительность течения МЭ на слизистой 4-6 недель.

На губах плоский лишай напоминает красную волчанку. В последнем случае красная кайма насыщенно-красного цвета, инфильтрирована, покрыта беловато-серыми чешуйками, отделение которых бывает болезненно и с кровотечением. Часть из них может легко удаляться при поскабливании. Для волчанки характерна также очаговая атрофия и возникновение вторичного glandулярного хейлита.

Из дополнительных методов исследования используется стоматоскопия, позволяющая на фоне нормальной блестящей слизистой обнаружить белесоватые с синюшным оттенком папулы. При наличии эрозий определяются дефекты эпителия.

Люминесцентная картина характеризуется голубоватым или голубовато-фиолетовым свечением области поражения. При эрозивной форме появляется коричневая окраска.

Лечение ПЛ зависит от его формы и общего состояния пациента.

Лечение проявлений в полости рта плоского лишая:

- Исключение ВИЧ-инфекции, сифилиса.
- Консультация врачей: дерматовенеролога, терапевта участкового, аллерголога, онколога (при эрозивно-язвенной и гиперкератотической форме) Исключение гальваноза и реакции на стоматологические материалы (РДТК).
- Мотивация и обучение гигиене полости рта. Профессиональная гигиена. Устранение раздражающих местных факторов: некачественных пломб, некачественных зубных протезов, сошлифовывание острых краев зубов. Санация полости рта (в период ремиссии).
- Местная терапия: антисептические, противовоспалительные, кератопластические лекарственные средства. Упорно рецидивирующие, устойчивые к лечению эрозии и язвы иссекаются хирургически после консервативного противовоспалительного воздействия.
- Динамическое наблюдение. Общее лечение проводится в дерматовенерологическом диспансере.

БУЛЛЕЗНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Буллезные дерматозы представляют собой разнообразные по клинической картине, по этиологической и патогенетической сущности заболевания, которых объединяет единый первичный морфологический элемент – пузырь (bulla), возникающий на коже и видимых слизистых оболочках.

Заболевания с пузырьными поражениями на слизистой оболочке полости рта занимают особое место, поскольку многие из них отличаются крайне тяжелым, упорным течением и устойчивостью к проводимой терапии, частым развитием осложнений, высокими показателями инвалидизации и в ряде случаев могут приводить к летальному исходу. Диагностика и лечение пузырьных заболеваний, локализующихся на слизистой оболочке полости рта, представляет наибольшую сложность в силу многообразия их проявлений в одних случаях, разительного сходства высыпаний – в других. Клинические симптомы существенно изменяются как при наличии банальной инфекции, так и под влиянием лечения.

Примерами таких пузырьных заболеваний, локализующихся на слизистой оболочке полости рта, могут служить эритема многоформная и лишай красный плоский буллезный.

ЭРИТЕМА МНОГОФОРМНАЯ

Раздел XII Болезни кожи и подкожной клетчатки

L 51 Крапивница и эритема. L 51 Эритема многоформная (синонимы: erythema exsudativum multiforme, многоформная эксудативная эритема, плюриорифициальный эрозивный эктодерматоз, дерматостоматит, синдром Стивенса-Джонсона, ревматическая полиморфная эритема) – это синдром, в основе которого лежит поражение сосудов дермы с выходом плазмы и клеточных элементов, с возможным повреждением функции макрофагов. Он формируется вследствие тяжелой системной (иммунокомплексной) аллергической реакции замедленного типа с характерными вторичными изменениями кожи и слизистых. В начальной стадии заболевания развивается отек в верхней части дермы, происходит расширение сосудов с лимфогистиоцитарной инфильтрацией вокруг сосудов и в области базальной мембраны. Позже – экстравазация эритроцитов. К характерным изменениям следует отнести вакуольную дегенерацию в глубоких слоях эпидермиса и некроз эпидермальных клеток. Акантолиз отсутствует. Патогистологическая структура поражений слизистых оболочек аналогична изменениям в коже, но с большей выраженностью дегенеративных процессов в эпителии. Вакуольная дегенерация в нижних слоях эпидермиса, некроз эпидермальных клеток,

надбазальные и субэпидермальные пузыри без акантолиза. Лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов и в области базальной мембраны, экстравазация эритроцитов.

Эритема многоформная – остро развивающееся заболевание, характеризующееся появлением эритематозных пятен, папулезным и везикуло-буллезным поражением кожи, слизистых оболочек, циклическим рецидивирующим течением. Поражение слизистой оболочки полости рта и кожи при данном заболевании, по данным разных авторов, встречается у 80% пациентов. Высыпания только на слизистой оболочке наблюдается примерно у 5% пациентов. В зависимости от преобладания этиопатогенетического фактора выделяют инфекционно-аллергическую (идиопатическую) и токсико-аллергическую (симптоматическую) формы эритемы многоформной. По данным литературы, инфекционно-аллергическая форма наблюдается у 80-95% больных.

По тяжести течения заболевания выделяют легкую (малую, тип Гебры), среднетяжелую (везикулезно-буллезную), тяжелую (синдром Стивенса - Джонсона) и крайне тяжелую (синдром Лайелла) формы. Многоформная экссудативная эритема проявляется возникновением пятнистых, папулезных, везикулезных и буллезных высыпаний на коже разгибательной поверхности конечностей, ладоней, подошв, коленных и локтевых суставов, лица, половых органов, на красной кайме губ, слизистых оболочках рта, носа, глаз, гениталий.

При среднетяжелой форме в патологический процесс вовлекаются, кроме кожи, красная кайма губ, слизистые оболочки рта, зева, гениталий, конъюнктивы глаз. При вовлечении в патологический процесс слизистой оболочки рта высыпания чаще локализуются на губах, в преддверии рта, на щеках и на небе. Внезапно появляется разлитая или ограниченная отечная эритема. Спустя 1-2 дня на фоне эритемы образуются пузыри. Они существуют 2-3 дня, вскрываются и на их месте образуются очень болезненные эрозии. Последние, сливаясь, формируют обширные эрозивные участки. Эрозии могут покрываться желтовато-серым налетом, при снятии которого легко возникает паренхиматозное кровотечение. На губах на поверхности эрозий образуются разной толщины кровянистые корки, которые значительно затрудняют открывание рта. В случае присоединения вторичной инфекции корки приобретают грязно-серый цвет. Распространенная форма поражения слизистой рта сопровождается резкой болезненностью, слюнотечением, затруднением приема пищи и затруднением речи. Через 10-15 дней высыпания на коже начинают разрешаться и на 15-25 день исчезают. На слизистой оболочке рта разрешение высыпаний происходит в течение 4-6 недель.

Дифференциальную диагностику следует проводить с другими формами лекарственной токсидермии, розовым лишаем, пузырчаткой, пемфигоидом, дерматозом Дюринга. Если при наличии на коже типичных кокардоформных элементов идентификация эритемы многоформной не представляет сложности, то при изолированном поражении слизистой оболочки полости рта и каймы губ диагностика нередко бывает затруднена. В этих случаях следует проводить дифференциальную диагностику с вульгарной пузырчаткой, доброкачественной неакантолитической пузырчаткой, герпетическим стоматитом, эрозивными папулами вторичного сифилиса.

В отличие от пузырчатки при эритеме многоформной отмечается острое начало с быстрой динамикой высыпаний, некоторое время сохраняются пузыри, располагающиеся на воспаленном фоне, симптом Никольского отрицательный, в мазках-отпечатках нет акантолитических клеток. Острое начало, выраженность воспалительных явлений, цикличность течения отличают эритему многоформную от доброкачественной неакантолитической пузырчатки.

При остром герпетическом стоматите наблюдается группировка очагов поражения, вследствие чего образуются эрозии с мелкофестончатыми краями. Наиболее типичной локализацией их являются вестибулярная поверхность губ, твёрдое и мягкое нёбо, боковые поверхности языка, щеки, десна, переходные складки. Типичные герпетические высыпания на коже в виде пузырьков после вскрытия покрываются корочкой. При цитологическом исследовании обнаруживаются гигантские клетки эпителия.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ БУЛЛЕЗНЫЙ

L 40-L 45 Папулосквамозные нарушения. L 43.1 Лишай красный плоский буллезный (синонимы: lichen ruber planus, lichen planus, лишай Вильсона, красный плоский лишай, красный плоский лишай пемфигоидная форма) относится к иммунозависимым мультифакториальным заболеваниям (пемфигоидная форма – к аутоиммунным), часто сочетающимся с различными соматическими патологиями. Плоский лишай является специфическим типом клеточно-опосредуемой реактивности кожи и слизистой оболочки к ряду антигенов экзо- и эндогенного характера. Аутоиммунный характер патологического процесса доказан для буллезной (пемфигоидной) формы (обнаружены антитела к некоторым структурным компонентам базальной мембраны). Основным клиническим признаком плоского лишая являются высыпания узелкового характера вследствие нарушения кератинизации.

Буллезная (пемфигоидная) форма появляется в результате выраженного воспаления инфильтративного и экссудативного характера в собственно слизистой и эпителии с развитием явлений эпидермолиза.

Гистологическая картина эпителия слизистой оболочки полости рта при плоском лишае разнообразна: очаговый гранулез, гипер- и паракератоз, акантоз. Под эпителием расположен диффузный, иногда полосовидный инфильтрат, преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток, которые часто проникают в эпителий, поэтому периодически граница между базальным слоем и соединительной тканью определяется плохо (базальная мембрана «изъедена молью»). При буллезной форме плоского лишая определяются субэпителиальные полости (базальная мембрана в области пузырей полностью повреждена).

Буллезная форма является самой редко встречающейся формой плоского лишая, регистрируемой у 3% пациентов с данным заболеванием.

Буллезная форма плоского лишая появляется в результате выраженного воспаления инфильтративного и экссудативного характера в собственно слизистой и эпителии с развитием явлений эпидермолиза. Клиническая картина на слизистой оболочке рта: определяются субэпителиальные пузыри разных размеров (от 0,5 до нескольких сантиметров в диаметре), ярко-красные эрозии на фоне голубовато-перламутровой слизистой оболочки, отдельные папулы или сетка плоского лишая. Симптом перифокального субэпителиального отслоения – положительный.

Трудности при дифференциальной диагностике плоского лишая возникают в случае, если имеется наличие элементов поражения практически только в полости рта без предшествующих или одновременных симптомов на коже или слизистых гениталий. Буллезную форму плоского лишая следует дифференцировать с акантолитической пузырчаткой. Всегда следует искать белый сетчатый рисунок вблизи очагов или на других участках слизистой полости рта, именно он указывает на плоский лишай. Клиническая картина вульгарной пузырчатки характеризуется образованием пузырей размером от 1-2 мм до 10 см и более с тонкой покрывкой, прозрачным или мутным содержимым, овальной, грушевидной или неправильной формы на видимо неизмененных слизистых оболочках щек (преимущественно в ретромолярной области), боковой поверхности языка, твердого и мягкого неба, подъязычной области. Пузыри, быстро вскрываясь, образуют легкокровоточащие эрозии розовато-желтоватого цвета с блестящей влажной поверхностью, покрытые легко снимающимся фибринозным налетом, окаймленные обрывками эпителия (остатки покрывки пузыря). При обследовании слизистой оболочки полости

рта прежде всего важны доказательства наличия акантолиза. Симптомы Никольского, Асбо-Хансена у больных пузырчаткой – положительные. При цитологическом методе диагностики в мазках-отпечатках со дна эрозий обнаруживаются акантолитические клетки пузырчатки – клетки Тцанка, образовавшиеся из шиповидных клеток в результате акантолиза и последующей дистрофии. «Золотым стандартом» в диагностике пузырчатки для выявления фиксированных иммуноглобулинов в слизистых оболочках и коже является иммунофлюоресцентный метод. Методом иммуноферментного анализа (серологический метод диагностики) выявляют циркулирующие антитела к десмоглеинам 1-го и 3-го типов.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА, КАЙМЕ ГУБ И ЯЗЫКА

Принципы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта, каймы губ и языка демонстрируют следующие клинические случаи.

Клинический пример №1

В стоматологическое отделение на прием к врачу-стоматологу-пародонтологу обратилась пациентка Г. 69 лет с жалобами на наличие высыпаний и неровностей на нёбе, осиплость голоса, наличие «возвышений» на языке. Женщина не могла пользоваться частичными съемными протезами, несколько суток не принимала горячую и даже теплую пищу из-за выраженной болезненности. Со слов пациентки, около полугода назад ей изготовили частичный съемный протез на верхнюю и нижнюю челюсти, месяц назад появились неприятные ощущения в области неба, 2 недели назад – осиплость голоса и болезненность при приеме горячей пищи. С этого момента частичный съемный протез на верхнюю челюсть пациентка не носила из-за выраженной болевой реакции и невозможности вставить его в полость рта.

Пациентке Г. рекомендовали: антисептические полоскания раствором хлоргексидина 0,05%, обработку высыпаний масляным раствором витамина А, щадящую диету.

На кафедре терапевтической стоматологии БелМАПО для консультации пациентка Г. обратилась спустя 7 дней после первичного обращения. Она отмечала ухудшение общего состояния из-за появившейся болезненности языка, неба и десны без каких-либо раздражителей. Прием пищи затруднен. Пациентка имела ярко выраженную депрессию, онконастороженность. При сборе анамнеза было установлено наличие заболевания легких, коксартроза правого тазобедренного сустава, гипертонии.

Внешний осмотр показал: у пациентки на коже шеи слева по линии прилегания края одежды обнаружена единичная папула розового цвета с

усилением пигментации по краю. При дальнейшем осмотре подобные единичные папулы обнаружены на коже груди.

В полости рта у пациентки – штампованные искусственные коронки без напыления, с облицовкой в центральном отделе. Включенный дефект зубного ряда на верхней челюсти слева, концевые дефекты зубного ряда на верхней и нижней челюстях справа.

В области преддверия полости рта, на десне в области зубов 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.6, покрытых искусственными коронками, на гиперемированном фоне расположены множественные белесоватые папулы с перламутровым оттенком ($d \approx 2-3$ мм), возвышающимися над уровнем слизистой оболочки. В области прикрепленной десны зуба 2.2 обнаружена плотная покрывка спавшегося пузыря ($d \approx 1,5$ см), которая легко снимается (рис. 10). Определяется положительный симптом перифокального отслоения эпителия.



Рисунок 10 – Спавшийся пузырь и множественные папулы в области преддверия полости рта и прикрепленной десны во фронтальном отделе верхней челюсти

На слизистой оболочке десны в области зубов 3.3, 3.2, 3.1, 4.2, 4.3, 4.4 обнаруживаются папулы с перламутровым оттенком, множественные мелкие пузыри на гиперемированном фоне. Вдоль края искусственных коронок на нижних фронтальных зубах папулы сливаются в сплошную полосу (рис. 11а). В области жевательных зубов нижней челюсти слева на десне и по переходной складке на фоне отечной гиперемированной слизистой сохраняется сетчатый рисунок сливающихся мелких папул, в петлях которого определяются эрозии, покрытые фибринозным налетом. После насильственного снятия налета или отделения его во время приема пищи появляется незначительная кровоточивость и болезненность (рис. 11б).



а



б

Рисунок 11 – Очаги гиперкератоза: а) на десне во фронтальном отделе нижней челюсти; б) на десне и по переходной складке в области жевательных зубов слева (по переходной складке в области зуба 3.6 эрозии, покрытые фибринозным налетом)

Слизистая оболочка спинки языка гиперемирована, сосочки несколько сглажены, определяются множественные папулы. На боковой поверхности языка справа обнаруживается крупный пузырь в $d \approx 2 \times 2$ см с плотной покрывкой (см. рис. 10). На спинке языка справа от средней линии спавшийся пузырь

$d \approx 2 \times 1,5$ см. Плотная покрывка легко снимается, обнажая эрозированную поверхность (рис. 12).



а



б

Рисунок 12 – Крупные пузыри на боковой поверхности (а) и спинке (б) языка



Рисунок 13 – Пузыри и эрозии на границе твердого и мягкого нёба

На границе твердого и мягкого нёба на незначительно гиперемированной слизистой имеются пузыри с плотной покрывкой в $d \approx 0,2-1,5$ см. На месте вскрывшихся пузырей – эрозии полигональной формы. Большинство пузырей спавшиеся. При пальпации отмечается болезненность (рис. 13).

Пациентке был выставлен диагноз «Лишай красный плоский буллезный, проявления в полости рта (L43.1X)».

С учетом тяжести протекания заболевания, неэффективности применяемого ранее местного лечения, наличия кожных проявлений пациентка

была направлена на лечение УЗ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер». Пациентке рекомендовали провести аллергопробы на металлы и акриловые материалы, так как в полости рта все зубы покрыты искусственными коронками и присутствовали съемные протезы. В результате развития заболевания страдало общее состояние пациентки. К лечению был привлечен участковый врач-терапевт. Назначались лабораторные исследования и консультации узких специалистов.

Пациентка Г. пришла на прием спустя 14 дней после первичного обращения. Она отмечала значительное ухудшение общего состояния, потерю веса, нарушение сна. Жаловалась на постоянную боль в полости рта, невозможность приема пищи. Пациентка отметила невозможность пользоваться частичными съемными протезами на верхнюю и нижнюю челюсть.



Рисунок 14 – Крупные и мелкие пузыри на спинке и боковой поверхности языка

Объективно: в полости рта на языке увеличилось количество пузырных поражений и папулезных высыпаний. На границе крупных пузырей с плотной покрывкой формировались мелкие с прозрачным содержимым. В области спинки языка множественные крайне болезненные эрозии полигональной формы, покрытые желтоватым налетом. Появились очаги ороговения в углах губ звездчатой формы или в виде полос (рис. 14).

Анализ крови на РДТК №2058 (УЗ «10-я городская клиническая больница») показал следующие результаты: Cr – 12%, Ni – 10%, Со – 12%, АКР – 8%.

Согласно выписке из УЗ «ГКВД» пациентке выставили диагноз «Стоматит», посев на грибы рода *Candida* из полости рта роста не дал, рекомендовано наблюдение у стоматолога по месту жительства.

В связи с тем, что выставленный диагноз и тактика лечения оказались некорректными, пациентка была повторно проконсультирована на кафедре терапевтической стоматологии БелМАПО. Был подтвержден диагноз «Лишай красный плоский буллезный, проявления в полости рта (L43.1X)». Разработана схема местного лечения. Для коррекции общего лечения пациентка была проконсультирована на кафедре дерматовенерологии и косметологии БелМАПО. Был выставлен диагноз «Красный плоский лишай. Проявления в полости рта». Общее лечение включало прием внутрь глюкокортикоидного препарата Медрол 4 мг по схеме: 6 табл. в день (3-2-1) в течение 14 дней, затем

следует снижать по 1 табл. в 7 дней: (3-1-1), через 7 дней – (2-1-0), через 7 дней – (1-1-0), через 7 дней – (1-0-0). Аспаркам по 1 табл. 2 раза в день весь период приема глюкокортикоидов. Аевит 1 раз в день в течение месяца. Местно было рекомендовано продолжать применять Солкосерил дентинную адгезивную пасту 2-3 раза в день в течение 3-ех недель.

Спустя неделю после начала предложенного лечения пациентка Г. на приеме отметила значительное улучшение общего состояния, уменьшение боли при приеме горячей пищи, возможность пользования съемными протезами. Психоэмоциональное состояние было хорошим. Пациентка отметила, что наблюдается у участкового врача-терапевта.



Рисунок 15 – Множественные папулы на языке



Рисунок 16 – Очаги десквамации нитевидных сосочков на спинке языка

В полости рта на языке на гиперемизированном фоне сохранялись папулы, эрозии и пузыри отсутствовали (рис.15). Очаги гиперкератоза на десне вдоль края искусственных коронок сохранялись. На границе твердого и мягкого неба сохранились очаги гиперемии, папул и пузырей не выявлено.

Пациентке в корректной форме была объяснена значимость гигиены полости рта. Проведено обучение чистке зубов, рекомендованы средства индивидуальной гигиены. От замены штампованных искусственных коронок пациентка категорически отказалась при первом посещении, при дальнейшей беседе своего отношения не поменяла в связи со сложным финансовым положением.

Спустя месяц пациентка явилась на осмотр. Назначенное лечение продолжала. Жалоб на боль и дискомфорт не предъявляла. Отмечала полное исчезновение высыпаний в полости рта. Пользовалась съемными протезами. Гигиена в полости рта была удовлетворительной. При осмотре полости рта на спинке языка определяли очаги десквамации нитевидных сосочков. На границе твердого и мягкого неба сохранились очаги гиперемии. Пузырей и эрозий выявлено не было (рис. 16).

Пациентка взята на динамическое наблюдение.

Клинический пример №2

Пациентка Н. 54-х лет обратилась с жалобами на подъем температуры до 39°, недомогание, головную боль, боли в суставах, мышцах, с последующими высыпаниями на слизистой оболочке рта и кайме губ. Со слов пациентки, в прошлом возникали рецидивы, которые носили сезонный характер (весна и осень). Периодически заболевание протекало по перманентному типу, когда рецидивы были непрерывными в течение нескольких месяцев.

Из анамнеза выясняется, что пациентка накануне лечилась в стационаре, в числе лекарственных средств были антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты.

Внезапно появилась гиперемия и резко выраженная отечность всей поверхности слизистой полости рта. На этом фоне через 1-2 дня образовались пузыри, которые вскрывались и на их месте появились болезненные эрозии, очень обширные, захватывающие всю слизистую оболочку и губы.

При осмотре кожных покровов элементов поражения не выявлено.

При осмотре язык отекший, с отпечатками зубов. Дорзальная поверхность языка покрыта сплошным налетом, по внешнему виду напоминающий таковой при кандидозе (рис. 17а). Однако при снятии налета обнаруживаются эрозивные поверхности, и возникает кровотечение (рис. 17б). На боковой и нижней поверхности языка, а также на дне полости рта присутствуют остатки пузырей с обширными эрозивными поверхностями (рис. 17в, 17г).



а



б



в



г

Рисунок 17 – Дорзальная поверхность языка покрыта сплошным налетом (а). Эрозивные поверхности на спинке языка после снятия налета (б). Обрывки пузырей и эрозии на нижней (в) и боковой (г) поверхности языка

На внутренней поверхности щёк в ретромолярной области также обнаруживаются остатки пузырей, налёт, эрозии (рис. 18).



Рисунок 18 – Остатки пузырей на слизистой щёк



Рисунок 19 – Кровянистые корки на красной кайме губ в области эрозий

На красной кайме губ в области эрозий наблюдаются разной толщины кровянистые корки, затрудняющие открывание рта (рис. 19).

Вследствие резкой болезненности, обильного отделяемого с поверхности эрозий, слюнотечения, прием пищи затруднен. Плохое гигиеническое состояние рта отягчает процесс.

Пациентке на основании клинической картины, течения заболевания был выставлен предварительный диагноз «Эритема многоформная» (L51). Состояние пациентки оценивается как тяжёлое, риск осложнений является высоким, пациентка нуждается в стационарном лечении. При привлечении врачей общей практики пациентка была госпитализирована в день обращения.

Клинический пример №3

На кафедру терапевтической стоматологии для консультации стоматологом-пародонтологом была направлена пациентка 3. 44 лет с жалобами на наличие патологических элементов на кайме губ, что затрудняет открывание рта и, как следствие, приём пищи и воды, общение с людьми. Пациентка испытывает постоянную болезненность в области губ, даже в состоянии покоя. Со слов пациентки, первые высыпания на губах появились 6 дней назад в виде пузырей по типу герпеса. Герпетические высыпания на губах бывают приблизительно раз в 3-4 месяца. Затем губы значительно увеличились в размере и с внутренней стороны появились стойкие красные пятна. Новые высыпания на губах появляются каждые 2 дня, сливаются между собой, сильно кровоточат и покрываются корками. На момент осмотра температура тела – 37,5°C.

На момент обращения при осмотре кожных покровов в области подбородка и шеи были обнаружены резко ограниченные красные пятна от очень мелких до 2 см в диаметре. Пятна имеют в центральной части голубоватый оттенок, периферическая часть сохраняет розовато-красный цвет,

т.е. пятна двухконтурные, что позволяет сравнивать их с «мишенью» или «кокардой». В центральной части таких элементов имеются пузыри («птичий глаз»), наполненные серозным содержимым (рис. 20).



Рисунок 20 – Проявление на кожных покровах шеи и подбородочной области полиморфных высыпаний



Рисунок 21 – Множественные эрозии, покрытые слоистыми серозно-геморрагическими корками различной толщины на красной кайме нижней губы

При осмотре на красной кайме увеличенной в размере нижней губы определяются множественные эрозии, покрытые слоистыми серозно-геморрагическими корками различной толщины, окрашенными кровью в черно-бурый цвет. В данном случае определяется присоединение вторичной инфекции, так как корки приобрели грязно-серый цвет. Площадь эрозий значительна, они склонны к слиянию между собой, в результате которого очаги распространяются на значительную площадь поверхности красной каймы губы, что причиняет выраженную боль, еще более усиливающуюся при приеме пищи и разговоре (рис. 21). В полости рта определяются на внутренней поверхности нижней губы эритематозные пятна.

Плохое гигиеническое состояние рта, наличие острых краев зубов, вестибулярное положение первого центрального резца слева усугубляют патологический процесс, способствуя развитию вторичной инфекции, что значительно отягощает течение основного заболевания.

На основании данных анамнеза, клинической картины, течения заболевания (герпесассоциированная форма) был выставлен предварительный диагноз «Эритема многоформная» (L51).

Пациентка в день обращения была направлена к участковому врачу-терапевту для прохождения общего обследования и получения общего лечения. Даны направления на лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, исследование на сифилис, исследование уровня глюкозы в крови, ИФА-ВИЧ, биохимическое исследование крови.

Пациентке было рекомендовано в обязательном порядке поддерживать гигиену полости рта. Подобраны мягкая зубная щетка и лечебно-профилактическая зубная паста с противовоспалительным действием. Назначены полоскания полости рта 0,01% раствором мирамистина или 0,02-0,15% раствором хлоргексидина биглюконата, аппликации противовирусными мазями на основе ацикловира на поверхность нижней губы до зоны Клейна (Ацикловир мазь 50 мг/г, Герпевир мазь 2,5%, Актовир мазь, Зовиракс крем 5%, Гевиран мазь 5% и т.д.). Рекомендовано применять местно на нижней губе мази, содержащие кортикостероиды: триамцинолон, флуоцинола ацетонид 0,25мг/г. При уменьшении налета на эрозиях – использовать кератопластики: гель депротеинизированного деривата телячьей крови (Актовегин гель 20%).

В полости рта рекомендовано применять гель Холисал, оказывающий местное противовоспалительное, обезболивающее и антисептическое действие. Для местного ускорения заживления и обезболивания рекомендовано использовать Солкосерил дентальную адгезивную пасту. Даны советы по соблюдению диеты, исключающей употребление острых, экстрактивных блюд. Рекомендованы жидкие теплые блюда. За пациенткой установлено динамическое наблюдение.

Общее лечение проводилось участковым врачом-терапевтом и включало назначение антигистаминных (лоратадин, кларитин, дезлоратадин, эриус, цетиризин, зиртек, цетрин, парлазин и др.), гипосенсибилизирующих (препараты кальция, тиосульфата натрия) препаратов, аскорутин, энтеросорбентов (Энтеросгель, полифепан, белосорб и др.) и обильное питье.

В данном клиническом случае при ассоциации многоформной эритемы с вирусом простого герпеса назначили противовирусный препарат: ацикловир 400 мг перорально 2 раза в сутки в течение 5-7 дней, или валацикловир 500 мг перорально 2 раза в сутки в течение 5-10 дней, или фамцикловир 250 мг перорально 2 раза в сутки в течение 7 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева, В. А. Современные аспекты использования ультразвука в терапевтической стоматологии : учеб.-метод. пособие / В. А. Андреева, Е. Е. Ковецкая ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2015. – 37 с.
2. Андреева, В. А. Средства и методы профессиональной гигиены полости рта : учеб.-метод. пособие / В. А. Андреева, Е. Е. Ковецкая ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2013. – 44 с.
3. Борк, К. Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника, диагностика и лечение : атлас и руководство : пер. с нем. / К. Борк, В. Бургдорф, Н. Хеде. – 3-е изд. – М. : Мед. лит., 2011. – 438 с.
4. Каспина, А. И. Пузырные заболевания с проявлениями на слизистой оболочке рта : учеб. пособие / А. И. Каспина, В. А. Гордеева, Н. А. Бухарцева. – СПб. : Изд-во СПбМАПО, 2011. – 44 с.
5. Коморбидность при красном плоском лишае / Н. А. Слесаренко [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2014. – Т. 12, № 5. – С. 4–9.
6. Лечение больных с красным плоским лишаем слизистой оболочки рта / В. М. Галченко [и др.] // Науч. альм. – 2016. – № 4/3. – С. 302–306.
7. Луцкая, И. К. Дифференциальная диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта / И. К. Луцкая, О. Г. Зиновенко, И. В. Черноштан // Современная стоматология. – 2018. – № 3. – С. 24–29.
8. Луцкая, И. К. Структура заболеваний слизистой оболочки полости рта взрослого населения на стоматологическом приеме / И. К. Луцкая, О. Г. Зиновенко, И. В. Черноштан // Современная стоматология. – 2018. – № 1. – С. 43–46.
9. Луцкая, И. К. Болезни пародонта / И. К. Луцкая. – М. : Мед. лит., 2010. – 243 с.
10. Луцкая, И. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И. К. Луцкая. – 2-е изд. – М. : Мед. лит., 2014. – 224 с.
11. Луцкая, И. К. Кератозы слизистой оболочки полости рта / И. К. Луцкая, О. Г. Зиновенко, В. А. Андреева // Здоровье. – 2014. – № 8. – С. 18–25.
12. Луцкая, И. К. Особенности проявления кератозов в полости рта : учеб.-метод. пособие / И. К. Луцкая, О. Г. Зиновенко ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2015. – 33 с.
13. Луцкая, И. К. Рентгенологическая диагностика в стоматологии / И. К. Луцкая. – М. : Мед. кн., 2018. – 117 с.

14. Луцкая, И. К. Терапевтическая стоматология / И. К. Луцкая. – Минск : Выш. шк., 2014. – 607 с.
15. Поражения слизистой оболочки ротовой полости белого цвета (лейкоплакия, плоский лишай) : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова [и др.] ; Белорус гос. мед. ун-т. – Минск : БГМУ, 2010. – 43 с.
16. Проявления буллезной формы плоского лишая в полости рта / И. К. Луцкая [и др.] // Современ. стоматология. – 2019. – № 2. – С. 35–40.
17. Родина, Т. С. Особенности стоматологической патологии у лиц старших возрастных групп / Т. С. Родина // Клини. опыт «Двадцатки». – 2015. – № 2. – С. 92–98.
18. Современные представления о ведущих факторах развития и лечении красного плоского лишая с проявлениями на слизистой оболочке рта / Э. Д. Сурдина [и др.] // Вестн. С.-Петербург. ун-та. Сер. 11. – 2011. – Вып. 4. – С. 112–118.
19. Филиппова, Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта, губ и языка у людей пожилого и старческого возраста / Е. В. Филиппова, А. К. Иорданишвили, Д. А. Либих // Пародонтология. – 2013. – Т. 18, № 2. – С. 69–72.
20. Хелминская, Н. М. Проявления полиморфной эксудативной эритемы в полости рта / Н. М. Хелминская, В. И. Кравец, А. В. Гончарова // Рос. мед. журн. – 2014. – Т. 20, № 5. – С. 29–31.
21. Чуйкин, С. В. Красный плоский лишай слизистой оболочки рта : клинические формы и лечение / С. В. Чуйкин, Г. М. Акмалова // Каз. мед. журн. – 2014. – Т. 95, № 5. – С. 680–687.
22. Ghosh, S. K. Erythema multiforme / S. K. Ghosh // Indian Pediatr. – 2011. – Vol. 48, № 9. – P. 747–748.

Учебное издание

Бобкова Ирина Леонидовна
Зиновенко Ольга Геннадьевна
Луцкая Ирина Константиновна
Кравчук Ирина Владимировна
Коваленко Ирина Петровна

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА,
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА,
ЯЗЫКА, КАЙМЫ ГУБ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 23.05.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 5,31. Уч.- изд. л. 4,34. Тираж 120 экз. Заказ 140.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.