

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

СТОМАТОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ХИРУРГИЯ

Учебное пособие

Под редакцией профессора Т. Н. Тереховой

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для студентов учреждений,
обеспечивающих получение высшего образования
по специальности «Педиатрия»



Минск БГМУ 2008

УДК 616.314–089.23–053.2 (075.8)
ББК 56.6 я 73
С 81

А в т о р ы: проф. Т. Н. Терехова (гл. 1–4, 11); доц. А. К. Корсак (гл. 4, 6, 12, 13); доц. А. Н. Кушнер (гл. 1–4, 7); доц. Е. А. Кармалькова (гл. 8–11); доц. Т. В. Попруженко (гл. 5, 9–11)

Р е ц е н з е н т ы: зав. каф. клинической стоматологии Витебского медицинского университета, доц. С. А. Кабанова; зав. каф. общей стоматологии Белорусской медицинской академии последиplomного образования, доц. Н. А. Юдина

Стоматология. Челюстно-лицевая хирургия : учеб. пособие / Т. Н. Терехова
С 81 [и др.] ; под ред. Т. Н. Тереховой. – Минск : БГМУ, 2008. – 143 с.

ISBN 978–985–462–805–9.

Изложены основные разделы стоматологии детского возраста. Особое внимание обращено на этиологию, патогенез, принципы диагностики и лечения патологических изменений в челюстно-лицевой области, с которыми наиболее часто встречается врач-педиатр в практической деятельности. Отражена роль врача-педиатра в предупреждении развития стоматологических заболеваний и их осложнений.

Предназначено для студентов педиатрического факультета, врачей-педиатров, врачей-стажеров и иностранных учащихся.

УДК 616.314–089.23–053.2 (075.8)
ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–462–805–9

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Введение

Каждый врач стремится иметь под рукой пособие, в котором были бы изложены основные сведения по дисциплинам, смежным с его специальностью. Данное издание, подготовленное специалистами по детской стоматологии, может явиться такой книгой для педиатра.

Стоматология детского возраста — молодая дисциплина, которая изучает структуру и функции органов полости рта детей, закономерности роста и развития челюстно-лицевой области, особенности течения различных стоматологических заболеваний и их взаимосвязи с соматической патологией ребенка. Профилактика стоматологических заболеваний является одной из важных задач здравоохранения, так как предупреждение болезней органов полости рта может значительно повысить качество жизни ребенка, послужить профилактикой общесоматических заболеваний, возникновение которых нередко связано с наличием одонтогенных очагов инфекции.

Предлагаемое учебное пособие «Стоматология. Челюстно-лицевая хирургия» составлено в соответствии с «Программой по стоматологии и челюстно-лицевой хирургии для студентов педиатрических факультетов медицинских высших учебных заведений», согласованной с Республиканским методическим центром по высшему и среднему медицинскому и фармацевтическому образованию Республики Беларусь и утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Цель преподавания дисциплины: ознакомить студентов педиатрического факультета с основными клиническими формами стоматологических заболеваний у детей, наиболее частыми проявлениями в полости рта общесоматических и инфекционных болезней, врожденными пороками развития, травмой и онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области для профилактики, первичной диагностики и оказания первой врачебной помощи детям при вышеуказанных состояниях.

Задачи изучения дисциплины:

- 1) ознакомиться с организацией оказания всех видов стоматологической помощи детскому населению в Республике Беларусь;
- 2) изучить вопросы первичной профилактики основных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области у детей;
- 3) изучить этиологию, основные методы диагностики, особенности клиники и схемы лечения основных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области у детей: пороков развития, патологии зубов и слизистой оболочки полости рта, воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, зубочелюстных аномалий, травмы челюстно-лицевой области, опухолей.

После изучения дисциплины студенты педиатрического факультета должны:

- иметь представление об основных клинических формах пороков развития, заболеваний и повреждений челюстно-лицевой области у детей;

- знать факторы риска возникновения врожденных пороков развития челюстно-лицевой области, кариеса зубов, болезней периодонта и слизистой оболочки полости рта, а также принципы первичной профилактики этих заболеваний и роль врача-педиатра в реализации комплексных профилактических программ;

- уметь организовать оказание неотложной помощи ребенку при травме челюстно-лицевой области и в случае развития острых гнойных заболеваний; уметь правильно оценить влияние хронических одонтогенных очагов инфекции на течение ряда соматических заболеваний;

- иметь навыки диагностики врожденных пороков развития, онкологических заболеваний челюстно-лицевой области и аномалий зубочелюстной системы у детей и иметь представление об основных принципах лечения этих больных.

В данном пособии кратко изложены основные разделы детской стоматологии. Особое внимание уделено этиологии, патогенезу и основным клиническим признакам наиболее распространенных стоматологических заболеваний у детей, принципам профилактики и стратегии лечения патологии полости рта и челюстно-лицевой области в детской практике. Пособие может быть подспорьем в повседневной работе детского врача, так как грамотная профилактика различных стоматологических заболеваний ребенка, их своевременная диагностика и правильное лечение, осуществляемые не только стоматологом, но и педиатром, являются надежной профилактикой развития различных заболеваний внутренних органов и систем.

Глава 1. Современная структура и задачи детской стоматологической службы в Республике Беларусь

Стоматологическая помощь населению страны оказывается в лечебно-профилактических учреждениях системы Министерства здравоохранения Республики Беларусь, в лечебно-профилактических учреждениях различных ведомств, частных поликлиниках и кабинетах. К этим учреждениям относятся:

- 1) стоматологические поликлиники;
- 2) стоматологические отделения в составе территориальных поликлиник, центральных районных больниц, фельдшерско-акушерских пунктов, медико-санитарных частей предприятий и ведомств, учебных заведений;
- 3) стоматологические кабинеты в больницах, диспансерах, школах, детских учреждениях, на врачебных здравпунктах;
- 4) отделения челюстно-лицевой хирургии в больницах;
- 5) частные поликлиники и кабинеты.

Все эти учреждения осуществляют прием больных по обращаемости, проводят лечебно-профилактическую работу, санацию полости рта и диспансеризацию населения, ведут санитарно-просветительную работу, внедряют профилактику стоматологических болезней на коммунальном, групповом и индивидуальном уровнях.

Система детской стоматологической службы в общей структуре стоматологической помощи населению представлена на рис. 1.

Стоматологическую службу планируют, организуют, направляют и контролируют Министерство здравоохранения Республики Беларусь (МЗ РБ), Управления здравоохранения облисполкомов (УЗО), комитеты по здравоохранению горисполкомов и районные территориально-медицинские объединения (РТМО). На всех уровнях управления здравоохранением работают главные специалисты по взрослой стоматологии и стоматологии детского возраста.

Главным звеном в организации детской стоматологической помощи является самостоятельная стоматологическая поликлиника, которая является методическим центром этого вида помощи.

Детские стоматологические поликлиники обеспечивают лечебную, профилактическую работу, оказывают специализированные виды помощи (ортодонтическое, физиотерапевтическое, рентгенологическое отделения или кабинеты, кабинеты для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта, кабинеты периодонтологии и др., рис. 2).



Рис. 1. Система детской стоматологической службы в общей структуре стоматологической помощи населению

Структурный и численный состав врачей-стоматологов в поликлиниках и стоматологических отделениях при общесоматических учреждениях здравоохранения и др. зависит от количества закрепленного за лечущим учреждением населения. Согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 8 февраля 2005 г. № 28 «Об утверждении штатных нормативов медицинских работников стоматологических (детских стоматологических) поликлиник»:

– должности врачей-стоматологов детских, врачей-стоматологов-хирургов (суммарно), устанавливаются из расчета: 0,388 должности на 1000 человек детского населения г. Минска; 0,363 должности на 1000 человек детского населения областей;

– должности врачей-стоматологов-ортодонтос устанавливаются из расчета 0,11 должности на 1000 человек детского населения;

– должности врачей для обеспечения консультативной и организационно-методической работы по стоматологии устанавливаются в штате одной из стоматологических поликлиник областного подчинения из расчета 0,002 должности на 1000 человек детского населения области.

При достаточно высокой заболеваемости детей эффективное использование этих штатов позволяет организовать работу так, чтобы все дети были охвачены санацией полости рта, диспансерным наблюдением и в соответствии с целевым планированием обеспечены специализированной помощью.



Рис. 2. Структура базового детского стоматологического учреждения

Глава 2. Методика обследования полости рта и челюстно-лицевой области ребенка

Осмотр полости рта, лица и шеи должен входить в план общего обследования каждого ребенка в силу многих причин, обусловленных заботой как о стоматологическом, так и о соматическом здоровье.

Опытные педиатры знают, что полость рта в известной мере является зеркалом всего организма, поэтому правильная оценка состояния зубоче-

люстной системы, слизистой оболочки, лимфатических узлов челюстно-лицевой области и т. д. помогает в правильном определении уровня развития ребенка, его соматического и психического здоровья. Распознавание педиатром одонтогенных инфекционных заболеваний важно потому, что они могут обусловить развитие ряда общих заболеваний (ревматизма, миокардита, нефрита, бронхиальной астмы). Кроме того, педиатр должен уметь диагностировать стоматологические заболевания, ограничивающие проведение общего лечения ребенка: так, при проведении плановых операций недопустимо наличие зубов с патологией периодонта (т. к. одонтогенная инфекция может послужить причиной гнойного осложнения в послеоперационном периоде), герпетический стоматит вынуждает отсрочить проведение цитостатического лечения онкологического заболевания (т. к. дальнейшее угнетение иммунитета может обусловить генерализацию герпетической инфекции) и т. д.

Педиатр, в плановом порядке наблюдающий за ребенком с рождения до совершеннолетия, имеет возможность раньше других специалистов увидеть признаки отклонения состояния челюстно-лицевой области ребенка от нормы, что особенно важно в случаях, требующих рациональной организации специализированной помощи: при пороках развития, опухолях, осложненном кариесе, вирусной и грибковой патологии. Умение оценить состояние зубочелюстной системы необходимо и в тех случаях, когда педиатр должен оказать экстренную помощь ребенку с травмой челюстно-лицевой области, острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями, с кровотечением после удаления зуба и т. д.

Поскольку схема истории болезни соматического больного по существу отличается от таковой стоматологического больного только тем, что в последней акцентируется внимание на местном статусе (*status localis*), в дальнейшем будет излагаться только методика обследования челюстно-лицевой области (ЧЛЮ). Следует учесть, что детальное обследование полости рта и челюстно-лицевой области для решения вопроса о тактике оказания специализированной стоматологической помощи в обязанности педиатра не входит.

Обследование челюстно-лицевой области ребенка проводится общеклиническими (опрос, осмотр, пальпация) и специальными методами. Во время расспроса выясняют фамилию, имя и отчество, возраст, место жительства пациента. Собирают анамнез течения беременности и родов, особенностей раннего развития, характера вскармливания ребенка. Расспрашивают о перенесенных заболеваниях, вредных привычках. Обсуждают жалобы на состояние ЧЛЮ, характер ухода за полостью рта. Оценивают физическое развитие ребенка, состояние осанки, походку (свободная, энергичная или затрудненная), тип телосложения (гипер-, гипо-, нормостеничный).

Внешний осмотр. В первую очередь исследуют симметричность лица и шеи. При наличии асимметрии необходимо выяснить, является ли нарушение врожденным или оно возникло после рождения ребенка. Асимметрия лица может возникнуть во время эмбриогенеза при нарушении развития производных жаберных дуг. Приобретенная асимметрия может быть связана с наличием воспалительного процесса, опухолевого роста, быть отдаленным результатом травмы ЧЛЮ.

Симптомами врожденных пороков является деформация ушной раковины или ее отсутствие, наличие расщелины в области губы, носа, нёба и других анатомических областей.

Серьезное внимание следует обращать на состояние кожных покровов, часто указывающее на характер заболевания. Гиперемированная и лоснящаяся кожа обычно свидетельствует о воспалительной природе инфильтрата, синюшно-багровый цвет может наблюдаться при актинوميкозе, сосудистой опухоли и при злокачественном новообразовании. Неизменный цвет кожи в области припухлости возможен при доброкачественном новообразовании, глубоко расположенной злокачественной опухоли, а также при заболеваниях слюнных желез.

Важной является информация о характере дыхания ребенка. В норме человек дышит через нос, губы при этом сомкнуты. Если в ходе осмотра ребенок дышит через рот, следует разобраться в том, насколько серьезно нарушение функции дыхания. Если пациент имеет широкую переносицу, узкие ноздри, сухие губы, патологический прикус — дыхание через рот осуществляется долгое время и, очевидно, связано с органическим нарушением проходимости носовых ходов или слабостью мышц, закрывающих рот. Если форма носа и прикус не изменены, можно думать о временном нарушении проходимости носовых ходов, связанном, к примеру, с острым ринитом. Для проверки проходимости носовых ходов пациента просят подышать с закрытым ртом, поочередно закрывая носовые ходы. Если дыхание через нос затруднено по причине плохой проходимости носовых ходов, ребенка необходимо отправить на консультацию к оториноларингологу, так как длительное нарушение носового дыхания может привести к формированию патологического прикуса.

При исследовании *функции глотания* наблюдают, нет ли в процессе глотания болезненных гримас и сокращения мышц подбородка. Для клинической оценки функции глотания губы пациента придерживают пальцами в приоткрытом состоянии и просят проглотить слюну, наблюдая при этом за положением кончика языка. В норме соматическое глотание (то есть глотание, когда кончик языка упирается в нёбо в области шеек передних резцов и не виден между зубами, мимические мышцы при этом не напряжены) устанавливается к 4–5 годам жизни. Гримасы при глотании, прокладывание языка между зубами или отталкивание его от передних зу-

бов или щек у ребенка в возрасте старше 5 лет свидетельствует о нарушении функции глотания, что может способствовать формированию патологического прикуса.

После внешнего осмотра приступают к пальпаторному исследованию челюстно-лицевой области и шеи. Удобнее пальпировать мягкие ткани и кости лица одновременно двумя руками, справа и слева. Пальпация тканей позволяет определить наличие и характер патологических изменений в них (пастозность, плотность, флюктуация, протяженность инфильтрата, его связь с подлежащими тканями и т. д.).

Методом пальпации определяется и состояние лимфоузлов — их размеры, подвижность, наличие болезненности, консистенция, спаянность с окружающими тканями, рельеф поверхности (гладкая, бугристая). В норме лимфатические узлы настолько малы, что определяются при пальпации с трудом или не выявляются вовсе. При обычном воспалительном процессе пальпация лимфатических узлов вызывает боль, может определяться флюктуация. При метастазах злокачественной опухоли узлы могут быть значительно увеличенными, но почти безболезненными, малоподвижными. Характерны изменения лимфатических узлов при их специфическом поражении (туберкулез, сифилис). Для подтверждения диагноза патологии лимфоузлов прибегают к их биопсии.

Увеличенные лимфатические узлы, обнаруженные не только в челюстно-лицевой области, но также и в других частях тела больного, могут свидетельствовать о системном заболевании (лимфогранулематоз, заболевания крови и т. д.).

Состояние функции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) исследуют путем наложения III и IV пальцев впереди и приблизительно на 1 см ниже козелка уха. В норме движения в ВНЧС свободные, плавные, безболезненные, рот открывается на 3–4 см. При патологии движения в суставе могут быть скачкообразными, болезненными, с ограниченной амплитудой, сопровождаться хрустом или щелканьем.

Стандартное клиническое исследование полости рта проводят в следующем порядке:

1. Осмотр слизистой оболочки полости рта:
 - слизистая оболочка губ, щек, нёба;
 - состояние выводных протоков больших слюнных желез, качество отделяемого;
 - слизистая оболочка спинки языка.
2. Исследование архитектоники преддверия полости рта:
 - глубина преддверия полости рта;
 - уздечки губ;
 - боковые щечные тяжи;
 - уздечка языка.

3. Оценка состояния периодонта.
4. Оценка состояния прикуса.
5. Оценка состояния зубов.

При **осмотре полости рта** обращают внимание на состояние слизистой оболочки, которая в норме розовая, чистая, влажная. При заболеваниях возможно появление на ней элементов поражения (пятна, афты, изъязвления и др.). Необходимо исследовать область зева и миндалины (величина, окраска, наличие гнойных пробок в криптах и т. д.), а также состояние слизистой оболочки языка, его форму и величину.

Для определения функции больших слюнных желез осматривают величину отверстия главных выводных протоков, оценивают состояние слизистой оболочки вокруг них (отечна, гиперемирована или нормальной окраски). Выделение слюны стимулируют путем массажа больших слюнных желез. По характеру секрета определяется наличие или отсутствие заболевания. В норме слюна чистая, жидкая, выделяется в достаточном количестве. Получение скудного количества мутной слюны свидетельствует о патологии слюнных желез. Симптомами заболевания являются также увеличение слюнных желез (в норме железы не пальпируются), появление болезненности и бугристости при пальпации.

Обследование архитектоники полости рта начинают с определения глубины преддверия полости рта и высоты прикрепленной десны в области передних резцов нижней челюсти: для этого отводят нижнюю губу до горизонтального положения и измеряют расстояние от основания десневого сосочка до линии перехода прикрепленной десны в подвижную слизистую оболочку. Это расстояние должно быть не менее 0,5 см; в противном случае речь идет о риске для периодонта нижних фронтальных зубов, который может быть устранен при помощи пластической операции.

Уздечки губ осматривают, отведя их до горизонтального положения. Определяют место вплетения уздечки в десну (в норме — вне межзубного сосочка), длину и толщину уздечки (в норме — тонкая, длинная). При отведении губы положение и окраска десны не должны изменяться. Короткие, вплетающиеся в межзубные сосочки уздечки натягиваются во время приема пищи и разговора, изменяют кровоснабжение десны и травмируют ее, что в последующем может привести к необратимым патологическим изменениям периодонта. Мощная уздечка губы, вплетающаяся в надкостницу, может обусловить наличие щели между центральными резцами. При выявлении патологии уздечки губы пациента направляют на консультацию к хирургу-стоматологу для решения вопроса о целесообразности рассечения или пластики уздечки.

Для исследования боковых (щечных) тяжей щеку отводят в сторону и обращают внимание на их выраженность (в норме характеризуются как

слабо выраженные или средние). Сильные, короткие, вплетающиеся в межзубные сосочки тяжи оказывают на периодонт такое же негативное влияние, как и короткие уздечки.

Осмотр уздечки языка проводят, попросив ребенка приподнять язык или сделав это шпателем или пальцами. В норме уздечка языка длинная, тонкая, одним концом вплетается в среднюю треть языка, другим — в слизистую оболочку дна полости рта за подъязычными валиками. При патологии уздечка языка мощная, вплетается в переднюю треть языка и периодонт центральных нижних резцов; язык плохо поднимается, при попытке пациента высунуть язык, его кончик может раздваиваться (симптом «сердечка») или подгибаться книзу. Такая уздечка может стать причиной нарушения функции глотания, сосания, речи (нарушение произнесения звука [р]), патологии периодонта и прикуса.

Оценка состояния периодонта. При осмотре оценивают состояние десны. В норме десневые сосочки хорошо выражены, имеют треугольную форму, плотно прилегают к зубам, имеют розовую окраску. Здоровый периодонт не кровоточит ни самостоятельно, ни при легком прикосновении к нему. Гиперемия, отечность, кровоточивость, наличие элементов поражения, разрушение зубодесневого прикрепления являются признаками патологии периодонта и оцениваются при помощи специальных методов исследования.

Оценка состояния прикуса. Прикус характеризуется по трем позициям:

1. Соотношение челюстей.
2. Форма зубных дуг.
3. Положение отдельных зубов.

Соотношение челюстей определяют, зафиксировав челюсти пациента в положении центральной окклюзии во время глотания. Соотношение челюстей оценивают в трех плоскостях: в сагиттальной (продольной), вертикальной и горизонтальной. Сформированный постоянный прикус считают нормальным, если:

– в сагиттальной плоскости: передне-щечные бугры верхних первых моляров проецируются в межбугровые фиссуры одноименных нижних, а продольные оси верхних клыков — в промежутки между нижними клыками и первыми премолярами (во временном прикусе — между нижними клыками и первыми молярами); губные поверхности нижних резцов находятся в контакте с нёбной поверхностью верхних резцов;

– вертикальной плоскости: резцы нижней челюсти перекрываются резцами верхней челюсти на половину высоты коронки или менее (отсутствие контакта между антагонистами в вертикальной плоскости и увеличение глубины перекрытия более чем на $\frac{1}{2}$ высоты коронки нижних резцов является патологией);

– горизонтальной плоскости: зубы верхней челюсти находятся снаружи от своих антагонистов (щечные бугры нижних премоляров и моляров в продольных фиссурах верхних зубов-антагонистов).

Форма зубных дуг. Идеальной формой зубных рядов во временном прикусе считают полуокружность. После прорезывания первых постоянных моляров зубные дуги удлиняются и по форме приближаются к параболе на нижней челюсти и к полуэллипсу на верхней.

Оценка положения отдельных зубов. Зубы должны занимать место в ряду соответственно групповой принадлежности. Перемещение зубов по зубной дуге, вытеснение их в вестибулярно-оральном или вертикальном направлении считают патологией положения отдельных зубов.

Состояние твердых тканей зубов. Необходимо осмотреть каждую видимую поверхность коронки каждого зуба: оральную, вестибулярную, медиальную, дистальную, а в группе премоляров и моляров – и окклюзионную. Для того чтобы ничего не пропустить, соблюдают определенную последовательность осмотра зубов. Осмотр начинают с правого верхнего последнего зуба в ряду, поочередно осматривая все зубы верхней челюсти, спускаются к нижнему левому последнему зубу, последовательно продвигаются по зубной дуге и заканчивают осмотр последним зубом на правой половине нижней челюсти.

В ходе клинического осмотра оценивают состояние тканей коронки зуба. Поверхность зуба высушивают, после чего получают следующую информацию:

- о форме коронки зуба (в норме соответствует анатомическому эталону для данной группы зубов);
- качестве эмали (в норме эмаль имеет видимо целостную макроструктуру, однородную плотность, ровно окрашена в светлые тона, полупрозрачна);
- наличии и качестве реставраций, ортодонтических и ортопедических несъемных конструкций и их влиянии на прилежащие ткани.

В стоматологии приняты условные обозначения для каждого зуба и для основных его состояний, что значительно облегчает ведение записей. Зубные ряды делят на четыре квадранта, каждому из которых присваивают порядковый номер, соответствующий последовательности осмотра: от 1 до 4 для постоянного прикуса и от 5 до 8 — для временного.



Верхняя челюсть, правая сторона		Верхняя челюсть, левая сторона
1 (5)		2 (6)
4 (8)		3 (7)
Нижняя челюсть, правая сторона		Нижняя челюсть, левая сторона

Рис. 3. Деление зубных рядов на квадранты

Резцы, клыки, премоляры и моляры имеют свой номер в соответствии с групповой принадлежностью (табл. 1).

Таблица 1

Условные обозначения зубов

Постоянные зубы	Временные зубы
Центральный резец — 1	Центральный резец — 1
Боковой резец — 2	Боковой резец — 2
Клык — 3	Клык — 3
Первый премоляр — 4	Первый моляр — 4
Второй премоляр — 5	Второй моляр — 5
Первый моляр — 6	
Второй моляр — 7	
Третий моляр — 8	

Полное обозначение каждого зуба складывается из двух цифр: первая цифра обозначает квадрант, в котором находится зуб, а вторая — его групповую принадлежность. Так, верхний правый центральный постоянный резец обозначается как зуб 11 (следует читать «зуб один один»), нижний левый второй постоянный моляр — как зуб 37, а нижний левый второй временный моляр — как зуб 75 (рис. 4).

18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38
<i>a</i>	
55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75
<i>б</i>	

Рис. 4. Изображение зубных рядов:
a — постоянный прикус; *б* — временный прикус

В стоматологической документации имеется так называемая зубная формула, при заполнении которой используют условные обозначения, приведенные в бланке формулы.

Для дифференциальной диагностики и уточнения диагноза в стоматологии используются специальные клинические (зондирование, перкуссия) и дополнительные методы исследования (лабораторные, функциональные, рентгенологические и др.).

Глава 3. Физиологическое развитие зубочелюстной системы

Наблюдая за развитием ребенка в период новорожденности и на первом году жизни, педиатр осуществляет ежемесячную оценку состояния его здоровья. Для оценки стоматологического статуса ребенка следует ориентироваться на нормальные показатели физиологического развития его зубочелюстной системы.

Возраст 1–6 месяцев. У новорожденного зубов нет, выражены десневые валики, которые имеют полукруглую форму. Губная поверхность нижней челюсти находится на 0,8–1,4 мм дистальнее губной поверхности верхней челюсти. Язык в покое свободно располагается за десневыми валиками, десневые валики верхней и нижней челюсти соприкасаются на всем протяжении. Сформирован рефлекс сосания, сосание активное, глотание свободное, дыхание не затруднено (в покое губы свободно сомкнуты). К концу первого полугодия прорезываются два нижних центральных резца, нижняя челюсть перемещается вперед, кончик языка располагается за передними зубами, сохраняется активность функции сосания.

Возраст 7–9 месяцев. Прорезываются верхние и нижние центральные резцы, активность функции сосания постепенно угасает. Дополнительное кормление осуществляется с помощью ложки, ребенок пьет из чашки; начинает формироваться функция жевания.

Возраст 12 месяцев. Прорезываются центральные и боковые резцы. Заканчивается активный рост нижней челюсти во фронтальном участке в ширину, происходит окостенение волокнистого хряща в месте соединения двух частей нижней челюсти. В связи с подготовкой к прорезыванию временных боковых зубов в боковых участках десневых валиков образуется утолщение. Нижняя челюсть перемещается вперед до контакта нижних резцов с верхними. Верхние резцы перекрывают нижние, кончик языка находится за зубами, его боковые участки спокойно располагаются между десневыми валиками. При глотании кончик языка упирается в верхние передние зубы, отмечается напряжение щечных мышц. Дыхание носовое (рот во время сна закрыт, губы сомкнуты).

Возраст от 1 до 3 лет. В состоянии зубных рядов и челюстей ребенка происходят существенные изменения, обусловленные созреванием тканей и становлением основной функции — жевания. Если к концу первого года жизни у ребенка 8 зубов, то к 2,5–3 годам их уже 20. Последовательность прорезывания имеет некоторые особенности: вслед за резцами, в возрасте 12–16 месяцев появляются первые молочные моляры, в возрасте 16–20 месяцев — клыки и к 2,5 годам — вторые молочные моляры.

К моменту завершения прорезывания всех временных зубов формируется временный прикус. Правильное строение *временного прикуса* характеризуется следующими клиническими признаками:

– 10 зубов на верхней челюсти и 10 зубов на нижней образуют зубные ряды, имеющие форму полуокружности; фронтальные зубы располагаются без трем;

– дистальные поверхности вторых временных моляров находятся в одной вертикальной плоскости либо с наличием мезиальной или дистальной ступени (более благоприятным следует считать смыкание вторых временных моляров с мезиальной ступенью, что позволяет прогнозировать правильное, т. е. нейтральное (фиссурно-бугорковое) соотношение первых постоянных моляров);

– клык верхней челюсти находится между клыком и первым моляром нижней челюсти;

– верхние передние зубы перекрывают нижние до $\frac{1}{2}$ высоты их коронки и плотно с ними контактируют;

– в области боковых зубов в состоянии окклюзии отмечается плотное фиссурно-бугорковое смыкание первых и вторых моляров верхней и нижней челюстей.

В возрасте от 3 до 5 лет у ребенка сохраняются все временные зубы. К концу этого периода наблюдают значительную физиологическую стираемость режущих краев резцов, бугров клыков и моляров. Достоверное увеличение размеров зубных дуг приводит к появлению физиологических трем на обеих челюстях, что служит благоприятным прогностическим признаком для формирования постоянного прикуса.

Возраст от 5 до 9 лет. Начиная с 5-летнего возраста, позади вторых молочных моляров прорезываются вначале нижние, затем верхние первые постоянные моляры. Одновременно с первыми постоянными молярами (или вскоре после них) на смену временным нижним центральным резцам, которые вследствие резорбции корня становятся подвижными и выпадают, прорезываются постоянные резцы. Постоянные резцы шире, чем временные, имеют желтый оттенок, в первое время после прорезывания у них выражен зубчатый режущий край. После центральных нижних резцов прорезываются боковые нижние резцы и центральные верхние (в 7–8 лет), а затем и боковые резцы верхней челюсти (в 8–9 лет). Прорезыванием первых постоянных моляров, центральных и боковых постоянных резцов заканчивается ранний, или первый, период смешанного прикуса. В этом периоде первые постоянные моляры находятся в нейтральном соотношении, верхние резцы перекрывают нижние на $\frac{1}{2}$ высоты их коронки.

Возраст от 9 до 12 лет. Норма второго периода смешанного прикуса характеризуется последовательным и симметричным прорезыванием первых и вторых премоляров, сменяющих первые и вторые временные моляры (в 9–10 лет), сменой клыков и появлением вторых моляров, что происходит в сроки от 10 до 12 лет.

В возрасте от 12 до 15 лет формируется постоянный прикус, норма которого описана выше. После 17–18 лет прорезываются третьи постоянные моляры (зубы мудрости).

Глава 4. Пороки развития челюстно-лицевой системы

4.1. Зубочелюстные аномалии

Аномалии отдельных зубов. К аномалиям отдельных зубов относятся: аномалии величины (гигантские, макроденция, микроденция), формы (шиповидные, бочковидные, розовидные, уродливые зубы), числа (адентия, гиподентия, гиперденция), положения (вестибулярное или оральное, высокое или низкое, мезиальное или дистальное, поворот зуба вокруг продольной оси), прорезывания (преждевременное прорезывание, задержка, отсутствие прорезывания зуба), структуры твердых тканей зубов.

Аномалии зубных рядов. В сагиттальной плоскости возможно укорочение (дефицит места для зубов в зубном ряду) или удлинение зубных рядов (наличие трем между зубами, диастем). В вертикальной плоскости наблюдают зубоальвеолярное удлинение или укорочение, тесно связанное с наличием открытого или глубокого прикуса. В горизонтальной плоскости может иметь место сужение или расширение зубных рядов (частая причина перекрестного прикуса).

Аномалии прикуса. В сагиттальной плоскости патологией является дистальный и мезиальный прикус. При *дистальном прикусе* (син. II класс по Энгля, прогнатический, верхняя прогнатия) наблюдается чрезмерное выстояние верхней челюсти вперед. Переднещечные бугры верхних первых постоянных моляров находятся впереди межбугровых фиссур одноименных нижних, продольные оси верхних клыков — впереди промежутков между клыками и первыми премолярами нижней челюсти. Дистальный прикус почти всегда сочетается с аномалиями отдельных зубов и зубных рядов. При *мезиальном прикусе* (синонимы: III класс по Энгля, прогения, нижняя прогнатия, прогенический) имеет место чрезмерное выстояние нижней челюсти вперед. Переднещечные бугры верхних первых постоянных моляров находятся позади межбугровых фиссур одноименных нижних, продольные оси верхних клыков — позади промежутков между клыками и первыми премолярами нижней челюсти. Мезиальный прикус почти всегда сочетается с аномалиями отдельных зубов и аномалиями зубных рядов.

В вертикальной плоскости возможны два варианта патологии: глубокий и открытый прикус. *Глубокий прикус* — такое смыкание челюстей, при котором фронтальные зубы верхней или нижней челюсти более чем на $1/2$ длины коронки перекрывают зубы противоположной челюсти. Для *от-*

крытого прикуса в большинстве случаев характерно смыкание лишь боковых зубов и отсутствие смыкания фронтальных. В некоторых случаях наблюдается отсутствие смыкания боковых зубов (боковой открытый прикус).

Патологию смыкания челюстей в горизонтальной плоскости описывают как перекрестный прикус, который характеризуется нарушением бугорково-фиссурных контактов между зубами-антагонистами и смещением нижней челюсти влево или вправо.

4.2. Этиологические факторы возникновения зубочелюстных аномалий. Роль педиатра в профилактике формирования аномалий

Зубочелюстные аномалии имеют сложную природу, объединяющую генетические факторы и факторы внутренней/внешней среды, негативно воздействующие на формирование прикуса на тех или иных этапах процесса.

Генетическая обусловленность патологии прикуса определяется при помощи генеалогического анализа. Наиболее распространенными вариантами генетической ортодонтической патологии являются:

- прямое наследование признаков (диастема, адентия, сверхкомплектные зубы, ретенция, изменение формы и величины зубов);
- передача по наследству образца роста челюстей (мезиальный или дистальный прикус);
- передача по наследству несоответствия размеров челюстей и величины зубов (тесное положение зубов, обусловленное недостаточностью размеров апикального базиса), расположение зубов с наличием трем.

Врожденные аномалии связаны с глубокими нарушениями формирования прикуса в эмбриональном периоде. К ним относятся пороки развития зубов (шиповидные и др.) и челюстей, системные аномалии в челюстно-лицевой области.

Наряду с генетически обусловленными и врожденными аномалиями, существуют **приобретенные зубочелюстные аномалии**, которые возникают во время формирования временного, смешанного и постоянного прикуса под воздействием вредных факторов. Речь идет о несбалансированном механическом давлении на растущие челюсти, имеющем место при нарушении некоторых функций челюстно-лицевой области или при наличии вредных оральных привычек. Такие факторы формирования зубочелюстных аномалий называют «управляемыми», т. к. на них можно эффективно воздействовать.

Ротовое дыхание. При нормальном носовом дыхании в полости рта возникает отрицательное давление, что связано с прохождением воздушной струи через носовые ходы и носоглотку. При этом рот закрыт, кончик языка касается оральной поверхности резцов верхней челюсти, спинка

языка прилежит к нёбу и равномерно воздействует на него. В таких условиях формируется пологий свод нёба и правильной формы зубные дуги.

При ротовом дыхании поток воздуха создает положительное давление в полости рта (в частности, на нёбо), язык при этом лежит на дне полости рта. В отсутствие давления потока воздуха со стороны носовых ходов формируется высокое, так называемое «готическое» нёбо. Альвеолярные дуги не получают должного стимула к развитию и остаются суженными. При этом часто формируется протрузия резцов верхней челюсти. Вследствие этого между резцами верхней и нижней челюсти нет контакта. При постоянно открытом рте изменяется тонус мышц, поднимающих нижнюю челюсть. Таким образом, создаются условия для формирования дистального прикуса.

Часто ротовое дыхание обусловлено наличием аденоидов, гипертрофией нёбных миндалин, сужением носовых ходов и др. Роль педиатра заключается в обеспечении носового дыхания ребенка, ранней диагностике ротового дыхания, проведении разъяснительной работы с родителями, направлении на консультацию к ЛОР-врачу и стоматологу. Стоматолог обучает семью ребенка методам миогимнастики (миотерапии), посредством которых повышается тонус мышц приротовой области и формируется стереотип правильного носового дыхания.

Сосательный рефлекс и вредные привычки, связанные с ним. Отклонения от нормы часто возникают при неправильном, чаще искусственном вскармливании ребенка. Необходимо кормить ребенка таким образом, чтобы при сосании он прилагал усилия. В процессе активного высасывания молока ребенок нагружает жевательную мускулатуру и стимулирует развитие челюстей и постепенное перемещение нижней челюсти вперед. Без активной гимнастики во время сосания нижняя челюсть может оставаться недоразвитой.

Насыщение ребенка при кормлении и удовлетворение его сосательного рефлекса наступает, как правило, через 10–15 мин. Но если пища (молоко) поступает быстро и обильно, то ребенок насыщается слишком быстро, вследствие чего сосательный рефлекс у него не удовлетворяется. Таким детям предлагают на 5–10 мин после кормления соску-пустышку. По мере введения прикорма сосательный рефлекс постепенно угасает и должен исчезнуть к окончанию периода грудного вскармливания — к концу первого года жизни.

Однако поскольку удовлетворение сосательного рефлекса несет с собой удовольствие и успокоение, дети могут переносить этот рефлекс на предметы, не являющиеся источником пищи. Так формируется привычка сосать пальцы, ручку, карандаши, кончик косички и т. д. При этом незначительные по силе, непродолжительные, но частые воздействия на межчелюстную кость (передний участок верхней челюсти, несущий центральные

резцы) вызывают приток крови, что ведет к усилению обменных процессов в этой области, стимуляции роста межчелюстной кости в сторону давления и далее — к неправильному положению зубов. При сосании пустышки, большого пальца, угла подушки и т. д. верхние резцы выдвигаются вперед, нижний зубной ряд уплощается (формируется скученность нижних передних зубов), образуется вертикальная щель (открытый прикус) во фронтальном отделе. Привычка сосания верхней губы способствует нёбному наклону резцов верхней челюсти. Сосание языка и прокладывание его между зубами может вызвать нарушения в вертикальной плоскости или открытый прикус.

Для профилактики вредных привычек, связанных с сосательным рефлексом, следует обеспечить удовлетворение сосательного рефлекса в процессе кормления. Отверстия в соске должны быть небольшими: при переворачивании бутылочки вниз рожком содержимое не должно стекать с соски. Для нормального постепенного угасания сосательного рефлекса необходимо своевременно вводить прикорм с ложечки, приучать пить из чашки.

Важно обеспечить нормальное психологическое состояние ребенка, не требующее «успокаивающего» сосания. Для этого необходимо правильно организовать психическую и физическую деятельность ребенка во время бодрствования. Родители должны позаботиться о постепенном снижении возбуждения ребенка перед сном: последнее кормление провести не менее чем за час до сна, придумать и каждый раз точно повторять «ритуальный» переход ко сну (спокойные игры или чтение, укладывание любимых игрушек, вечерний туалет, колыбельная).

Неправильное глотание. Патологическое глотание является важным этиологическим фактором в развитии зубочелюстных аномалий.

В течение первого года жизни нормальным считается инфантильный тип глотания. Оно осуществляется при разомкнутых челюстях и сжатых губах, язык при этом отталкивается от внутренней поверхности губ и щек. По мере прорезывания молочных зубов акт глотания постепенно перестраивается: инфантильное глотание сменяется смешанным и затем соматическим. Однако иногда можно видеть, что тип глотания не соответствует возрастной норме. У детей, сохранивших инфантильный тип глотания, язык во время глотания «прокладывается» между зубами верхней и нижней челюстей. Вследствие сокращения мышц в момент глотания на коже подбородка появляются точечные втяжения. Кроме того, может наблюдаться повышенная активность мимических мышц лица, проявляющаяся при глотании подергиванием углов рта, сморщиванием лба и опущением век.

Инфантильное глотание может быть вынужденным. Например, при гипертрофии миндалин глоточного кольца язык занимает вынужденное переднее положение, трудности в проглатывании пищевого комка ребенок компенсирует за счет сокращения мимических мышц.

При инфантильном глотании язык оказывает вертикальное давление на участок зубных дуг в области передних зубов — формируется открытый прикус. Из-за дискоординации мышц, участвующих в акте глотания, зубные дуги не получают должного развития и остаются суженными.

Для нормализации функции глотания следует устранить все объективные предпосылки недоразвития этой функции: нормализовать дыхание, повысить тонус мышц и подвижность языка, устранить имеющиеся ортодонтические аномалии.

Роль педиатра сводится к диагностике патологии глотания, выяснению ее причин, организации консультации со стоматологом. В некоторых случаях ортодонтом могут быть изготовлены специальные внутриротовые аппараты, препятствующие выдвигению языка вперед, назначен комплекс упражнений для мышц языка и круговой мышцы рта, проведена пластика уздечки языка.

Патология жевания. В формировании альвеолярных дуг и зубных рядов имеет значение функция жевания. Функция жевания формируется постепенно, в тесной связи со способом вскармливания ребенка. Так, начиная с трех-четырёхмесячного возраста, ребенок должен ежедневно получать одно кормление с помощью ложечки, пища должна иметь не жидкую, а кашицеобразную консистенцию. Плотная пища способствует правильному развитию функций жевания, глотания и речи, мышц мягкого нёба и задней стенки глотки. По мере прорезывания зубов в рацион ребенка вводят более грубую пищу, которую нужно откусывать и жевать.

Если не соблюдать этих простых правил, ребенок будет требовать пищу из бутылочки до 3–5 лет, функция жевания будет у него нарушена (формируется вялое или поспешное жевание). Одностороннее жевание или жевание передними зубами может быть связано с тем, что ребенок щадит кариозные зубы или уже не имеет жевательных зубов.

При низкой функциональной активности жевательной мускулатуры и замедлении естественного стирания молочных зубов может формироваться патология прикуса.

Задача педиатра заключается в организации правильного вскармливания ребенка первых лет жизни и обеспечении мер для сохранения функциональной полноценности зубов ребенка.

Важно вовремя диагностировать нарушение жевания, опираясь на данные анамнеза и осмотра полости рта ребенка. Для нормализации функции жевания необходима совместная работа педиатра и стоматолога. Стоматолог saniрует полость рта, восстанавливает целостность зубных рядов, назначает комплекс упражнений для нормализации тонуса жевательной мускулатуры. Педиатру следует убедить родителей постепенно приучать ребенка к энергичному, тщательному пережевыванию пищи.

Другие управляемые факторы риска формирования патологии прикуса. Нередко причиной зубочелюстных аномалий является короткая уздечка языка. При мощной и короткой уздечке язык малоподвижен. Постоянное преодоление языком сдерживающего действия уздечки приводит к чрезмерному увеличению его массы. В результате язык оказывает давление на нижнюю челюсть и стимулирует ее развитие. Создаются условия для формирования мезиального прикуса.

Аномалии уздечки губы (вплетение в надкостницу короткой и мощной уздечки) могут вызвать нарушение смыкания губ, а также способствовать формированию диастемы. Аномальные уздечки языка и губ подлежат хирургической коррекции в условиях стоматологической амбулатории или стационара.

Неблагоприятным фактором в формировании прикуса является преждевременное удаление временных зубов. Результатом раннего удаления разрушенных кариесом молочных зубов является мезиальное смещение зубов, ограничивающих дефект дистально, что приводит к укорочению зубной дуги. Вследствие этого постоянные зубы, прорезывающиеся на месте удаленных молочных, не помещаются в зубной дуге и занимают неправильное положение. Для предупреждения этих осложнений необходима профилактика кариеса зубов и его осложнений. В случаях раннего удаления молочных зубов рекомендовано проводить временное протезирование дефектов зубных рядов или же изготовление местосохраняющих конструкций.

Замедленная резорбция корней молочных зубов может стать причиной прорезывания постоянных зубов вне дуги. Необходимо тщательно осматривать зубные ряды в периоде сменного прикуса и своевременно удалять «задержавшиеся» молочные зубы.

Раннее удаление постоянных зубов способствует деформации зубных дуг и неправильному формированию прикуса как в сагиттальной, так и в вертикальной плоскостях.

Нарушение физиологической стираемости бугров молочных клыков и моляров затрудняет боковые и сагиттальные движения нижней челюсти, что приводит к формированию дистального, мезиального и/или перекрестного прикуса.

Прогрессированию аномалий прикуса у детей способствует *слабое физическое развитие, низкий тонус мышц, неправильная поза во время сна и осанка во время бодрствования.* Правильная осанка — залог правильного формирования положения головы и соотношения челюстей. Сон на слишком высокой или низкой подушке может привести к формированию мезиального или дистального прикуса соответственно.

4.3. Врожденные пороки развития лица и челюстей

Под термином «врожденный порок развития» (син. «врожденная аномалия») следует понимать стойкие морфологические изменения органа или тканей организма, выходящие за пределы допустимых отклонений от нормы их строения, которые сопровождаются функциональными нарушениями.

Врожденные пороки развития лица и челюстей являются одной из основных и сложнейших проблем стоматологии детского возраста. На основании отечественных и зарубежных литературных данных можно утверждать, что в последнее время во всем мире отмечается тенденция к росту числа детей с врожденными пороками развития, в том числе и с пороками развития лица и челюстей. Актуальность проблемы обусловлена также достаточно частым сочетанием пороков развития лица и челюстей с пороками развития других органов и систем ребенка. В настоящее время описано свыше 3000 синдромов, из которых около 180 связано с пороками развития лица, челюстей и зубов.

Врожденные пороки развития челюстно-лицевой области у детей являются не только медицинской, но и социальной проблемой, для решения которой требуется комплекс мероприятий, направленных на профилактику заболеваний, а также лечение и реабилитацию детей с этой патологией. Необходимость участия педиатра в разрешении данной проблемы неоспорима.

4.3.1. Этиология врожденных пороков развития человека

В настоящий момент выявлено много факторов, которые способны вызвать врожденные пороки развития человека. На основании клинических наблюдений и экспериментальных исследований на животных белорусские ученые Г. И. Лазюк и др. (1991) предложили схему причин врожденных пороков развития человека:

а) эндогенные причины:

- 1) изменения наследственных структур — мутации;
- 2) эндокринные заболевания;
- 3) «перезревание» половых клеток;
- 4) возраст родителей;

б) экзогенные причины:

- 1) физические факторы (механические, радиационные);
- 2) химические факторы (гипоксия, неполноценное питание, лекарственные вещества, химические вещества, применяемые в быту и промышленности);
- 3) биологические факторы (вирусы, микоплазмы, протозойная инфекция).

Авторы считают, что основная причина возникновения врожденных пороков — эндогенные факторы, а экзогенные причины имеют второстепенное значение.

Среди эндогенных причин возникновения врожденных пороков развития человека особое место занимает наследственность, т. е. пороки возникают в результате мутаций (изменений наследственных структур на уровне гена или хромосомы). Наследственные врожденные пороки развития в большинстве случаев обязаны генным мутациям (92–93 %), т. е. изменениям внутренней структуры отдельных генов. Удельный вес хромосомных аберраций невелик — 7–8 %.

Причиной мутации может быть как внешнее воздействие физических (ионизирующая радиация), химических (химические мутагены) и биологических (вирусы) факторов, так и нарушение внутриклеточных процессов. Из химических мутагенов наибольшее значение имеют вещества, применяемые в сельском хозяйстве (инсектициды, фунгициды, гербициды), в промышленности (эпоксидные смолы, формальдегид, акролеин, бензол, мышьяк), пищевые добавки (ароматические углеводороды, цикломаты, тетразин), противоопухолевые препараты (сарколизин).

Важную роль в возникновении врожденных пороков развития играют эндокринные заболевания беременных. Это, прежде всего, сахарный диабет и заболевания щитовидной железы. Кроме того, доказано тератогенное действие гормонов коры надпочечников и их аналогов, а также половых гормонов.

«Перезревание» половых клеток (как яйцеклеток, так и сперматозоидов) является одной из причин врожденных пороков развития. Установлено, что увеличение времени от момента овуляции до слияния сперматозоида с яйцеклеткой приводит к увеличению количества самопроизвольных аборт и врожденных пороков развития у плода.

Установлено также, что чем старше родители (особенно матери, чей возраст — старше 35 лет), тем выше вероятность рождения ребенка с врожденной патологией. По-видимому, ведущее значение при этом имеет старение половых клеток, что ведет к увеличению частоты мутаций.

Среди экзогенных причин одним из мощнейших факторов возникновения врожденных пороков развития является радиационное воздействие, действующее в критические периоды эмбриогенеза.

К механическим тератогенным факторам можно отнести негативное влияние ранее перенесенных аборт, опухоли матки, многоплодную беременность, амниотические перетяжки и сращения и др. Из перечня тератогенных факторов нельзя исключить травмы матери в первые месяцы беременности (падение, вибрация и др.).

Гипоксия как тератогенный фактор может иметь место при заболеваниях крови (анемия), хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы и токсикозе беременных, при местных расстройствах кровообращения во время беременности (угроза выкидыша, болезни плода), при маточных кровотечениях и т. д.

Неполноценное и несбалансированное питание матери в ранние сроки беременности тоже может явиться тератогенным фактором. Нарушения развития плода вызываются недостатком в пище витаминов и микроэлементов (цинка, меди, марганца и др.).

Химические вещества, применяемые в быту и промышленности, воздействие которых на организм беременной может вызвать пороки развития эмбриона и плода, называются тератогенными ядами. К ним относятся: бензин, бензол, фенолы и их производные, соли тяжелых металлов, пары ртути, дефолианты, гербициды, инсектициды, фосфорорганические вещества и др.

Имеются многочисленные данные о тератогенном действии лекарственных препаратов, применяемых женщинами во время беременности (химиопрепараты, гормоны коры надпочечников, инсулин, витамин А, салицилаты и др.). Абсолютно доказана тератогенность талидомида и диазепама. Имеются данные о тератогенном действии стероидных гормонов, применяемых при угрозе выкидыша и как контрацептивное средство. Исходя из этого, лекарственную терапию в период беременности целесообразнее всего свести к минимуму.

Рассматривая влияния биологических факторов, следует отметить, что любое инфекционно-воспалительное заболевание матери в первый триместр беременности вследствие интоксикации, гипертермии, гипоксии, гормональной дискорреляции и др. — это своеобразный тератогенный фактор. Особо опасны в этом плане: коревая краснуха, вирус цитомегалии, герпеса, кори, эпидемического паротита и ветряной оспы, токсоплазмоз и малярия.

Таким образом, влияние одного или нескольких вышеуказанных неблагоприятных факторов может привести к возникновению врожденного порока развития у ребенка. Однако следует отметить, что причины врожденных пороков развития в 25 % случаев остаются не установленными.

4.3.2. Патогенез врожденных пороков лица и челюстей

Онтогенетическое развитие лица начинается на 2–3 неделе внутриутробного развития. В возрасте около 2 недель между передним мозговым пузырем и сердечным выступом на головном конце эмбриона появляется впячивание эктодермы — первичная ротовая ямка. К концу 3-й недели, постепенно углубляясь, она достигает передней кишки (энтодермы) и, соединяясь с ней, образует начало пищеварительного тракта. По бокам головного конца эмбриона образуются два углубления — первая и вторая жаберные щели. Между жаберными щелями расположены жаберные или глоточные дуги. К концу 1-го месяца внутриутробного развития из первой жаберной дуги вокруг ротовой ямки формируется 5 бугорков (отростков), эктодермы: один лобный (носолобный), два верхнечелюстных и два ниж-

нечелюстных. К 10–11-й неделям внутриутробного развития после сращения отростков эктодермы из них формируются все ткани лица:

- из носолобного бугра формируются лоб, нос, медиальная часть глазниц, средняя часть верхней губы и альвеолярного отростка верхней челюсти в пределах резцов;
- верхнечелюстных бугров формируются латеральные части глазниц, скуловые кости, боковые отделы верхней губы и верхней челюсти;
- нижнечелюстных бугров формируются нижняя челюсть, нижняя губа и др.

Если в данный промежуток времени (от 2-й до 11-й недели эмбриогенеза) эмбрион подвергнется воздействию тератогенных факторов, возникнет риск (особенно высокий при наследственной предрасположенности) возникновения врожденного порока развития лица и челюстей. Так, несращение между лобным и верхнечелюстными буграми ведет к возникновению расщелин верхней губы и альвеолярного отростка с двух или одной стороны, а также к косым расщелинам лица. Несращение между верхнечелюстными и нижнечелюстными буграми ведет к возникновению поперечной расщелины лица. Несращение между нёбными отростками верхнечелюстных бугров ведет к возникновению в полости рта расщелины твердого и (или) мягкого нёба.

Тяжесть врожденного порока развития находится в прямой зависимости от стадии эмбриогенеза. Чем раньше воздействует тератогенный фактор, тем тяжелее будет врожденный порок. Причем тератогенный фактор может привести к развитию порока органа лишь в том случае, если действует до окончания его формирования, так как слияние отдельных эмбриональных структур происходит в строго определенные периоды эмбриогенеза. Например, сквозная расщелина верхней губы и нёба может возникнуть при воздействии тератогенных факторов до 7-й недели внутриутробного развития, а изолированная расщелина нёба может быть результатом воздействия неблагоприятных факторов в промежутке от 7-й до 11-й недели внутриутробного развития. Этот период эмбриогенеза (2–11-я недели) называют «критическим периодом» возникновения пороков развития лица и челюстей, при этом период с 3-й по 6-ю недели считают самым опасным.

4.3.3. Классификации пороков развития лица и челюстей

По этиологическому принципу различают 3 группы врожденных пороков развития:

- наследственные;
- экзогенные;
- мультифакториальные.

К наследственным относят врожденные пороки развития, возникающие в результате мутаций на уровне гена или хромосомы.

К экзогенным относят те врожденные пороки развития, возникновение которых обусловлено воздействием тератогенных факторов на эмбрион или плод.

Врожденные пороки развития мультифакториальной природы — это те пороки, которые возникли от совместного воздействия генетических и экзогенных факторов.

Согласно анатомо-физиологической классификации ВОЗ (1975) выделяют две большие группы пороков развития человека:

- группа А: пороки развития органов и систем (пороки центральной нервной системы, органов чувств, пороки лица и шеи, пороки сердечно-сосудистой системы и т. д.);

- группа Б: множественные врожденные пороки развития.

В частности, среди пороков развития лица и шеи (группа А) выделяют расщелины верхней губы и нёба, косые и поперечные расщелины лица, пороки развития уздечек губ и языка, пороки развития зубов, врожденные пороки ушных раковин и носа, кривошея, врожденные свищи и кисты шеи и др.

В клинике челюстно-лицевой хирургии наиболее целесообразно выделять две группы врожденных пороков развития (ВПР):

- 1) системные пороки развития лица и челюстей (синдромы);

- 2) пороки развития отдельных анатомических образований челюстно-лицевой области (короткие уздечки губ, языка, макродентия, расщелины губы, нёба и т. д.).

4.3.4. Профилактика врожденных пороков развития лица и челюстей

Для профилактики врожденных пороков развития на популяционном уровне необходимо проведение комплекса санитарно-просветительных, медицинских и социальных мер, способствующих созданию нормальных условий для течения беременности:

- ознакомление населения и медработников с возможными причинами возникновения врожденных пороков развития;

- санитарно-просветительская работа среди населения с целью пропаганды здорового образа жизни (борьба с курением, пьянством, алкоголизмом и наркоманией);

- санитарно-просветительская работа среди женщин с целью предупреждения абортов как возможной причины развития врожденных пороков у детей;

- оздоровление женщин перед наступлением беременности;

- профилактика инфекционных заболеваний, травматизма, стрессовых ситуаций у беременных, особенно в первом триместре беременности;

– рациональная и по возможности минимальная лекарственная терапия при заболеваниях беременных женщин, особенно в первые 2–3 месяца беременности;

– устранение или максимальное ограничение профессиональных вредностей и охрана труда беременных женщин.

К индивидуальным методам профилактики относятся медико-генетическое консультирование (МГК) и пренатальную диагностику беременных (ПДБ). Действенным методом профилактики наследственных заболеваний является МГК, для проведения которого требуется осмотр и обследование будущих родителей и других родственников. МГК позволяет планировать семью и предупреждать наследственную патологию у детей. Самое оптимальное решение данной проблемы — это МГК всех желающих вступить в брак. Если это невозможно, то МГК показано в обязательном порядке следующим группам населения:

1) здоровые родители, у которых родился один ребенок с врожденной патологией;

2) семьям, в которых один из родителей имеет врожденное заболевание;

3) здоровым родителям, у которых есть больные родственники с врожденной патологией (отец, мать, брат, сестра, дедушка, бабушка).

Наиболее популярным методом ПДБ является ультразвуковая диагностика плода в различные сроки беременности (на 6, 11, 23, 32-й неделях), которая позволяет распознать все грубые пороки развития плода и прервать беременность по медицинским показаниям. Оптимальным решением является обязательное ультразвуковое обследование всех беременных.

К неинвазивным методам пренатальной диагностики врожденной патологии относят установление кариотипа плода. Такое исследование необходимо, если один из супругов является носителем патологической хромосомы (чаще всего речь идет о синдроме Дауна и других трисомий). Кариотип устанавливается путем определения альфа-фетопротеина и других маркеров в сыворотке крови женщины на 16–20-й неделях беременности.

К инвазивным методам ПДБ относят амниоцентез с биопсией ворсин (хориона) плаценты. С их помощью получают клетки плода для цитогенетического, биохимического, молекулярно-генетического анализа.

Пренатальная профилактика врожденных пороков развития тем эффективнее, чем шире она применяется.

4.3.5. Некоторые врожденные синдромы лица и челюстей

Общим для всех синдромов является наличие дисплазии и (или) недоразвитие тканей и органов челюстно-лицевой области, влекущее за собой функциональные и эстетические нарушения. В клинике врожденные синдромы лица и челюстей встречаются относительно редко. К ним относятся:

косая и поперечная расщелины лица, синдром первой и второй жаберных дуг, синдром Пьера Робена, челюстно-лицевой дизостоз, черепно-лицевой дизостоз и др.

Косая расщелина лица — патология, возникающая в результате несращения носолобного и верхнечелюстного бугров в эмбриональном периоде. Чаще встречается неполная косая расщелина лица, которая начинается от верхней губы и продолжается по направлению к нижнему веку и верхненаружному краю орбиты. У детей с косой расщелиной лица наблюдается колобома век, гипертелоризм и др. Лечение этой патологии проводят в разные возрастные периоды хирургическими методами.

Поперечная расщелина лица, или макростомия, бывает одно- и двусторонней и является результатом несращения верхнечелюстных и нижнечелюстных бугров между собой. Клинически проявляется широкой ротовой щелью. Хирургическое лечение, которое проводится, как правило, в дошкольном возрасте, позволяет уменьшить ротовую щель до нормальных размеров.

Для синдрома первой и второй жаберных дуг характерна выраженная асимметрия лица за счет недоразвития тканей нижней и средней трети половины лица, в том числе и ушной раковины (ее может вовсе не быть). Недоразвитие нижней челюсти особенно выражено в области ее ветви. Недоразвитие верхней челюсти и скуловой кости ведет к уплощению лица на стороне поражения. У детей с синдромом первой и второй жаберных дуг имеются не только эстетические, но и функциональные нарушения — слуха, жевания и др. Многоэтапное лечение этих детей, направленное на восстановление формы и размеров челюстей, ушной раковины, а также функций слуха и жевания, проводится совместными усилиями хирургов, ортодонтотв и других специалистов.

Синдром Пьера Робена сочетает несколько симптомов: недоразвитие нижней челюсти, расщелина нёба и глоссоптоз. Степень их выраженности может быть различной. У новорожденных детей при этом синдроме развивается дислокационная асфиксия при положении ребенка на спине, что в тяжелых случаях может привести к его гибели. Характерны цианоз и приступы асфиксии в момент кормления ребенка. Лечение этих детей заключается в профилактике асфиксии и аспирации пищи с первых дней жизни ребенка. Для этого язык или нижнюю челюсть фиксируют хирургическими или ортодонтическими способами в выдвинутом кпереди положении. В некоторых случаях достаточно выхаживать новорожденных на животе. Со временем положение нижней челюсти стабилизируется за счет укрепления мышц, выдвигающих нижнюю челюсть. В дальнейшем показаны ортодонтическое лечение и пластика нёба в общепринятые сроки.

Для *черепно-челюстно-лицевых дизостозов (Синдром Кроузона, синдром Франческетти–Коллинза и др.)* характерно симметричное недо-

развитие скуловых костей, верхней челюсти, верхнечелюстных пазух, наличие аномалий зубов, патология прикуса, недоразвитие ушных раковин, ложный экзофтальм, башенный череп, пороки развития внутренних органов, центральной нервной системы и т. д. Лечение этих детей — длительное, многоэтапное и часто паллиативное — проводится по эстетическим и функциональным показаниям в различные возрастные периоды в зависимости от степени выраженности симптомокомплекса.

4.3.6. Врожденные расщелины верхней губы и нёба

Эти наиболее распространенные врожденные патологии челюстно-лицевой области составляют около 13 % всех врожденных пороков развития человека. Частота рождения детей с расщелинами губы и нёба в Беларуси в начале 1980-х гг. составляла 1:1124 новорожденных, в России — 1:1085, США — 1:600, Японии — 1:588, Африке — 1:2440. Частота рождения детей с расщелинами губы и нёба имеет стабильную тенденцию к росту. В Западной Европе число больных с данной патологией за последние 40 лет увеличилось в 2 раза. В Беларуси в 1997–1998 гг. частота рождения этих детей составила уже 1 случай на 752 новорожденных, т. е. увеличилась более чем в 1,5 раза. Основной причиной роста этой патологии в мире принято считать увеличение количества и мощи тератогенных факторов (в том числе последствия аварии на ЧАЭС), а также увеличение числа носителей этого порока развития.

Классификация расщелин верхней губы и нёба.

Клинико-анатомически врожденные расщелины верхней губы и нёба разделяются на следующие:

- 1) изолированные врожденные расщелины верхней губы (полные, неполные, скрытые, одно- и двусторонние);
- 2) изолированные врожденные расщелины нёба (скрытые, неполные и полные);
- 3) врожденные сквозные расщелины верхней губы и нёба (одно- и двусторонние).

Клиническая картина при врожденных расщелинах верхней губы и нёба многообразна и зависит, в основном, от вида расщелины, т. е. от степени тяжести врожденного порока. Для клиники расщелины верхней губы характерно расщепление губы и ее укорочение, сочетающееся с деформацией кожно-хрящевого отдела носа. При расщелине нёба имеется расщепление мягкого и твердого нёба, расширение глоточного кольца, сужение верхней челюсти и деформация ее. При сквозной расщелине губы и нёба имеется сочетание этих признаков плюс расщепление альвеолярного отростка верхней челюсти. При скрытой расщелине губы и нёба сохраняется целостность кожи или слизистой оболочки полости рта, поэтому они выявляются лишь при улыбке, плаче, произнесении звуков и др.

Вышеописанные анатомические изменения, имеющиеся у детей с расщелиной губы и нёба, приводят к функциональным нарушениям, выраженность которых зависит от степени тяжести врожденного порока. С первых дней жизни у детей с расщелинами губы и нёба отмечается нарушение жизненно важных функций: сосания, глотания, дыхания, а далее, по мере роста и развития ребенка, — речи, слуха, жевания, обоняния.

Необходимо помнить о том, что наличие у новорожденного расщелины губы и нёба приводит к формированию у него патологического типа дыхания — смешанного носо-ротового. При этом вдыхаемый воздух не согревается, не увлажняется, не очищается в носу и носоглотке, а попадает непосредственно в полость рта, дыхательное горло и легкие, что обуславливает частые простудные заболевания верхних дыхательных путей и легких. Кроме того, дыхание у таких детей поверхностное, неглубокое, что приводит к уменьшению жизненной емкости легких и задержке физического развития. Поверхностность дыхания компенсируется частотой дыхательных движений, что также предрасполагает к простудным заболеваниям. Одной из основных причин летальности детей с этой патологией была и остается пневмония.

В результате отсутствия или недостаточного герметизма полости рта у ребенка с расщелиной губы и нёба нарушаются функции сосания и глотания. Ребенок либо вовсе не берет грудь матери, либо во время кормления быстро устает и поэтому недоедает. Следствиями проблем со вскармливанием является гипотрофия, задержка физического развития ребенка, рахит. При расщелине нёба пища во время глотания забрасывается в полость носа, что приводит к развитию хронических воспалительных процессов в носоглотке. Развитие евстахиита на фоне хронического воспаления носоглотки приводит к развитию острых и хронических средних отитов, в результате которых снижается слух. При расщелине нёба высока вероятность аспирации пищи, что может привести к возникновению хронических воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, вплоть до аспирационной пневмонии с высоким риском летальности. Однако, следует заметить, что дети с расщелиной губы и нёба быстро адаптируются к патологическому состоянию и со временем не испытывают неудобств при приеме пищи.

Нарушение функций дыхания, сосания и глотания с первых дней жизни детей с расщелиной губы и нёба ведет к тому, что сопутствующая заболеваемость у них гораздо выше, чем у здоровых, что наиболее ярко проявляется в первом полугодии жизни ребенка.

Нарушение функции речи у детей с расщелиной губы и нёба обусловлено сообщением полостей рта и носа, укорочением нёба, несостоятельностью нёбно-глочного затвора, расширением глоточного кольца, отсутствием смыкания губ, нарушением прикуса, изменением резонаторных

свойств ротовой и носовой полостей, гайморовых пазух. Речь у таких детей невнятная, гнусавая, имеет выраженный носовой оттенок — ринопалия.

Анатомические и функциональные нарушения, имеющиеся у детей с расщелиной губы и нёба, приводят не только к задержке физического развития, частым сопутствующим заболеваниям, но и к задержке психического развития, а у некоторых обуславливают появление комплекса неполноценности. Кроме того, у ряда больных с расщелиной губы и нёба встречаются сопутствующие врожденные пороки развития сердца, почек и др., что также необходимо знать и учитывать педиатру при составлении плана лечения такого ребенка.

Особенности вскармливания и ухода за детьми с расщелиной губы и нёба.

Одной из первоочередных задач педиатра в периоде новорожденности является организация правильного питания и ухода за ребенком с расщелиной губы и нёба. Вскармливание ребенка грудным молоком матери является наилучшим выбором. Однако практика показывает, что большую часть детей с данной патологией уже в роддоме переводят на искусственное вскармливание (этих детей не прикладывают к материнской груди, матерей не обучают ни профилактике развития гипогалактии, ни правильным способам кормления ребенка), что нельзя признать правильным.

Способ вскармливания ребенка с расщелиной губы и нёба зависит от вида расщелины. Новорожденные с изолированными расщелинами верхней губы могут и должны сосать грудь матери в обычном положении ребенка. При полных и неполных расщелинах верхней губы для создания герметизма в полости рта и облегчения акта сосания следует свести края расщелины пальцами матери. При двухсторонней расщелине губы это сделать труднее, однако при настойчивости матери эти трудности преодолимы, так как у ребенка сохранена целостность альвеолярного отростка и нёба.

Новорожденные с изолированной скрытой расщелиной нёба могут и должны сосать грудь матери. Для профилактики аспирации молока при кормлении следует держать ребенка в полувертикальном положении.

Новорожденные с изолированной явной расщелиной нёба в большинстве случаев могут сосать грудь матери в полувертикальном или вертикальном положении. Если ребенок не может сосать грудь матери, следует обратиться за ортодонтической помощью — изготовить эластический obturator для разобщения полости рта и носа на время кормления. В некоторых случаях врач-ортодонт может изготовить «плавающий» obturator для улучшения функции сосания и глотания. И только после неудачного использования всех перечисленных способов ребенка следует кормить из соски сцеженным молоком в полувертикальном положении.

Соска для кормления ребенка с расщелинами нёба должна быть большой, эластичной, с несколькими отверстиями обычных размеров, чтобы

при переворачивании бутылочки горлышком вниз молоко из соски лишь капало, а не вытекало струйкой. Такая соска является своего рода эластическим obturatorом. Можно самостоятельно изготовить соску «с лепестком» из двух имеющихся сосок. За рубежом выпускаются специальные соски для кормления детей с расщелиной губы и нёба (NUK).

Новорожденные со сквозной расщелиной губы и нёба обычно не могут сосать грудь матери, даже используя различные приспособления. Их следует кормить из соски сцеженным молоком в полувертикальном положении ребенка. В случаях аспирации пищи их лучше кормить из ложечки. При необходимости (при развитии у ребенка аспирационной пневмонии или среднего отита) можно изготовить плавающий obturator. После приема пищи необходимо очистить носовые ходы и края расщелины от остатков пищи с помощью влажного ватного или марлевого тампона, а края расщелины верхней губы смазать детским кремом.

Большинство отечественных и зарубежных авторов считают применение желудочного зонда для кормления доношенных детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба недопустимым из-за высокого риска угасания сосательного и глотательного рефлексов.

Важнейшая задача при уходе за детьми с расщелинами — профилактика воспалительных заболеваний органов дыхания. Для этого во время прогулок в холодное время года возможно использование марлевой двух-трехслойной маски, способствующей очищению и согреванию вдыхаемого воздуха. Целесообразно проведение закаливания детей по рекомендациям педиатра. Правильное вскармливание и уход — залог успешной подготовки ребенка к сложному оперативному вмешательству.

Хирургическое лечение детей с расщелинами губы и нёба.

Целью хейлопластики является восстановление правильной анатомической формы верхней губы и носа, что будет способствовать нормализации нарушенных функций и ликвидации эстетических дефектов. Для этого в момент операции необходимо ушить расщелину губы, удлинить верхнюю губу и исправить деформацию носа. Абсолютное большинство отечественных челюстно-лицевых хирургов считают, что наилучшие функциональные и косметические результаты могут быть достигнуты при проведении хейлопластики (пластики верхней губы) на втором полугодии жизни ребенка (6–10 месяцев). При двухсторонних расщелинах верхней губы патологию можно устранить одномоментно или поэтапно с перерывом в 2–3 месяца. В детской клинике челюстно-лицевой хирургии БГМУ хейлопластику проводят во втором полугодии жизни ребенка, но не позднее 1 года (при отсутствии противопоказаний к операции). В Западной Европе хейлопластику рекомендуют проводить в возрасте 3–6 месяцев. Корректирующие операции на верхней губе проводят при неудовлетворительных функциональных и анатомических результатах в возрасте 4–6 лет

(до школы), а операции по устранению остаточных деформаций носа по эстетическим показаниям — не ранее 12–14-летнего возраста ребенка. Тотальную ринопластику лучше всего проводить после 18 лет.

Целью уранопластики является ушивание расщелины нёба на всем протяжении, удлинение мягкого нёба, сужение среднего отдела глотки. Вопрос об оптимальных сроках проведения операции пластики нёба (уранопластики) у детей постоянно пересматривается. Раньше пациентов с этой патологией оперировали достаточно поздно — после 7–8 лет, что не вело к значительной задержке роста верхней челюсти после операции и, кроме того, давало возможность одновременно закрыть дефект как мягкого, так и твердого нёба. Однако существенным недостатком поздних операций на нёбе является очень позднее восстановление функций ЧЛЮ (сосания, глотания, жевания и речи), нарушение которых обуславливает развитие вторичных воспалительных заболеваний ЛОР-органов, снижение функции слуха и таким образом мешает адаптации ребенка в детском коллективе, порождает социальные проблемы. Проведение операции пластики нёба в очень ранние (до 1 года) и ранние (до 2,5 лет) сроки способствует скорейшему восстановлению функций ЧЛЮ и предупреждает воспалительные заболевания ЛОР-органов, но приводит к выраженной задержке роста верхней челюсти и, соответственно, к нарушениям прикуса. Для того чтобы уменьшить задержку роста верхней челюсти, в последние годы операцию на нёбе проводят обычно в 2 этапа: в раннем или очень раннем возрасте проводят пластику только мягкого нёба, а затем (до школы) проводят пластику твердого нёба. Проведение операции пластики нёба в средние сроки (3–5 лет) имеет как свои преимущества (рост верхней челюсти нарушается меньше), так и недостатки (достаточно позднее восстановление функций). Следует сказать, что с развитием анестезиологии, челюстно-лицевой хирургии и ортодонтии наблюдается всеобщая тенденция к снижению возраста детей, в котором оперируют расщелину нёба.

Подготовка ребенка к уранопластике осуществляется врачом-педиатром при участии челюстно-лицевого хирурга, врача-ортодонта и анестезиолога. До операции клинически, лабораторно и при помощи функциональных методов исследования (ЭКГ и др.) получают доказательства соматического здоровья ребенка. Операции проводятся под интубационным наркозом. Показаниями к корригирующим или повторным операциям на нёбе являются неудовлетворительные отдаленные результаты лечения (возможные послеоперационные дефекты нёба, значительные укорочения мягкого нёба и связанные с этим речевые нарушения).

В последние годы, для того, чтобы уменьшить количество проводимых операций у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба, во многих случаях вначале в возрасте до 1 года одновременно проводят

операции на мягком нёбе и на верхней губе. В дальнейшем (до школы) проводят операцию пластики твердого нёба.

Комплексное лечение детей с расщелиной губы и нёба включает не только хирургическое лечение, но и активное обучение у логопеда с целью правильного произношения звуков. Курс занятий у логопеда разделяется на два периода: дооперационный и послеоперационный. В дооперационном периоде задачами логопеда являются постановка диафрагмального дыхания, гимнастика речевых органов, тренировка речевого выдоха. Начинать занятия с ребенком необходимо в 2–2,5 года. В послеоперационном периоде занятия с логопедом необходимо продолжать. Длительность курса обучения различна и зависит от возраста, интеллекта, общего развития ребенка, тяжести врожденного порока, результатов операции. Настойчивость, упорство логопеда и родителей, а также терпение и труд ребенка — основные условия успеха. Дети с расщелиной губы и нёба *могут и должны* посещать обычный детский сад (логопедическую группу) и общеобразовательную школу. При задержке психического развития ребенка показано его лечение у психоневролога.

Неотъемлемой частью комплексной терапии детей с расщелиной губы и нёба является ортодонтическое лечение, так как у них имеются нарушения положения зубов, формы зубных рядов и соотношения челюстей. Лечение проводится в до- и послеоперационном периоде. Задачи ортодонтического лечения состоят в создании условий для оптимального вскармливания ребенка в период новорожденности и грудном возрасте, устранении недоразвития верхней челюсти, устранении аномалий положения зубов, предупреждении развития вторичных деформаций челюстей, зубопротезировании по функциональным и эстетическим показаниям. Исправление формы верхнечелюстной дуги перед хейлопластикой и уранопластикой является залогом успешного проведения оперативных вмешательств.

Реабилитация детей с расщелиной губы и нёба.

Реабилитация — это система государственных, социальных, экономических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно полезному труду.

Медицинская реабилитация больных с врожденными расщелинами губы и нёба должна начинаться сразу же после выявления заболевания. Организационным методом работы с этой группой больных должна быть диспансеризация, так как эти дети нуждаются в длительном, систематическом динамическом наблюдении и активном лечении у нескольких специалистов. Для решения этих вопросов создаются лечебно-консультативные центры по лечению и реабилитации детей с расщелинами губы и нёба.

Задачи центра:

- учет всех детей с расщелинами губы и нёба;
- оказание консультативной и профилактической помощи;
- своевременное и эффективное хирургическое лечение;
- ортодонтическое лечение детей как до, так и после операции;
- нормализация у детей речи и других функций, нарушенных в результате заболевания;
- обеспечение нормального общего физического и психологического развития ребенка в целом.

Для решения этих задач в состав консультативно-методического центра входят следующие специалисты: челюстно-лицевой хирург, ортодонт, педиатр, логопед, ЛОР-врач, анестезиолог, психоневролог, сурдолог, медицинский генетик, терапевт-стоматолог, педагог, зубной техник, методист по лечебной физкультуре.

Таким образом, реабилитация детей с расщелинами губы и нёба должна осуществляться с момента рождения ребенка и продолжаться до 15 лет и далее до достижения восстановления эстетики лица, нормализации (или максимально возможной компенсации) нарушенных в результате заболевания функций организма и адаптации этих больных в обществе.

4.3.7. Короткие уздечки губ и языка у детей

Короткая уздечка губы — часто встречающаяся аномалия детского возраста. Короткая уздечка, вплетающаяся в десневой сосочек, может обусловить хроническую травму и снижение трофики тканей периодонта, что приводит к его клинической патологии. Если мощная уздечка губы вплетается в надкостницу межзубной перегородки, она может стать причиной эстетического недостатка — широкой щели между центральными резцами (диастемы).

Оптимальным сроком оперативного лечения короткой уздечки верхней губы является возраст 7–8 лет, т. е. период после прорезывания постоянных резцов. Дети, имеющие диастему, нуждаются в послеоперационном ортопедическом лечении.

Короткая уздечка языка — это порок развития, ограничивающий движения языка и часто приводящий к выраженным функциональным и анатомическим изменениям в зубочелюстной системе. Короткая уздечка языка приводит к нарушению акта сосания в грудном возрасте, а в более позднем возрасте проявляется нарушениями глотания и речи. Неправильное расположение языка (фиксация на дне полости рта) может приводить к аномалиям прикуса ребенка.

Показанием к пластике короткой уздечки языка служит наличие функциональных нарушений у детей (сосание, глотание, речь), или (у старших детей) — аномалии прикуса. В случаях, когда у детей затруд-

нен акт сосания, оперативное вмешательство необходимо проводить сразу после рождения — в период новорожденности. В возрасте 3–4 лет пластику уздечки языка проводят для нормализации функции речи. Детей старшего возраста оперируют при наличии патологии прикуса. Все дети после пластики уздечки языка нуждаются в миогимнастике для мышц языка, которая должна обеспечить восстановление подвижности кончика языка и нормализовать глотание и речь. С этой же целью проводится логопедическое обучение. При нарушении прикуса показано ортопедическое лечение.

4.3.8. Задачи врача-педиатра в лечении и реабилитации детей с врожденными пороками развития челюстно-лицевой области

Работая с детьми, страдающими пороками формирования ЧЛЮ, педиатры играют огромную роль в их судьбе. В обязанности педиатрической службы входит:

- 1) учет детей с врожденной патологией в роддоме;
- 2) беседа с родителями новорожденного об имеющихся возможностях лечения ребенка с данной патологией;
- 3) организация консультации новорожденного хирургом-стоматологом, а при необходимости — и другими специалистами;
- 4) обучение матери особенностям вскармливания детей с расщелинами губы и нёба и ухода за ними;
- 5) своевременное направление ребенка на медицинскую экспертную комиссию для оформления группы инвалидности (направление оформляется совместно с хирургом-стоматологом);
- 6) профилактика воспалительных осложнений;
- 7) своевременное направление детей в хирургический стационар для проведения плановых операций и подготовка ребенка к операции;
- 8) наблюдение за ребенком в отдаленном послеоперационном периоде, направление на МРЭК для подтверждения или снятия группы инвалидности;
- 9) совместное с органами народного образования определение ребенка в детский сад (логопедические группы), школу, школу-интернат;
- 10) диспансерное наблюдение (детей с пороками развития относят к 3-й группе здоровья).

4.4. Нарушения формирования и прорезывания зубов

Патология, возникающая в период до прорезывания зубов, является следствием нарушения развития зачатка зуба под влиянием разнообразных факторов.

Особенности клинической картины аномалии определяются характеристиками патогена и его воздействия: а) природой патогена (генетиче-

ская, инфекционно-токсическая, химическая, механическая); б) интенсивностью воздействия патогена; в) продолжительностью воздействия патогена; г) зоной влияния патогена (воздействие локальное или генерализованное); д) стадией развития зачатка в период воздействия патогена. Среди управляемых системных факторов, воздействующих на формирование зубов, чаще других упоминают краснуху, токсокоз, токсоплазмоз, идиопатическую эпилепсию, гормональные сдвиги, облучение, алкоголизм будущих матерей, гипотрофию, недоношенность, интранатальную асфиксию и травму, болезни и дистрофию ребенка. К местным факторам риска формирования пороков зубов относят травму зачатка и его интоксикацию при осложненном кариесе временного зуба-предшественника. Отклонения от нормы в развитии тканей зубов могут быть тем больше, чем раньше, дольше и активнее действовали повреждающие факторы.

4.4.1. Адентия

Адентия — отсутствие зуба в зубном ряду. Адентия может быть первичной (следствие изначального отсутствия зачатка или его гибели) и вторичной (следствие удаления зуба).

Изначальное отсутствие зачатков зубов (чаще боковых резцов, первых и вторых премоляров, третьих моляров) объясняют генетическими факторами, в том числе эволюционной тенденцией к редукции числа зубов у человека.

Гибель зачатка постоянного зуба является следствием агрессивного воздействия на него на ранних стадиях развития, т. е. до начала минерализации эмали и дентина. Зачаток может быть поврежден *механически* при травме временного зуба-предшественника, что наиболее вероятно в отношении постоянных резцов верхней челюсти при вколоченных вывихах временных резцов у детей в возрасте 1–2 лет. Другой распространенной причиной гибели зачатков является их интоксикация. Адентия одного или нескольких соседних зубов наблюдается у детей, страдавших тяжелыми формами раннего детского кариеса (чаще имеет место гибель зачатка премоляра вследствие осложненного кариеса временного моляра). Первичная адентия многих зубов, формирующихся в одно время, наблюдается у детей, проходивших курс цитостатической терапии или облучения челюстно-лицевой области.

Первичной профилактикой адентии постоянных зубов служит предупреждение травмы и кариеса временных зубов. При адентии эстетические и функциональные проблемы решают различными методами: хирургическими (описан успешный опыт пересадки зачатков), ортодонтическими (сохраняют место в зубном ряду для последующего протезирования или, напротив, добиваются смещения соседних зубов до закрытия дефекта зубного ряда) и ортопедическими (протезирование).

4.4.2. Нарушение размера и формы зубов

Различают несколько основных клинических вариантов патологии: макродентия, микродентия, расщепление и слияние зачатков. Первая и вторая проблемы обусловлены генетически, третья чаще всего является следствием механической травмы неминерализованных зачатков постоянных, чаще фронтальных зубов.

4.4.3. Крапчатые зубы

В эту рубрику международной классификации патологии входят состояния, при которых зубы прорезываются с нормальным объемом тканей, но измененной прозрачностью и окраской эмали: флюороз и неэндемическое помутнение эмали.

Дентальный флюороз — заболевание, возникающее вследствие избыточного содержания фтора в крови ребенка в период внутричелюстного созревания зубов. Считают, что гиперфтороз развивается при хроническом поступлении фторид-иона в дозе, превышающей 0,1 мгF/кг массы тела. Патогенез флюороза объясняют токсическим воздействием высоких доз фторида на ферментные системы, работающие в различных тканях, в том числе — в зубных зачатках. В настоящее время основным звеном патогенеза дентального флюороза считают неполную минерализацию эмали: при избытке фторида резко снижается активность фермента протеиназы, гидролизующей белки матрицы эмали; сохранившиеся белки матрицы ограничивают рост кристаллов апатитов, поэтому в эмали остаются поры. Ущербная минерализация эмали формирует основные симптомы дентального флюороза: снижение прозрачности эмали (опаковость), отдельные белые или прокрашенные пищевыми пигментами в желто-коричневые тона пятна (крапчатость), хрупкость, сколы эмали.

В зависимости от источников повышенной фторнагрузки детей различают несколько вариантов дентального флюороза: эндемический, соседский и ятрогенный.

Эндемический флюороз связан с высоким естественным содержанием фторида в окружающей среде: в воздухе (более 0,2 мгF/м³), питьевой воде (более 1,5 мгF/л при умеренном климате и более 0,5 мгF/л — в жарком климате), пище (более 1,5 мгF/л в молоке, более 2,5 мгF/кг в мясе, зерне, овощах, фруктах, фруктовом соке, более 10,0 мгF/кг в рыбе и более 10 мгF/кг в сухом чае). Считают, что около 50 % территорий Земли эндемичны по флюорозу. Тяжелые формы эндемического скелетного флюороза распространены в Индии, в Африке, на Ближнем Востоке. Известны зоны дентального эндемического флюороза на Украине (Полтава), в Молдавии, в России (Коломна, Тверь, Чита и др.), в Литве (Паланга), Казахстане. Основными мерами первичной профилактики эндемического флюороза служат дефторирование воды при помощи фильтров, замена водоисточников.

Индивидуальные меры профилактики флюороза в эндемичных зонах следует начинать как можно раньше и проводить до окончания сроков минерализации зубов. Для приготовления питательных смесей при искусственном вскармливании необходимо использовать бутилированную питьевую воду с оптимальным содержанием фторида. Для домашней очистки воды от избытка фторида рекомендуют ее кипячение, отстаивание, замораживание, фильтрование. Из пищевого рациона детей исключают продукты, содержащие много фторидов. Применяют схемы системной профилактики, направленной на нормализацию минерального обмена и общей резистентности у детей. Для ухода за полостью рта применяют зубные пасты, содержащие кальций. Фторсодержащие пасты могут быть рекомендованы только в том случае, когда ребенок умеет контролировать глотание.

Соседский флюороз наблюдается в местностях, где источниками повышенного содержания фторидов в окружающей среде являются промышленные предприятия, использующие в технологических циклах сырье или реагенты с высоким содержанием фторидов: суперфосфатное, алюминиевое, стекольное производства, угольные теплостанции. Первичная профилактика соседского флюороза сводится к жесткому санитарному надзору за экологической безопасностью таких предприятий.

Ятрогенный флюороз связан с передозировкой фторида, поступающего из предназначенных для профилактики кариеса зубов препаратов и продуктов, обогащенных фторидами. Основной объективной предпосылкой для ятрогенного флюороза является множественность источников фторидов, большинство из которых население выбирает и дозирует самостоятельно.

Группой повышенного риска для ятрогенного флюороза являются дети в возрасте до трех лет: в этот период происходит формирование эмали резцов, наиболее важных в эстетическом отношении. Семья должна знать, что ребенок может потреблять только один источник системных фторидов: либо фторированную (фторированно-иодированую) соль, либо таблетки фторида натрия, либо бутилированную воду с $[F] \cong 1$ мг/л. Важно помнить о том, что для детей, не контролирующих глотание (младше 3–6 лет), источником системных фторидов могут быть фторсодержащие зубные пасты, что требует осторожности при выборе и использовании этих и других средств фторпрофилактики.

Неэндемическое помутнение эмали имеет клинические симптомы, совпадающие с симптомами легких форм флюороза, но этиология этой патологии связана с действием других повреждающих факторов. Различают:

– *системные* факторы, оказывающие нейрогуморальное и/или гематогенное влияние на все зачатки, эмаль которых формируется в этот неблагоприятный период времени (соматическая патология, стрессы и т. п. в течение антенатального, интранатального и постнатального периодов разви-

тия ребенка). При этом помутнение эмали в виде пятен и горизонтальных меток отмечается у целой группы зубов-«ровесников»: чаще всего страдают постоянные резцы, клыки и первые моляры, эмаль которых формируется в последние месяцы накануне рождения и в первые год-два жизни ребенка;

– *локальные и очаговые* факторы, действующие в области одного или нескольких рядом расположенных зачатков: бытовая и спортивная механическая травма челюсти и/или временного зуба-предшественника, интоксикация зачатка вследствие осложненного кариеса временного зуба-предшественника, травма зачатка во время эндодонтического лечения временного зуба-предшественника.

Возможности первичной профилактики системного неэндемического помутнения эмали ограничены санитарно-просветительной работой по организации здорового образа жизни беременной и ребенка. Факторы риска формирования местной неэндемической крапчатости, напротив, легко управляемы: необходимо предупреждать травму временных зубов, вести активную первичную и грамотную вторичную профилактику кариеса временных зубов.

Лечение крапчатости предусматривает сошлифовывание окрашенных слоев эмали с последующей реминерализацией, в более тяжелых случаях — реставрацию зубов пломбировочными материалами или ортопедическими конструкциями.

4.4.4. Гипоплазия эмали и дентина

Основным симптомом гипоплазии является неполный объем тканей зуба. В тех зонах эмали и (реже) дентина, которые формировались в период воздействия повреждающих факторов, остаются недостроенные участки: при клиническом осмотре зубов заметны ямки, желобки, широкие большие впадины, режущие края фронтальных зубов могут быть истонченными, бугры жевательных зубов деформированы или вовсе отсутствуют.

Причины и меры профилактики системной и местной (очаговой и локальной) гипоплазии совпадают с таковыми, описанными в отношении неэндемического помутнения эмали.

4.4.5. Гиперплазия эмали

Гиперплазия эмали (син. «эмалевые капли», «жемчужины») — это избыточное образование тканей зуба при его развитии. Чаще всего встречаются «эмалевые капли» диаметром от 1 до 4 мм в области шейки зуба на границе эмали и цемента, иногда в области фуркации корней. Некоторые «эмалевые капли» построены из дентина, покрытого эмалью, но чаще внутри них имеются небольшие полости, заполненные пульпой.

Клинически гиперплазия обычно не вызывает каких-либо функциональных нарушений. При необходимости проводят сошлифовывание участков гиперплазии.

4.4.6. Изменение цвета зубов

Тетрациклиновые зубы имеют нормальные объемы тканей, обычную прозрачность эмали, но цвет всей коронки или какого-либо ее горизонтального участка изменен на желтый, коричневый или серый. При ультрафиолетовом облучении окраска изменяется до коричневой, зубы флюоресцируют. Такую патологию связывают с отложением остеотропных антибиотиков (например, тетрацилина) в области эмалево-дентинной границы формирующегося зачатка. Страдает группа зубов, объединенная сроками развития: чаще всего, как и в случае с эндемической крапчатостью и гипоплазией, этот эстетический недостаток имеют постоянные резцы, клыки и моляры. Проблемы тетрациклиновых зубов можно избежать, если помнить о ней, выбирая антибиотик для лечения детей младше трех лет.

Изменение цвета зубов у детей, *перенесших гемолитическую болезнь новорожденных*, связано с тем, что непрямой билирубин, образующийся при гемолизе эритроцитов, откладывается в тканях зуба и приводит к окрашиванию зубов в различные цвета, а также может влиять на процесс гистогенеза, приводя к системной гипоплазии. Цвет зубов может быть желтым, зеленоватым, голубым, серым, черным.

При врожденной порфирии зубы окрашиваются в красно-коричневый цвет.

Для устранения серьезных эстетических дефектов используют виниры (накладки) на губную поверхность зубов или другие виды терапевтических/ортопедических реставраций.

4.4.7. Наследственные нарушения формирования зубов

Несовершенный амелогенез — наследственное заболевание эмали, обусловленное генной мутацией (наследственная гипоплазия). Различают варианты патологии, связанные с пороками матрицы эмали, с нарушением созревания эмали и ее минерализации.

Несовершенный амелогенез может проявляться в нескольких клинических вариантах: изменением цвета эмали (желтый, коричневый), ее прозрачности («гипсовые» зубы) и хрупкости, нарушением формы коронки (цилиндрическая, коническая), наличием сложного рельефа поверхности эмали («рифленные зубы»).

Несовершенный дентиногенез проявляется изменениями формы корней и объема пульповой камеры, поэтому внешне не заметен и жалоб не вызывает, но обуславливает особенности течения и лечения кариеса зубов и его осложнений.

Несовершенный остеогенез — заболевание, обусловленное избирательным поражением мезенхимы в эмбриональном периоде. Различают врожденное (болезнь Фролика) и позднее несовершенство костеобразования, когда болезнь проявляется в различные сроки после рождения ребенка (болезнь Лобштейна). Патология передается по аутосомно-доминантному типу, встречается чаще у мальчиков. Несовершенный остеогенез характеризуется ломкостью костей, голубыми склерами глаз, глухотой и, в трети случаев, изменением строения зубов. Временные и постоянные зубы имеют нормальную величину и форму, сине-серый или желтовато-коричневый цвет, недоразвитые тонкие корни. Эмаль и дентин зубов быстро истираются, что сопровождается облитерацией полости зуба и каналов.

Гипофосфатазия — редкое врожденное заболевание, связанное с нарушением содержания или активности щелочной фосфатазы в крови. Рентгенологически обнаруживается сниженная минерализация костей черепа, метафизов длинных трубчатых костей, временных и постоянных зубов. Дефектная минерализация зубов клинически проявляется крапчатостью, гипоплазией и быстрым разрушением коронок зубов. Наблюдается патологическая резорбция корней и лизис альвеол временных зубов, в связи с чем дети утрачивают временные резцы к двухлетнему возрасту, моляры — к пяти годам.

Мраморная болезнь (остеопетроз, болезнь Альберс–Шенберга) — гетерогенная группа заболеваний, встречающаяся у лиц обоих полов, характеризующаяся частичным или полным склерозированием губчатого вещества костей. Существует две формы остеопетроза: первая начинается в грудном возрасте с симптомами цветовой слепоты и прогрессирующей глухоты, вторая протекает латентно и характеризуется патологической ломкостью костей.

Изменения в полости рта могут быть одним из ранних признаков остеопетроза. Из-за избыточного роста кости зубная пластинка рано вытесняется из нормальной позиции и теряет контакт с питательной основой, вследствие чего зачатки зубов развиваются неправильно. Прорезывание зубов задерживается, наблюдается адентия и ретенция временных и постоянных зубов. Прорезавшиеся зубы имеют гипоплазированную эмаль, дентин может быть размягчен, пигментирован. Зубы предрасположены к кариесу. Одним из важнейших стоматологических симптомов заболевания является склонность к абсцессам, флегмонам. Остеомиелит протекает бессимптомно. Возможны переломы лицевых костей от незначительных травм.

Глава 5. Кариес зубов

Кариес зубов — инфекционное заболевание, при котором восприимчивые ткани зубов постепенно разрушаются органическими кислотами, производимыми микроорганизмами зубного налета из углеводов пищи.

В основе современной концепции *этиологии* и *патогенеза* кариеса зубов лежит представление о том, что эмаль зубов состоит из кристаллов фосфата кальция (апатитов), которые в норме находятся в состоянии ионного обмена с околозубной средой (жидкостью зубной бляшки, ротовой жидкостью), рассматриваемой как перенасыщенный раствор ионов кальция и фосфатов. При сочетании неблагоприятных условий (низкое содержание кальция в апатитах, вязкая и скудная слюна с невысокими минерализующими и буферными свойствами, снижение pH в зубном налете ниже критического уровня) апатиты эмали необратимо растворяются — начинается кариозный процесс. Первой клинической стадией болезни является *кариес эмали*: подповерхностное разрушение кристаллов, заметное глазу как матовое непрозрачное пятно (*кариес в стадии пятна*, или *начальный кариес*), увеличиваясь в размерах, изменяет поверхность эмали и делает ее шероховатой (*поверхностный кариес*). При дальнейшем развитии процесс распространяется в дентин (*кариес дентина*), образуя классическую кариозную полость с подрытыми краями или, чаще, протекая как бесполостной кариес, скрытый под слоем эмали. В ряде случаев микроорганизмы и их токсины по каналцам, пронизывающим дентин, достигают пульпы зуба и вызывают в ней воспаление, которое носит обычно характер первичного хронического (*хронический фиброзный пульпит*, *син. хронический пульпит*, *хронический язвенный пульпит*). Иногда в воспалительной реакции преобладает пролиферация, и тогда пульпа выходит за пределы пульповой камеры (*хронический гипертрофический пульпит*, *син. хронический гиперпластический пульпит*), формируя «полип» или свищ. Дальнейшая интоксикация пульпы приводит к ее гибели (*хронический гангренозный пульпит*, *син. некроз пульпы*). Воспаление и гибель пульпы сопровождаются интоксикацией периодонта — развивается *хронический периодонтит*, при котором разрушаются ткани в области фуркации или верхушки корня кариозного зуба. В зависимости от особенностей течения воспаления в периодонте формируется фиброзная ткань (*хронический фиброзный периодонтит*, *син. хронический апикальный периодонтит*), растут грануляции (*гранулирующий периодонтит*, *син. апикальная гранулема с полостью или со свищом*) или, крайне редко у детей, очаг ограничивается созданием гранулемы (*хронический гранулематозный периодонтит*, *син. периапикальный абсцесс без полости, без свища*). Осложненный кариес во временных зубах чреват распространением патологического процесса на зачаток постоянного зуба; пульпиты и, чаще, периодонтиты недавно прорезавшихся зубов

осложняются прекращением формирования корня зуба, что значительно ухудшает прогноз.

Диагностика кариеса зубов и его осложнений основана на данных анамнеза, клинического и, в части случаев, рентгенологического обследования. *Жалобы* ребенка и его семьи относятся к визуальным признакам кариеса (изменение цвета зуба, появление полости, утрата части коронки зуба, формирование свища), касаются дискомфорта в кариозных зубах при чистке и приеме пищи. Осложненный кариес становится причиной выраженной боли при обострении процесса: самопроизвольная боль, интенсивность которой изменяется от термических раздражителей, чаще связана с воспалением пульпы, боль при накусывании, сопровождающаяся отеком прилежащих тканей и нарастающей подвижностью зуба — с обострением апикального периодонтита.

Клиническим визуальным симптомом кариеса при макроскопически сохранившейся эмали является изменение ее оптических свойств: смена блеска поверхности матовостью, прозрачности — opakостью, нормальной окраски поверхностных и подповерхностных тканей — оттенками серого или коричневого цветов. Классическим признаком кариеса является разрушение тканей зуба с образованием в нем полости. При осложненном кариесе указанные изменения могут сопровождаться патологической подвижностью зуба, при обострении процесса — негативной реакцией ребенка на легкую перкуссию больного зуба.

Рентгенологическое обследование помогает обнаружить скрытые кариозные очаги, формирование которых наиболее вероятно на контактных поверхностях, оценить глубину кариозного поражения и его отношение к пульпе, степень вовлечения в патологический процесс тканей периодонта и, если речь идет об осложненном кариесе временного зуба, зачатка постоянного зуба, расположенного вблизи корней временного.

Лечение зубов, пораженных кариесом, традиционно проводится консервативным и хирургическим путем. При начальном поражении эмали возможно восстановление ее механических свойств при помощи препаратов фторида, кальция и фосфатов, систематически апплицируемых на очаг поражения. При наличии дефекта эмали выбор делают между шлифованием поверхности и ее реставрацией, выполняемой адгезивными материалами. Кариозные полости в пределах дентина обрабатывают при помощи вращающихся или (реже) ручных инструментов с тем, чтобы удалить разрушенный инфицированный дентин и лишнюю опору эмали, а также создать условия, благоприятные для ретенции пломбы в полости; затем зуб реставрируют при помощи пломбировочных материалов. При вовлечении в патологический процесс пульпы в зависимости от степени поражения тканей делают выбор между несколькими методами лечения: а) полным сохранением (биологический метод); б) ампутацией с сохранением жизне-

способности части пульпы (витальная ампутация) или мумификацией корневой пульпы (девитальная ампутация, выполняется во временных зубах); в) полным удалением пульпы (экстирпационный метод), выполняемом под анестезией одномоментно или после девитализации пульпы, с последующим заполнением каналов корневой пломбой; лечение зуба во всех случаях заканчивают реставрацией. При периодонтитах делают выбор между терапевтическим лечением зуба (механическое очищение, антисептическая обработка и пломбирование каналов корней зуба с последующей реставрацией коронки) и удалением зуба.

Современное понимание природы кариозного процесса постепенно изменяет стратегию лечения кариеса зубов. Доминировавший в течение трех столетий «хирургический» подход, сформированный представлением о кариесе как о гангрене (иссечение кариозных тканей, удаление разрушенного зуба) уступает место медицинскому менеджменту кариозной болезни: врач должен сосредоточить свои усилия на предупреждении, диагностике и устранении кариесогенной ситуации. Педиатр, имеющий возможность воздействовать на формирование образа жизни ребенка с самого начала и раньше, чем стоматолог, заметить появление неблагоприятных факторов и признаков патологии, должен иметь и продуктивно использовать знания о первичной, вторичной и третичной профилактике кариеса зубов у детей.

Факторы риска возникновения кариеса, стратегия и тактика их устранения имеют особенности в различных возрастных периодах.

5.1. Ранний детский кариес

Ранний детский кариес — термин, принятый в международной стоматологической практике для обозначения кариозного поражения временных зубов у детей младше 6 лет. Если речь идет о раннем детском кариесе, развившемся в период грудного и рожкового вскармливания, т. е. в первые год–два жизни, используют термин *рожковый кариес*.

Распространенность раннего детского кариеса в разных странах составляет от 5 до 60 % [17, 22, 25, 38], в Беларуси эта патология встречается у 36 % детей младше двух лет и у 53 % трехлетних детей [7].

5.1.1. Рожковый кариес

Особенности клинической картины. Рожковый кариес поражает зубы ребенка в очередности, соответствующей срокам их прорезывания: первыми страдают резцы верхней челюсти, затем в патологический процесс могут быть последовательно вовлечены моляры и клыки. Резцы нижней челюсти, поражаются рожковым кариесом очень редко, что связано с особыми обстоятельствами возникновения этого процесса.

Рожковый кариес развивается стремительно: вскоре после прорезывания резцов на их губной поверхности отмечают изменение цвета участков эмали, которая затем крошится, скалывается и в течение нескольких месяцев может быть утрачена со всей поверхности коронки зуба. Процесс агрессивно развивается не только по поверхности, но и вглубь зуба. Так, циркулярный рожковый кариес резцов часто является причиной патологического перелома коронок зубов и условием, способствующим перелому коронок при травме. Кариес, развивающийся на контактных и небных поверхностях резцов, быстро проникает в широкую полость зуба — пульпа инфицируется и, очень часто, погибает. Далее инфекционный процесс направляется в ткани периодонта, что клинически проявляется образованием свищей в проекции верхушек пораженных зубов, реже — острыми или хроническими периостальными реакциями.

Рожковый кариес существенно снижает качество жизни ребенка. На ранних стадиях разрушения зубы проявляют высокую чувствительность ко всем раздражителям, поэтому ребенок плачет во время кормления, отказывается от кислых и/или твердых пищевых продуктов, не позволяет прикоснуться к зубам при попытке их очищения. Инфицирование пульпы и периодонта может осложниться болью, отеком, общей интоксикацией. Хронические воспалительные процессы в периодонте могут негативно повлиять на развитие зачатков постоянных зубов, их расположение и прорезывание (особенно высокому риску подвергаются постоянные резцы, коронки которых формируются в течение первых двух лет жизни ребенка в непосредственной близости от корней временных резцов). Патология периодонта временных резцов рассматривается как источник одонтогенного хронического сепсиса. Разрушение и утрата временных зубов ухудшает условия для формирования функций челюстно-лицевой области (глотания, речи, жевания), замедляет физическое развитие ребенка, снижает познавательные возможности и затрудняет социальную адаптацию ребенка.

Особенности кариесогенной ситуации.

Кариесогенная микрофлора: заражение, колонизация, селекция. Среди микроорганизмов, вызывающих деминерализацию и деструкцию тканей зубов, выделяют *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* и *Actinomyces viscosus*. Кариесогенные микроорганизмы попадают в полость рта ребенка при «слюнных контактах» — при передаче ротовой жидкости тех, кто общается с ребенком, посредством питья из его бутылочки или пробы пищи из его ложки, при облизывании («очищении») упавшей соски-пустышки, целовании пальчиков и т. д. Чем больше кариозных зубов и, соответственно, *Str. mutans* в ротовой жидкости матери, тем чаще и раньше определяется высокий уровень концентрации этих микробов в полости рта ребенка и, следовательно, отмечается более тяжелое течение раннего детского кариеса. Колонизация полости рта ребенка кариесогенной микрофлорой проис-

ходит в период иммунодефицита, именуемый «окном инфицирования» — в возрасте от 9 до 18 месяцев жизни, после прорезывания зубов, поверхность которых является биологической нишей для этих микроорганизмов.

Кариес развивается при условии, что кариесогенная микрофлора составляет более 7–10 % в биоценозе зубных отложений. Селекции кариесогенной микрофлоры способствует кислая среда, для создания которой необходим углеводный субстрат; углеводы же являются источником энергии для кариесогенных микроорганизмов, а также материалом для синтеза ими клейких соединений, обеспечивающих прирост зубных отложений. Чем больше экспозиция углеводов для микроорганизмов зубных отложений, — тем больше микробная продукция молочной кислоты, ниже рН у поверхности зуба и выше риск ее деминерализации и разрушения.

Углеводный субстрат для кариесогенной микрофлоры. В связи с риском возникновения рожкового кариеса вскармливание рассматривают в нескольких аспектах: наличие углеводов в пище ребенка; продолжительность и частота приемов пищи; способ приема пищи; состояние ребенка во время приема пищи (бодрствование или сон).

К углеводам, утилизируемым кариесогенной микрофлорой, относят моно-, ди- и олигосахара (табл. 2).

Таблица 2

Углеводы в продуктах питания

Класс	Пример	Продукты
Моносахара	Глюкоза	Кондитерские изделия, мед, виноград, напитки, овощи
	Фруктоза	Фрукты и соки, мед, овощи
Дисахара	Лактоза (глюкоза + галактоза)	Молоко, мороженое
	Сахароза (глюкоза + фруктоза)	Кондитерские изделия, сахар, яблоки, сухофрукты, морковь
	Мальтоза (глюкоза + глюкоза)	Солод, расщепленные крахмалы
Полимеры	Крахмалы	Хлеб, рис, макароны, зерновые завтраки, картофель

Среди продуктов, которыми обычно наполняют детские бутылочки, опасными для здоровья зубов признаны коровье молоко, фруктовые соки, молочные смеси для детского питания, а также готовые подслащенные детские чаи, домашние компоты, морсы и т. д. Среди страдающих рожковым кариесом часто встречаются дети, получавшие грудное молоко «по требованию» и дольше года. Тяжесть рожкового кариеса усугубляется при потреблении углеводных перекусов (печенье, хлеб, фрукты), при этом частота перекусов оказывается более значимым фактором риска, чем количество съеденного.

Экспозиция углеводов возрастает для зубов детей, сосущих грудь или рожок. Важным фактором риска рожкового кариеса является сосание груди или рожка перед сном, во время дневного сна и в течение 10–14 ночных часов, когда ребенок, не просыпаясь, периодически сосет грудь спящей рядом матери или рожок, оставленный в его кроватке; если ребенок засыпает с рожком во рту, жидкость может пассивно просачиваться из него в полость рта. Во всех названных ситуациях уровень риска возникновения рожкового кариеса многократно возрастает в связи с резким ухудшением кариеспротективных свойств слюны во время сна: скорость саливации снижается (соответственно, замедляется клиренс углеводов из полости рта), буферная емкость и минерализующий потенциал слюны падают.

К «углеводным» факторам риска относят применение соски-пустышки, смазанной вареньем, медом и т. д. Значительный риск связывают с современными лекарственными средствами, предназначенными для перорального применения в педиатрической практике: содержащими сахар сиропами, драже, шипучими таблетками, таблетками для сосания и т. д. Наибольшую опасность эти медикаменты представляют для зубов часто болеющих детей, детей с хроническими заболеваниями, а также для тех, чьи родители верят в пользу постоянного приема витаминов. Поэтому стоматологические ассоциации развитых стран ведут разъяснительную работу среди педиатров и семейных врачей, убеждая их делать выбор в пользу лекарственных форм, не содержащих сахар.

Кариесрезистентность. Даже при наличии перечисленных условий рожковый кариес развивается не у каждого ребенка, так как в ряде случаев ему успешно противостоит высокая кариесрезистентность тканей зубов ребенка. И наоборот, чем хуже условия преемственного формирования временных зубов (очень молодой возраст беременной, профессиональные вредности, токсикоз первой и второй половины беременности, соматическая патология и инфекционные заболевания беременной, резус-несовместимость матери и плода, гипо- и гипертрофия плода, недоношенность, переносимость, родовспоможение, гемолитическая болезнь, сепсис, нарушения питания, соматические заболевания детей в раннем возрасте) — тем выше вероятность возникновения рожкового кариеса.

Социальные факторы риска развития раннего детского кариеса. Грудное вскармливание и использование бутылочек с соской для кормления детей при соблюдении рационального режима не вредит зубам ребенка. Однако более 60 % матерей предлагают детям бутылочки, наполненные продуктами, отличными от молочных смесей и воды, не только и не столько для вскармливания, сколько для того, чтобы успокоить ребенка, прекратить его плач и помочь ему заснуть; такая практика сохраняется в каждой третьей семье и после достижения детьми двухлетнего возраста.

Среди причин частого и длительного применения рожков называют несколько педагогических и медицинских ошибок: а) крайняя снисходительность к желаниям и капризам ребенка; б) неспособность распознать истинные причины его беспокойного поведения; в) пренебрежение проблемами ребенка. Снисходительные родители стремятся доставить удовольствие ребенку и продлить его беззаботное детство. Это может быть связано с культурными традициями: так, например, в восточных странах сладкое питье составляет большую часть рациона малышей, при этом больше балуют мальчиков, поэтому у них чаще развивается рожковый кариес. В Европе от рожкового кариеса, как правило, страдают единственные дети, а в многодетных семьях от рожкового кариеса чаще страдают самые старшие и самые младшие дети, о душевном комфорте которых родители обычно заботятся больше. Кроме того, свободный доступ к груди или рожку может быть использован матерью для того, чтобы утешить и поддержать ребенка, рожденного от тяжелой беременности, слабого, часто болеющего и т. д. Родители, раздражающиеся детским плачем, легко восстанавливают тишину, предлагая беспокойному ребенку сладкое питье в рожке. Как снисходительность, так и попытки успокоить ребенка при помощи бутылочки характерны для семей с невысоким образовательным и социально-экономическим статусом. Кроме того, риск рожкового кариеса в таких семьях повышается из-за того, что гигиенический уход за полостью рта ребенка в них не является правилом и почти всегда поручается самому ребенку.

Профилактика. Так как ранний детский кариес является прямым следствием образа жизни семьи, главным направлением первичной профилактики должно быть санитарное просвещение родителей. У родителей следует сформировать убеждение в том, что немалые душевные и физические усилия, необходимые для строгого следования правилам вскармливания и воспитания ребенка, по меньшей мере, позволят уберечь зубы ребенка от разрушения и таким образом избежать стресса и расходов, связанных со сложным стоматологическим лечением. Семья должна получать соответствующую помощь, информацию и мотивацию на стоматологическом приеме, на занятиях для беременных в женских консультациях, в школах молодых матерей при детских поликлиниках, в процессе педиатрического наблюдения за детьми первых лет жизни и, наконец, из средств массовой информации. Первый визит к стоматологу должен быть организован до достижения ребенком возраста одного года.

Основные мероприятия первичной профилактики рожкового кариеса сводятся к трем позициям:

- 1) контроль кариесогенной микрофлоры;
- 2) соблюдение правил вскармливания ребенка;
- 3) применение препаратов, содержащих фториды.

Противомикробный контроль заключается в следующих действиях:

- уменьшение количества кариесогенных микроорганизмов в ротовой жидкости матери: санация полости рта с полным объемом профессиональной гигиены полости рта до и после рождения ребенка, мотивация к систематическому использованию противомикробных оральных препаратов;
- мотивация семьи к недопустимости «слюнных контактов» с ребенком;
- использование противомикробных препаратов для аппликаций на зубы ребенка с высоким риском возникновения рожкового кариеса (выполняет и/или назначает стоматолог);
- чистка зубов ребенка.

Очищение зубов — обязательный компонент гигиенического ухода за ребенком со времени прорезывания первого временного зуба. Процедуру проводят дважды в день; особенное значение имеет чистка зубов перед ночным сном (желательно, чтобы после чистки зубов ребенок не получал ничего, кроме воды).

Зубной налет с резцов снимают, протирая их влажной марлей или каучуковыми щеточками-напальчниками; во время процедуры ребенка располагают на руках (так же, как для кормления). После прорезывания временных моляров для чистки зубов используют влажную щетку: щетку следует выбирать по величине головки в соответствии с возрастом ребенка, ручка должна быть удобной для руки взрослого; в ряде случаев целесообразно применение моторной щетки.

Во время чистки зубов щеткой используют три способа взаиморасположения ребенка и родителей: 1) ребенка держат на руках; 2) родители сидят друг против друга, ребенок лежит на их сомкнутых коленях, сидящий в изголовье чистит зубы, второй придерживает конечности ребенка, успокаивает и отвлекает его; 3) родитель находится за спиной ребенка, стоящего перед умывальником.

Родители должны системно очищать каждую поверхность каждого зуба: ручной щеткой на щечных и оральных поверхностях выполняют выметающие движения в направлении от десны, на жевательных поверхностях — круговые движения. Моторную щетку медленно проводят вдоль десневого края по щечным и оральным поверхностям, затем — по жевательным поверхностям зубов. Важно добиваться удовлетворительного качества очищения поверхности зуба, контролируя результат визуально или при помощи красителей-индикаторов налета.

Использование зубных паст в раннем детском возрасте ограничено из-за неспособности ребенка контролировать глотание: в пастах содержатся компоненты, раздражающие слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта; исключением являются пасты без синтетических поверхностно-активных веществ, предназначенные для использования с рождения. При-

менение в раннем возрасте паст, содержащих фториды, оправдано и необходимо в случаях высокого риска развития рожкового кариеса.

Рациональное вскармливание ребенка приобретает особенное значение для предупреждения рожкового кариеса после прорезывания наиболее подверженных ему зубов — верхних резцов, т. е. к концу первого года жизни.

Начиная с семимесячного возраста, необходимо постепенно ограничивать частоту грудных кормлений, заменяя их кормлениями из кружки. Ко времени прорезывания верхних резцов необходимо отучить ребенка от «успокоительных» ночных грудных кормлений; при крайней настойчивости ребенка можно согласиться на ночные рожки при условии, что в них будет только чистая вода, или предложить ему соску-пустышку. Полагают, что грудное вскармливание нормально развивающегося ребенка должно быть полностью прекращено на втором году жизни.

При рожковом вскармливании рекомендуют следующие правила: в рожке должна быть только еда и вода, перед сном — только вода; время кормления ребенка родители должны ограничивать, удерживая рожок в своих руках; к концу первого — началу второго года жизни ребенок должен быть отучен от рожка.

В период введения прикорма пищу и напитки предлагают ребенку только из ложки или чашки, число кормлений ограничивают тремя основными и двумя промежуточными, для перекусов используют продукты с низким кариесогенным потенциалом (сыр, орехи, несладкие овощи), есть/пить сладкое позволяют только перед чисткой зубов.

Применение фторидов. В стоматологии фториды применяют для того, чтобы снизить риск деминерализации эмали (наличие ионов фтора в составе апатита эмали снижает ее растворимость в кислоте, присутствие фторида в околозубной среде повышает устойчивость гидроксиапатита к кислотному растворению) и стимулировать реминерализацию эмали.

Фторпрофилактика создавалась на основе представления об оптимальной фторнагрузке: в 1940-х гг. было установлено, что подростки, постоянно проживающие в районах США с питьевой водой, содержащей 1 мгF/л, имеют меньше пораженных кариесом зубов, чем их ровесники из районов с водой, содержащей меньше фторида, и гораздо реже страдают дентальным флюорозом, чем жители районов с более высоким содержанием фторида в воде. После определения естественной фторнагрузки, складывающейся в районах с оптимальным уровнем гидрофторида (0,05 мгF/кг), были разработаны и внедрены в широкую практику методы системной фторпрофилактики кариеса зубов, предполагающие дополнительную фторнагрузку детей во фтордефицитных районах до оптимального уровня. Потребление фторированной воды (1 мгF/л) или молока (2,5–5,0 мгF/л), или поваренной соли ((250 ± 100) мг/кг), или ежедневный прием таблеток, содержащих фториды (0,5 мгF) обеспечивает дополнительное суточное поступле-

ние 0,2–1,0 мгF. Методы системной фторпрофилактики имеют высокую клиническую и экономическую эффективность, благодаря чему широко используются во многих странах мира. В Республике Беларусь для применения на популяционном уровне рекомендована фторсодержащая (фторированная и фторированно-йодированная) соль с $[F] = (250 \pm 100)$ мг/кг.

Современная концепция фторпрофилактики утверждает, что кариеспротективные эффекты фторидов обусловлены не столько преэруптивными, как полагали прежде, сколько местными механизмами. Так, прием системных добавок фторидов позволяет не только обогатить внешний и внутренний слои эмали зачатка зуба фторидами из тканевой жидкости, но и улучшить среду вокруг прорезавшегося зуба: содержание фторидов в ротовой жидкости повышается на несколько минут во время пребывания препарата/продукта в полости рта до проглатывания и остается повышенным в течение часа, когда фторид интенсивно выводится из крови слюнными железами. Начиная с 1970-х гг., широкое применение во всем мире находят оральные продукты, содержащие фториды: зубные пасты (0,05–0,1 % F⁻), ополаскиватели и эликсиры (0,001–0,5 % F⁻) для домашнего применения, растворы (0,05–2,0 % F⁻), гели (1–2 % F⁻) и лаки (0,05–6,0 % F⁻) для профессионального применения и др. Принято считать, что эффективность фторпрепаратов нарастает с увеличением концентрации фторидов, но при этом увеличивается риск острого или хронического превышения фторнагрузки, особенно актуальный и опасный в детском возрасте. По этой причине фторпрепараты для ежедневного домашнего использования детьми (зубные пасты) содержат в два–три раза меньше фторида, чем аналогичные для взрослых (табл. 3), а препараты с более высоким содержанием фторида применяют под наблюдением медицинского работника с мерами, предотвращающими непреднамеренное заглатывание продукта, и частотой, обратно пропорциональной концентрации фторида в препарате.

Таблица 3

Рекомендации Европейской ассоциации детских стоматологов по применению фторсодержащих паст

Возраст ребенка	Содержание фторида (%)	Частота применения	Количество пасты
От 6 мес. до 2 лет	≤0,05	По назначению врача	Следы
От 2 до 6 лет	0,05	2 раза в день	С горошину, с ноготок мизинца
Старше 6 лет	0,1000–0,1450	2 раза в день	1/3 головки щетки

Для детей младше двух лет, имеющих высокий риск развития рожкового кариеса, рекомендовано применение «детской» фторсодержащей пасты, содержащей 250–500 мгF/кг. Паста должна быть нанесена на щетку взрослыми, в минимальном количестве: поскольку паста будет проглочена, ее применение рассматривают как системную добавку фторида и поэтому ограничивают дозу пасты. По этой же причине при использовании фторсодержащей пасты другие системные источники добавок фторида (таблетки,

фторированная соль, богатая фторидами минеральная вода и т. д.) детям этого возраста запрещены. Стоматолог принимает решение о целесообразности периодических (2–6 раз в год) аппликациях фторлака

Лечение рожкового кариеса предполагает, во-первых, устранение кариесогенной ситуации (см. выше). Кариес эмали лечат консервативно. При кариесе дентина проводят иссечение разрушенных тканей (чаще методом атравматичного ручного препарирования ART) и реставрацию зубов с применением материалов, химически связывающихся с тканями зуба и проявляющих противомикробные свойства (стеклоиономерные цементы и компомеры), или коронок. При осложненном кариесе делают выбор между эндодонтическим лечением и удалением зуба. После раннего удаления временных зубов рекомендовано протезирование или, по меньшей мере, изготовление конструкций («распорок») для сохранения места в зубной дуге для правильного прорезывания постоянного зуба в отдаленном будущем.

В связи с незрелостью психики ребенка лечение рожкового кариеса часто требует фармакологической поддержки — седации или общей анестезии.

5.1.2. Ранний детский кариес у детей дошкольного возраста

Особенности клинической картины. В возрасте от 3 до 6 лет новые кариозные очаги появляются не только на гладких и окклюзионных, но и на проксимальных поверхностях временных зубов. Скрытое течение кариеса на проксимальных поверхностях, а также высокая частота осложненного кариеса увеличивают значение периодического рентгенологического обследования ребенка с частотой, пропорциональной риску и интенсивности кариеса зубов.

Особенности кариесогенной ситуации.

Кариесогенная микрофлора. К трем годам все дети, как правило, имеют в оральном биоценозе *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*; к факторам высокого риска относят высокие концентрации этих микроорганизмов в ротовой жидкости.

Углеводный субстрат для кариесогенной микрофлоры. Риск развития кариеса зубов возрастает при частых перекусах и потреблении сладких напитков.

Кариесрезистентность. При оценке риска развития кариеса зубов принимают во внимание, к какой группе здоровья относится ребенок. Чем ниже уровень здоровья ребенка, тем более интенсивная профилактическая программа должна быть ему предложена.

Социальные факторы риска развития раннего детского кариеса. В этом возрасте ярко проявляется «стоматологическое неравенство»: большую часть кариозных зубов имеет меньшая часть детей, которые, как

правило, воспитываются в семьях с невысоким социально-экономическим уровнем. Следовательно, детям из неблагополучных семей следует уделять больше внимания на педиатрическом и стоматологическом приемах.

Профилактика.

Противомикробный контроль. Уход за полостью рта детей дошкольного и дошкольного возраста при помощи зубной щетки и зубных нитей осуществляется родителями.

Для чистки зубов выбирают ручные детские щетки с величиной головки, соответствующей возрасту ребенка, или моторные щетки соответствующего назначения. При использовании ручной щетки родители очищают зубы ребенка стандартным методом (с учетом особенностей зубного ряда во временном прикусе), при этом обучают ребенка некоторым наиболее простым его элементам, составляющим метод КАІ.

Стандартный метод чистки зубов. Зубные дуги условно делят на относительно прямолинейные участки — сегменты, на которых возможен плоскостной контакт поверхностей нескольких рядом стоящих зубов с рабочим полем щетки. Справа налево на верхней и на нижней челюсти выделяют по 6 сегментов: правые моляры (C_1); правые премоляры (C_2)¹; правые клыки и резцы (C_3); левые клыки и резцы (C_4); левые премоляры (C_5); левые моляры (C_6).

При выполнении стандартного метода последовательно очищают вестибулярные поверхности зубов каждого сегмента, затем оральные и жевательные поверхности. Используют несколько видов движений: вестибулярные и оральные поверхности очищают вертикальными подметающими, горизонтальными и круговыми движениями, жевательную поверхность — горизонтальными и круговыми движениями щетки.

Чистка вестибулярных поверхностей.

1. Вертикальные движения. Щетку ставят в пришеечной области зубов первого сегмента верхней челюсти под углом 45° к вертикальной оси зуба. Выполняют подметающие движения от десны к жевательной поверхности. Выполнив 10 таких движений, так же очищают вестибулярную поверхность первого сегмента нижней челюсти.

2. Горизонтальные движения. Щетку ставят перпендикулярно вестибулярной поверхности зубов первого сегмента верхней челюсти и делают горизонтальные возвратно-поступательные движения. Выполнив 10 таких движений, так же очищают вестибулярную поверхность C_1 нижней челюсти.

3. Круговые движения. Щетинки стоят перпендикулярно вестибулярной поверхности зубов C_1 верхней челюсти. Щетка описывает круги на вестибулярных поверхностях C_1 верхней и нижней челюстей. Чтобы не повредить десневой край, усилия прикладывают при движении от десны

¹ Во временном прикусе отсутствует группа премоляров и, соответственно, число сегментов зубных дуг сокращается до четырех.

к жевательной поверхности, а на встречной дуге щетка проходит без давления на зубы и десну.

Выполнив вертикальные, горизонтальные и круговые движения на вестибулярных поверхностях зубов C_1 обеих челюстей, переставляют щетку на верхние зубы C_2 и последовательно повторяют весь комплекс, и так далее — до C_6 включительно.

Чистка оральных поверхностей. Так же, как и при чистке вестибулярных поверхностей, выполняются вертикальные, горизонтальные и круговые движения на нёбных и язычных поверхностях C_1 – C_6 . Для того чтобы обеспечить доступ головки щетки к очищаемой поверхности, ручка щетки часто занимает положение, близкое к вертикальному.

Чистка жевательных поверхностей.

1. Горизонтальные движения. Щетку ставят на жевательную поверхность C_1 верхней челюсти, выполняют поступательные движения в горизонтальной плоскости в передне-заднем направлении; после 10 движений щетку переносят на жевательную поверхность C_1 нижней челюсти.

2. Круговые движения выполняют из того же исходного положения на жевательных поверхностях C_1 верхней, а потом — нижней челюстей.

Чередуя горизонтальные и круговые движения, очищают жевательные поверхности зубов в C_2 – C_6 .

Метод обучения дошкольников гигиене полости рта КАИ. Этот метод предложен для обучения гигиене полости рта лиц с невысоким уровнем психофизического развития (детей, инвалидов). Название КАИ — аббревиатура от названий поверхностей зуба на немецком языке: К — Kauflächen (жевательная), А — Außenflächen (наружная), I — Innenflächen (внутренняя).

А. Очищение жевательных поверхностей проводится короткими поступательными горизонтальными движениями от C_1 до C_6 ¹ на верхней и от C_6 до C_1 — на нижней челюсти.

Б. Очищение вестибулярных поверхностей проводится круговыми движениями при сомкнутых зубах с одновременным захватом верхних и нижних зубов сегмента, с постепенным продвижением от C_1 до C_6 .

В. Очищение оральных поверхностей проводится подметающими вертикальными движениями от десневого края к жевательной поверхности (режущему краю) на верхней (от C_1 до C_6) и на нижней челюсти (от C_6 до C_1).

Для очищения проксимальных поверхностей зубов проводят флоссинг. При использовании катушечной нити используют методику двуруч-

¹ Во временном прикусе отсутствует группа премоляров и, соответственно, число сегментов зубных дуг сокращается до четырех.

ного флоссинга, если это вызывает затруднения прибегают к использованию держателей нити.

Двуручный «катушечный» метод проведения флоссинга. Флоссинг удобно проводить, если голова ребенка лежит на коленях взрослого, который может контролировать свои движения, заглядывая в полость рта ребенка сверху.

При флоссинге катушечным методом используется отрезок нити длиной 30–40 см, большую часть которого наматывают на средний палец одной руки (он послужит «катушкой» для чистой нити); второй конец наматывают (2–3 оборота) на средний палец другой руки («катушка» для использованной нити). Между пальцами-«катушками» оставляют 4–5 см натянутой нити. Нить направляют и перемещают, удерживая ее большим и указательным пальцами обеих рук, между которыми остается 1,5–2,0 см рабочего участка нити.

На первом этапе рабочий участок нити продвигают на стартовую позицию, то есть в десневую бороздку. Для этого нить вводят в межзубный промежуток, осторожно(!) проталкивают его через контактный пункт зубов и медленно проводят нить до уровня верхушки межзубного сосочка. Здесь нить С-образно изгибают по той поверхности зуба, которую намерены очищать, и осторожно продвигают нить между зубом и сосочком до чувства препятствия, т. е. до уровня дна десневой борозды. Для очищения контактной поверхности зуба С-образно изогнутую нить прижимают к зубу и перемещают ее в горизонтальной плоскости в орально-вестибулярном направлении («туда–обратно»), постепенно выводя зубные отложения к окклюзионной поверхности. Закончив флоссинг одной поверхности, нить перематывают, чистый участок вводят в тот же зубной промежуток, но ориентируются уже на проксимальную поверхность соседнего зуба и поэтому «обходят» десневой сосочек с другой стороны.

Рациональное вскармливание ребенка. Рацион ребенка должен включать молочные, хлебные, мясные и овощно-фруктовые продукты, при этом количество добавленного сахара не должно превышать 50 г в день. Рекомендуют придерживаться режима, предполагающего три основных приема пищи и два промежуточных. Правила потребления кариесогенных продуктов и выбора «безопасных» перекусов те же, что и для предыдущего возрастного периода. Следует помнить о том, что полоскание полости рта водой после приема сладостей не может заменить чистки зубов щеткой. Очень важно следить за тем, чтобы ребенок ложился спать с чистыми зубами, не позволять ему лакомств перед сном.

Применение жевательных резинок не желательно до тех пор, пока ребенок не научится контролировать глотание. В дошкольном возрасте могут быть рекомендованы жевательные резинки с сахарозаменителями и кальцием, которые стимулируют выработку слюны с высокими кариеспротек-

тивными свойствами и обогащают околозубную среду кальцием, однако жевание должно быть ограничено 10–15 мин сразу после приема пищи.

Применение фторидов. При чистке зубов щеткой используют детские фторсодержащие пасты. Для снижения риска развития кариеса на проксимальных поверхностях небольшой объем пасты используют и во время флоссинга. В зависимости от уровня риска развития кариеса назначают более или менее частые аппликации фторпрепаратов в стоматологическом кабинете. Для приготовления пищи дошкольников в Республике Беларусь рекомендовано использовать фторсодержащую поваренную соль.

Лечение временных зубов проводится по общим принципам, с применением местной анестезии, а при необходимости — седации или наркоза. Стоматологическую помощь следует планировать таким образом, чтобы сформировать у ребенка позитивное отношение к стоматологии; этому способствуют регулярные профилактические осмотры, приучающие ребенка к неинвазивным процедурам и позволяющие избежать ситуации, когда первым стоматологическим опытом ребенка становится удаление зубов с осложненным кариесом. Педиатр должен разъяснить семье необходимость лечения временных зубов, мотивировать к полной санации полости рта ребенка.

5.2. КАРИЕС ЗУБОВ У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ

Особенности кариесогенной ситуации и клинической картины.

В возрасте 5–7 лет у детей начинается прорезывание постоянных зубов: первых моляров и резцов, в 8–9 лет временные моляры сменяются премолярами. При неблагоприятных обстоятельствах возможно кариозное разрушение постоянных зубов в ранние сроки — до полного созревания, для которого требуется три–четыре года. Зубы с незаконченным формированием корней обладают рядом особенностей, определяющих патогенез и клиническую картину кариеса: твердые ткани имеют невысокий уровень минерализации, дентин пронизан широкими канальцами, полость зуба и корневой канал широки, а слой твердых тканей тонок, верхушка корня не сформирована, поэтому пульпа имеет широкое сообщение с тканями периодонта. Деминерализация эмали недавно прорезавшихся или еще прорезывающихся зубов развивается в условиях, при которых временные зубы оставались здоровыми, начальный кариес быстро переходит в поверхностный, кариозное поражение стремительно распространяется вдоль эмалево-дентинной границы (при этом эмаль может в основном сохраняться и маскировать развитие патологии!), дентин быстро деградирует и вылушивается пластами, воспаление пульпы начинается при относительно неглубоких полостях и протекает как первично-хроническое. При обострении процесса реакция прилежащих тканей бывает неадекватно бурной, что может обусловить гипердиагностику и спровоцировать неоправданно радикальные

решения. Чаще всего процесс начинается в складках эмали незрелых зубов: фиссурах на жевательной поверхности всех моляров и премоляров, в ямках на вестибулярных поверхностях нижних моляров, нёбных поверхностях верхних моляров и верхнечелюстных резцов.

Профилактика. Противомикробный контроль. Чистка зубов щеткой может быть поручена ребенку младшего школьного возраста, однако ответственность за качество очищения зубов несут родители. Особое внимание следует обращать на первые постоянные моляры, находящиеся в стадии прорезывания, которое может продолжаться многие месяцы:

1) процедуру чистки начинают с дистальных зубов;

2) до тех пор, пока зуб не достиг окклюзионной плоскости, ручную щетку с ровным полем располагают на жевательной поверхности поперек зубного ряда; альтернативой является использование ручной щетки с выступом в носовой части или моторной щетки с круглой головкой.

Ребенка, пользующегося ручной щеткой, обучают методу Марталера.

Метод инструктирования школьников по чистке зубов щеткой. Является упрощенным вариантом стандартного метода, адаптированного к психофизическим возможностям школьников. Учитывая то, что дети прикладывают к щетке максимум усилия на первом этапе чистки, автор предлагает начинать процедуру с очищения не вестибулярных (дети, усердствуя, могут травмировать периодонт!), а жевательных поверхностей. Потом очищают вестибулярные и оральные поверхности.

А. Очищение жевательных поверхностей. Приоткрыв рот, щетку устанавливают на жевательную поверхность верхних зубов C_1 , делают 10 коротких энергичных горизонтальных поступательных движений в переднезаднем направлении и перемещают щетку по дуге верхней челюсти от C_2 до C_6 . После этого ставят щетку на жевательную поверхность нижних зубов C_6 и последовательно достигают C_1 нижней челюсти.

Б. Очищение вестибулярных поверхностей. Зубы смыкают, щеки расслабляют так, чтобы головка щетки могла свободно перемещаться в преддверии полости рта. Щетку устанавливают перпендикулярно к вестибулярным поверхностям зубов C_1 и делают вертикальные зигзагообразные движения (до 10 на одном сегменте), очищая одновременно зубы верхней и нижней челюсти и прилагая одинаковые усилия при движении вверх и вниз. Таким образом продвигаются до C_6 .

В. Очищение оральных поверхностей. Рот широко открывают, головку щетки ставят на нёбную поверхность верхних зубов C_1 , ручка щетки при этом располагается почти вертикально. Короткими вертикальными движениями (до 10 движений с равным усилием при движении вверх и вниз на каждом сегменте) продвигаются по нёбным поверхностям зубов верхней челюсти от C_1 до C_6 . Потом головку щетки ставят на язычную поверхность

нижних зубов C_6 (ручка при этом смотрит вверх) и таким же образом проходят до язычной поверхности нижних зубов от C_6 до C_1 .

Для защиты проксимальной поверхности постоянных первых моляров и резцов необходимо чистить их нитью. Считают, что ребенок имеет уровень координации движений, достаточный для самостоятельного проведения флоссинга, если умеет завязывать шнурки.

Специальные меры профилактики разработаны для защиты ямок и фиссур у детей, имеющих высокий риск развития кариеса (ранний детский кариес в анамнезе, недостаточный уровень гигиены полости рта, нарушение режима питания, нерегулярное применение фторидов, появление новых кариозных очагов в течение последнего года). В этих случаях, для того, чтобы блокировать доступ питательных веществ из полости рта к кариесогенным микроорганизмам, населяющим фиссуру, проводят герметизацию фиссур. Герметизацию лучше выполнять в ближайшие после полного прорезывания зуба сроки, однако при наличии факторов риска эта процедура должна быть рекомендована в любом возрасте. После неинвазивной или инвазивной подготовки фиссуру заполняют полимерным текучим материалом, образующим после отверждения прочный барьер, который, по замыслу, должен сохраняться в фиссуре в течение всей жизни зуба. При профилактических осмотрах сохранность герметиков проверяют, при необходимости проводят ресилинг.

Рациональное вскармливание ребенка. Как и прежде, ребенок должен получать полный сбалансированный рацион за три основных приема пищи и два промежуточных. Внимание педиатра должно быть привлечено к рациональной организации школьного питания, особенно — к ассортименту школьных буфетов, традиционно торгующих углеводными продуктами. Родители обязаны обеспечить рациональное домашнее питание ребенка, который остается в рабочее время родителей без прямого надзора.

Применение фторидов. Младшим школьникам, которые, как правило, уже контролируют глотание, можно использовать «взрослые» фторсодержащие зубные пасты. В домашней и школьной кухне рекомендовано применение фторсодержащей соли. В школе могут быть организованы систематические процедуры полосканий фторсодержащими растворами (один или два раза в неделю под руководством учителя или медицинской сестры) или аппликации фторлаков (один–три раза в год в стоматологическом кабинете). Для минерализации фиссур прорезывающихся моляров может быть рекомендована временная герметизация стеклоиономерными цементами, эмитирующими фториды.

Лечение. Лечение временных зубов проводят по общим правилам; при сомнительном прогнозе лечения осложненного кариеса зубы удаляют и, при необходимости, обеспечивают контроль пространства в зубных рядах. Постоянные зубы с остро текущим кариесом дентина лечат отсрочено,

прибегая к минерализации твердых тканей зуба и стимулированию выработки пульпой заместительного дентина. При патологии пульпы постоянных зубов с незавершенным формированием корня стремятся к сохранению ее жизнеспособности, что требует нескольких визитов к стоматологу и сопряжено со значительным риском неудач. Основной задачей при лечении незрелого постоянного зуба с погибшей пульпой, когда нормальное формирование верхушки корня не представляется возможным, является стимулирование создания зоны остеоцемента в апикальной зоне корневого канала (апексификация), что достигается неоднократным временным заполнением канала препаратами, содержащими гидроокись кальция. Для восстановления зубов используют все типы реставрационных материалов и ортопедических коронок.

5.3. КАРИЕС ЗУБОВ У ДЕТЕЙ СРЕДНЕГО И СТАРШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Особенности кариесогенной ситуации и клинической картины.

В период до 15–16 лет сохраняется высокий риск развития кариеса зубов, вторичное созревание эмали которых еще не закончено: премоляров и вторых моляров, прорезывающихся в 12 лет. Это связано и с ухудшением гигиены полости рта: самоочищение ее снижается, дети постепенно выходят из-под контроля родителей и, в отсутствие мотивации, пренебрегают чисткой зубов. Дополнительные трудности в достижении удовлетворительного уровня гигиены полости рта возникают у детей, проходящих курс ортодонтического лечения.

Характерный для пубертатного периода эмоциональный дискомфорт провоцирует частые перекусы, у части девочек становится актуальной проблема анорексии и булимии — неправильные рацион и режим питания повышают риск развития кариеса.

При стечении всех неблагоприятных обстоятельств у подростков отмечается прирост кариеса в фиссурах моляров и на проксимальных поверхностях резцов и премоляров. Поскольку в современных условиях кариес в этих зонах, как правило, протекает как скрытый, или бесполостной, диагностика даже глубокого поражения требует пристального внимания (осмотр проводят после высушивания зуба, при помощи трансиллюминации — просвечивания проксимальной части коронки пучком света, направленным перпендикулярно вертикальной оси зуба) и периодического проведения рентгенологического обследования зубов.

Профилактика. Уход за зубами поручается самим подросткам, родители обязаны следить за регулярностью и качеством чистки зубов, обращая особое внимание на уход за прорезывающимся вторым моляром и проксимальными поверхностями всех зубов. При использовании ручной щетки подростки чистят зубы методом Маргалера (если на вестибулярных по-

верхностях зубов зафиксированы несъемные элементы ортодонтических конструкций, пространство между десневым краем и этими элементами следует очищать отдельно короткими вертикальными движениями, дополнительно к щетке применять ершики) или стандартным методом. Флоссинг выполняют ручным катушечным методом, при затруднениях используют держатели нити.

Подростки используют фторсодержащие «взрослые» зубные пасты. Для более полного использования профилактического потенциала фторсодержащих зубных паст рекомендуют следующие приемы: 1) до начала чистки зубов щеткой нанести пасту на все поверхности всех зубов, увеличивая, таким образом, время контакта пасты с зубами; 2) закончив чистку зубов щеткой взять в рот глоток воды и процедить получившийся раствор пасты сквозь зубы, обеспечивая доступ фторидов пасты к проксимальным поверхностям зубов; 3) после чистки зубов ограничиться однократным полосканием полости рта небольшим количеством воды; 4) использовать фторсодержащую пасту в процессе флоссинга, для чего предварительно нанести пасту на щечные поверхности зубов. При высоком риске развития кариеса подросток может использовать дополнительные средства гигиены и профилактики — ополаскиватели, содержащие антисептики и фториды, которые используют после приема пищи, за которым не следует чистка зубов щеткой, и после чистки зубов (полоскание полости рта обеспечивает более длительное повышение концентрации фторидов в ротовой жидкости, чем только использование фторсодержащей пасты). В соответствии с уровнем риска развития кариеса зубов подросток должен получать регулярные аппликации фторлака или фторгеля, которые могут быть организованы в школе или в стоматологическом кабинете. При приготовлении как школьной, так и домашней пищи следует использовать фторсодержащую поваренную соль.

После полного прорезывания вторых моляров у детей с риском развития кариеса необходимо провести герметизацию фиссур этих зубов.

Рекомендации по питанию остаются прежними: при сбалансированном рационе режим питания предполагает три основных приема пищи и не более двух промежуточных (включая напитки). Использование жевательных резинок без сахара ограничивается 10–15 минутами после приема пищи.

Лечение проводят по общим правилам с учетом степени зрелости тканей зубов.

5.4. РЕСПУБЛИКАНСКАЯ ПРОГРАММА ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ: РОЛЬ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Республиканская программа профилактики кариеса зубов и заболеваний периодонта у населения Республики Беларусь утверждена приказом МЗ РБ № 375 от 30.09.1998 г. и рассчитана на период до 2010 г.

В соответствии с общими для населения республики факторами стоматологического риска, Программа рекомендует обязательное применение трех основных методов профилактики на коммунальном уровне: достижение и поддержание удовлетворительного уровня гигиены полости рта, организация оптимального рациона и режима питания, компенсация дефицита фторидов (применение фторсодержащих зубных паст и соли). Эти меры должны сочетаться с домашними и офисными профилактическими мероприятиями, целесообразность и возможность которых рассматривается в каждом индивидуальном случае.

В Программе определены особенности работы с различными возрастными категориями населения.

Профилактическая работа *с детьми до трех лет* возложена на педиатров и их медицинских сестер. Педиатр должен использовать свои регулярные встречи с семьей (предусмотрены ежемесячные осмотры ребенка в течение первого года жизни, квартальные — на втором и полугодовые — на третьем году жизни) для обучения родителей правилам ухода за полостью рта ребенка и принципам рационального питания, а также мотивировать семью к регулярному посещению стоматолога.

Просвещение, обучение, воспитание *дошкольников* и их семей в отношении гигиены полости рта и здоровых привычек ребенка поручено персоналу дошкольных учреждений и педиатрам, курирующим эти учреждения. Целью совместных усилий стоматологов, педиатров и педагогов является создание условий, при которых к 2010 г. более 50 % детей 5–6-летнего возраста будут свободны от кариеса зубов.

Профилактическая работа со школьниками при наличии стационарного школьного кабинета выполняется стоматологом и его медицинской сестрой; в обязанности педиатра входит мотивация школьников и их родителей к выполнению основных рекомендаций Программы и регулярным профилактическим визитам к стоматологу. Целью работы со школьниками является стабилизация кариозного процесса и снижение прироста кариеса зубов до уровня, когда среднее количество пораженных кариесом постоянных зубов у 12-летних детей не будет превышать 2,5.

Глава 6. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области

Актуальность проблемы воспалительных и гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи у детей обусловлена большим количеством больных с данной патологией. Удельный вес больных с воспалительными заболеваниями ЧЛО в разных клиниках, в том числе и в детской клинике челюстно-лицевой хирургии БГМУ, составляет от 31 до 55 % и имеет тенденцию к росту. Увеличение числа таких больных обусловлено следующим:

- высокой распространенностью и интенсивностью кариеса зубов;
- недостаточным уровнем первичной и вторичной профилактики кариеса зубов;
- поздней обращаемостью больных за стоматологической помощью;
- несвоевременностью и нерадикальностью хирургической помощи при первичном обращении больных.

Актуальность проблемы воспалительных заболеваний ЧЛО у детей также обусловлена изменениями характера течения воспаления: увеличением количества тяжелых, атипичных, скрытых и первично-хронических форм заболеваний, сложных для диагностики и лечения. Это объясняют рядом факторов:

- изменением вирулентности и антибиотикоустойчивости микрофлоры;
- возрастанием роли условно-патогенной и грамотрицательной микрофлоры при сохранении ведущей роли стафилококка в возникновении хирургической инфекции;
- возрастающей аллергизацией населения;
- снижением уровня иммунобиологических и защитных сил.

Воспалительные заболевания ЧЛО вызываются микрофлорой, которая в обычных условиях вегетирует на кожных покровах и слизистой оболочке полости рта. В роли возбудителя болезней чаще всего выступают: стафилококки и стафилококки в ассоциации со стрептококками и/или энтерококками, диплококками, грамположительными и грамотрицательными палочками и др. В воспалительных очагах часто обнаруживают грибы, простейших, спирохеты, микоплазмы, а также возбудителей анаэробной инфекции и др.

При нарушении целостности кожи или слизистой, а также разрушении твердых тканей зуба эти микробы внедряются в подлежащие ткани с развитием воспалительной реакции. Ее выраженность зависит от вида и вирулентности микрофлоры, путей проникновения инфекции и от уровня иммунологической реактивности организма.

В зависимости от локализации «входных ворот» инфекции в челюстно-лицевой области принято различать одонтогенные, стоматогенные, тон-

зилогенные, дерматогенные, риногенные и соматические инфекционно-воспалительные заболевания. Термин «одонтогенные воспалительные заболевания» является собирательным и подразумевает то, что воспаление в ЧЛЮ первично возникает в результате заболевания зуба или окружающих его тканей. Одонтогенные воспалительные заболевания ЧЛЮ встречаются у детей различного возраста с частотой около 60–80 %.

Распространение одонтогенной инфекции может происходить по протяжению (в окружающие ткани), лимфогенным и гематогенным путем.

Течение гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ у детей имеет следующие клинические особенности:

- общие симптомы заболевания часто преобладают над местными;
- местные симптомы часто опережают общие;
- воспаление быстро прогрессирует и переходит от одной формы воспаления (серозной) к другой (гнойной);
- часто наблюдается воспаление и нагноение лимфатических узлов;
- течение заболевания более бурное, чем у взрослых.

Названные клинические особенности более выражены у детей младшего возраста.

Клиническое течение одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ у детей связано с анатомо-физиологическими особенностями детского организма: несформированностью или резорбцией корней зубов, хорошим кровоснабжением и недостаточной минерализацией костной ткани, наличием мощной надкостницы с хорошим кровоснабжением, высокой гидрофильностью мягких тканей, недостаточностью барьерной функции лимфоузлов, незрелостью паренхиматозных органов (печени, почек), несовершенством иммунологической защиты, высокой проницаемостью гематоэнцефалического барьера, несовершенством терморегуляции, незрелостью центральной нервной системы и др.

Одонтогенные и неодонтогенные воспалительные заболевания ЧЛЮ у детей — это ряд самостоятельных нозологических форм: периоститы и остеомиелиты челюстей, абсцессы и флегмоны мягких тканей, лимфадениты, сиалоадениты, фурункулы, гаймориты.

Периостит — это воспаление надкостницы. Одонтогенный периостит — это воспаление надкостницы, возникшее в результате распространения микроорганизмов и их токсинов из хронического одонтогенного очага инфекции. Хроническим одонтогенным очагом инфекции является зуб с осложненным кариесом — пульпитом или периодонтитом. Наличие «причинного» зуба в челюсти часто определяет не только путь проникновения инфекции, но и клиническую картину заболевания, а также методы его лечения.

В детском возрасте одонтогенный периостит чаще всего возникает как осложнение хронического периодонтита временного или постоянного зуба.

По клиническому течению одонтогенные периоститы подразделяют на острые (серозные и гнойные) и хронические.

Анатомо-физиологические особенности детского организма способствуют быстрому распространению инфекции из одонтогенного очага в окружающие ткани, в том числе и под надкостницу. При остром одонтогенном периостите ребенок жалуется на боли в кариозном зубе или в зубе, который ранее был лечен по поводу кариеса. Возникновение боли часто связано с переохлаждением ребенка. Если стоматологическая помощь ребенку не оказана на этом этапе, в скором времени появляются признаки гнойного воспаления. При этом ухудшается общее состояние больного: ребенок капризен, плохо спит, отказывается от еды, лихорадит и др. Возможны изменения со стороны клинического анализа крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ и др.).

При остром гнойном периостите имеется отек мягких тканей лица, боль при пальпации в области челюсти, регионарный лимфаденит. В полости рта имеется «причинный» зуб, подвижный и резко болезненный при перкуссии. Слизистая оболочка альвеолярного отростка челюсти (обычно с вестибулярной стороны) отечна и гиперемирована. При пальпации в этой области можно определить симптом флюктуации.

Врач-педиатр при наличии у ребенка признаков острого периостита должен направить ребенка к врачу-стоматологу для оказания специализированной помощи. Схема лечения детей с острым гнойным периоститом включает в себя:

- 1) удаление или лечение «причинного» зуба;
- 2) вскрытие поднадкостничного абсцесса (периостотомия) и дренирование раны;
- 3) назначение комплексной лекарственной терапии и физиолечения.

При своевременном и правильном оказании медицинской помощи клиническое выздоровление ребенка наступает через 4–7 дней.

Хронический одонтогенный периостит как первично-хроническое заболевание в детском возрасте встречается относительно редко. Клинически заболевание во многом напоминает костную опухоль, так как местно определяется безболезненное утолщение челюсти, а общая реакция организма, как правило, отсутствует. Для постановки диагноза требуется не только клинико-рентгенологическое обследование ребенка у хирурга-стоматолога, но и проведение биопсии. Лечение детей с хроническим одонтогенным периоститом проводится, как правило, в челюстно-лицевом стационаре. Как и при любом хроническом воспалительном процессе, лечение длительное и проводится курсами. При этом применяются как хирургические (удаление зубов, избытков кости и др.), так и консервативные (антибиотики, физиотерапия и др.) методы лечения. Дети нуждаются в диспансерном наблюдении до 15 лет.

При острых и хронических периоститах челюсти иногда требуется лечение ребенка в условиях стационара.

Показания к госпитализации при остром периостите:

- 1) общее тяжелое состояние ребенка;
- 2) наличие сопутствующих заболеваний (порок сердца, диабет и др.);
- 3) отсутствие положительной динамики в состоянии больного в течение суток после оказанной в поликлинике помощи;
- 4) отсутствие возможностей для оказания амбулаторной помощи в полном объеме (нет хирурга, выходные или праздничные дни и др.);
- 5) возраст детей до 5 лет.

Дети с хроническим периоститом обычно госпитализируются при обострении хронического процесса, для проведения оперативных вмешательств и для проведения курса консервативной терапии.

Остеомиелит — это инфекционный гнойно-воспалительный процесс, развивающийся в кости и окружающих ее тканях на фоне предварительной сенсibilизации организма. При остеомиелите в воспалительный процесс вовлекаются все компоненты костной ткани: костный мозг, губчатое и корковое вещество кости, надкостница, а также проходящие там сосуды и нервы. Возбудителем воспалительного процесса в костной ткани чаще всего является стафилококк (белый, золотистый, эпидермальный, гемолитический) в ассоциации с другими микроорганизмами.

По механизму развития остеомиелиты челюстей могут быть одонтогенными (80–90 %), гематогенными и травматическими. В возрасте до 2 лет обычно встречается гематогенный остеомиелит челюсти. От 3 до 15 лет чаще всего встречается одонтогенный остеомиелит челюсти. В возрасте 12–15 лет наряду с одонтогенным нарастает удельный вес травматического остеомиелита.

Для развития одонтогенного остеомиелита челюсти недостаточно наличия хронического одонтогенного очага инфекции («причинного» зуба). Для возникновения гнойно-воспалительного процесса в кости необходимо воздействие факторов, повышающих вирулентность микроорганизмов в одонтогенном очаге и ослабляющих общие защитные реакции организма. Возникновению одонтогенного остеомиелита челюсти часто предшествует переохлаждение ребенка, перенесенное инфекционное или простудное заболевание, травма и др.

В результате воздействия вышеуказанных факторов антигены (микроорганизмы, их токсины, продукты распада микробов и тканей и др.) от инфицированного зуба распространяются по костномозговым пространствам, под надкостницу, в регионарные и другие лимфоузлы с вовлечением в патологический процесс окологлазничных мягких тканей.

По клиническому течению одонтогенные остеомиелиты подразделяются на острые и хронические.

Острый одонтогенный остеомиелит у детей может быть ограниченным и диффузным. Особенности строения зубов и кости в детском возрасте часто способствуют быстрому распространению воспаления. Заболевание клинически начинается остро с появления боли в области «причинного» зуба, подъема температуры и признаков интоксикации организма (слабость, головная боль, нарушение сна и аппетита, бледность кожных покровов, диспепсия и др.). Со стороны крови отмечается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ и др. В моче возможно появление белка. У детей младшего возраста гипертермия может сопровождаться рвотой, судорогами, что свидетельствует о раздражении центральной нервной системы. Состояние этих детей следует оценивать как тяжелое.

Местно развивается выраженный отек мягких тканей лица на стороне поражения. Пальпаторно определяется болезненный инфильтрат и регионарный лимфаденит. В полости рта имеется «причинный» зуб, который подвижен и болезнен при перкуссии. Кроме того, подвижны и болезненны другие интактные зубы, расположенные рядом с «причинным». Слизистая оболочка альвеолярного отростка челюсти отечна и гиперемирована с двух сторон — определяется муфтообразное утолщение челюсти. В зависимости от локализации воспалительного процесса возможно нарушение функций глотания, ограниченное открывание рта и др.

При наличии подобной симптоматики врач-педиатр должен срочно направить ребенка в специализированный стационар.

Лечение детей с острым одонтогенным остеомиелитом комплексное и предусматривает:

- 1) удаление «причинного» зуба;
- 2) вскрытие поднадкостничных абсцессов и дренирование ран;
- 3) назначение антибактериальной, дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей, общеукрепляющей и симптоматической терапии, в тяжелых случаях показана пассивная иммунизация;
- 4) физиотерапия.

При своевременном и радикальном оказании медицинской помощи в условиях стационара прогноз благоприятный. Клиническое выздоровление ребенка наступает обычно через 7–14 дней. В противном случае возможны осложнения острого одонтогенного остеомиелита челюсти (флегмоны, абсцессы, гайморит, тромбофлебит и др.), а также переход острого остеомиелита в хронический. Кроме того, возникновению хронического остеомиелита челюсти способствует позднее обращение ребенка за медицинской помощью, длительное консервативное лечение зубов, поздняя диагностика заболевания и др.

Хронический одонтогенный остеомиелит челюсти в зависимости от преобладания процессов или разрушения, или построения костной ткани

может протекать в виде деструктивной, продуктивной и деструктивно-продуктивной формы заболевания.

Дети младшего возраста, ослабленные, со сниженным иммунитетом, с сопутствующей патологией чаще болеют деструктивной формой хронического остеомиелита. Заболевание, как правило, является исходом острого диффузного остеомиелита челюсти. При этом через 10–14 дней от начала заболевания общее состояние ребенка практически нормализуется. Однако местно сохраняются утолщение челюсти, воспалительный инфильтрат мягких тканей. По ходу ранее проведенных разрезов формируются свищи с выходящими грануляциями и гнойным отделяемым. В полости рта имеются подвижные зубы, свищи, инфильтрация мягких тканей. Рентгенологически определяются очаги деструкции костной ткани, крупные и мелкие секвестры, погибшие зачатки зубов, возможен патологический перелом челюсти. Процессы репарации (продукции) костной ткани выражены слабо.

Хронический продуктивный остеомиелит челюсти чаще встречается у детей среднего и старшего возраста. Заболевание часто протекает как первично-хроническое, т. е. без предшествующей острой стадии заболевания. В анамнезе отмечаются жалобы на периодические боли в «причинном» зубе. Общее состояние детей, как правило, не страдает. Местно заболевание напоминает опухоль челюсти, с чем его и следует дифференцировать в первую очередь. Так как хронический продуктивный остеомиелит протекает с преобладанием процессов избыточного образования костной ткани, рентгенологически отмечается утолщение челюсти (чаще нижней), костная ткань челюсти имеет «мраморный» рисунок за счет чередования процессов остеопороза и остеосклероза. Выражена периостальная реакция (симптом луковицы). Диагноз ставят на основании клинико-рентгенологического обследования ребенка и (часто) данных гистологического исследования.

При деструктивно-продуктивной форме хронического остеомиелита челюсти процессы деструкции и продукции (репарации) костной ткани уравновешены. Клинически — это наиболее благоприятная форма хронического остеомиелита.

Лечение детей с хроническим остеомиелитом челюсти длительное и проводится курсами в условиях челюстно-лицевого стационара и стоматологической поликлиники. Хирургическое лечение предусматривает: удаление зубов, находящихся в очаге воспаления, секвестрэктомию, кюретаж воспалительного очага, удаление избыточно образованной костной ткани, промывание ран и свищей и др. Консервативное лечение проводится курсами с назначением антибактериальной, гипосенсибилизирующей, общеукрепляющей терапии, физиолечения и др.

В период ремиссии большое значение придается санации всех хронических очагов инфекции, в том числе и в полости рта. В этот период при непосредственном участии врача-педиатра показано санаторно-курортное

лечение этих детей, организация им лечебного режима и питания, активной иммунизации, витаминотерапии и др.

К отдаленным осложнениям хронического остеомиелита челюсти у детей относят: дефекты костной ткани челюсти; деформацию челюсти, адентию, нарушение прикуса, образование ложного сустава, задержку роста челюсти, заболевания височно-нижнечелюстного сустава, рубцовые деформации тканей и др. Особенностью этих осложнений у детей является то, что некоторые из них могут прогрессировать с возрастом ребенка (нарушение прикуса, задержка роста челюсти и др.). Дети с хроническим остеомиелитом челюсти подлежат диспансерному наблюдению до 15 лет.

Гематогенный остеомиелит костей лицевого скелета возникает в результате инфицирования костной ткани гематогенным путем из воспалительных очагов, расположенных вдали от места поражения. Болеют преимущественно новорожденные в первые недели жизни, значительно реже — дети до года, еще реже — дети в возрасте 2–4 лет. Заболевание фактически является одной из форм сепсиса (сепсис новорожденных). Встречается чаще у недоношенных и ослабленных детей при патологии беременности. Источниками инфекции могут быть: омфалит (воспаление пупка), гнойничковые поражения и опрелости кожи ребенка, мастит и трещины соска у кормящей матери (при повреждении слизистой полости рта ребенка), воспаление среднего уха, травма кожи или слизистой и др. Иногда источник инфекции установить не удается.

Клинически гематогенный остеомиелит имеет острую и хроническую формы заболевания. Поражается чаще всего верхняя челюсть и мышечковый отросток нижней челюсти, что связано с особенностями их анатомического строения (зоны роста).

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела ребенка до 38–39 °С. Ребенок вял, заторможен или наоборот возбужден. Выражены симптомы интоксикации (судороги, рвота, диспепсия), нарастает обезвоживание организма. При поражении верхней челюсти и скуловой кости возникает отек и гиперемия мягких тканей щечной, скуловой и подглазничной областей. Выраженный отек век одного глаза может сопровождаться хемозом конъюнктивы и экзофтальмом. Возможно гноетечение из одной ноздри. В полости рта имеется отек и гиперемия слизистой альвеолярного отростка верхней челюсти и нёба.

Воспалительный процесс в кости быстро расплавляет кортикальную пластинку, поэтому через 2–3 дня в полости рта выявляются поднадкостничные абсцессы, которые могут вскрыться самостоятельно. Абсцессы могут сформироваться также в области внутреннего или наружного угла глаза. Подобная местная клиническая картина часто напоминает флегмону орбиты, из-за чего ребенка часто направляют на лечение к врачу-офтальмологу.

При поражении мышечного отростка нижней челюсти местная клиническая картина не такая яркая. Имеется отек мягких тканей и гиперемия кожи околоушной области, боль при пальпации впереди козелка ушной раковины. Ребенок из-за боли плохо сосет грудь. После расплавления кости гной может самостоятельно прорваться в наружный слуховой проход.

Если сепсис у ребенка протекает в форме септикопиемии, то, наряду с поражением костей лицевого скелета, имеются клинические признаки поражения эпифизов трубчатых костей (чаще в области плечевого, тазобедренного и коленного суставов), а также внутренних органов. Общее состояние детей при гематогенном остеомиелите всегда следует оценивать как тяжелое.

Лечение детей с острым гематогенным остеомиелитом должно проводиться в отделении реанимации и интенсивной терапии гнойной хирургии. Экстренное хирургическое вмешательство осуществляется челюстно-лицевым хирургом и заключается во вскрытии абсцессов и флегмон, а также дренировании гнойных ран. Консервативная интенсивная помощь включает антибактериальную, дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую, общеукрепляющую, симптоматическую и иммунную терапию. В остром периоде заболевания существует прямая угроза для жизни ребенка.

Острый гематогенный остеомиелит костей лицевого скелета у детей очень быстро (в течение 6–7 суток) переходит в хроническую стадию заболевания. При этом очень рано происходит деструкция костной ткани с образованием большого количества секвестров и гибелью зачатков зубов. В результате в полости рта и на коже лица образуются свищи с выходящими грануляциями. Через свищи могут самостоятельно отходить мелкие секвестры и погибшие зачатки зубов. Однако общее состояние ребенка в хронической стадии заболевания улучшается.

Лечение детей с хроническим гематогенным остеомиелитом мало отличается от лечения детей с хроническим одонтогенным остеомиелитом челюсти. Проводятся как хирургические вмешательства (секвестрэктомия и др.), так и комплексная консервативная терапия курсами. Все дети, перенесшие гематогенный остеомиелит костей лицевого скелета, подлежат диспансерному наблюдению у стоматолога и педиатра до окончания роста костей лицевого скелета, так как это заболевание часто вызывает тяжелые отдаленные осложнения: гипоплазию эмали зубов, гибель зачатков зубов, нарушения прикуса, деформацию челюстей, задержку роста челюстей, выворот век и др. Наиболее тяжелыми осложнениями являются анкилоз височно-нижнечелюстного сустава и микрогения, которые требуют длительного, многоэтапного и сложного лечения. Всем детям с этим тяжелым заболеванием должна быть оформлена группа инвалидности.

Травматический остеомиелит — гнойно-воспалительный процесс, развившийся в кости и окружающих тканях после перелома челюсти. При

переломах челюсти (чаще нижней) развитие остеомиелита возможно в результате непосредственного инфицирования костной раны через разрывы слизистой и кожи. Благоприятные условия для этого создаются при прохождении линии перелома челюсти в пределах зубного ряда (открытый перелом). Травматический остеомиелит может также развиваться вследствие инфицирования костной раны со стороны хронических очагов одонтогенной инфекции, т. е. кариозных зубов.

Клинически травматический остеомиелит обычно протекает легче, чем гематогенный или одонтогенный, так как имеется выход гнояного экссудата через разрывы слизистой или кожи. По этой причине общие реакции организма (температура, интоксикация и др.) также выражены в меньшей степени.

Местно в области перелома челюсти в течение 3–5 суток развивается отек и гиперемия слизистой, инфильтрация мягких тканей, гноетечение из раны, поднадкостничные абсцессы. В последующем на слизистой или на коже формируются свищи с гнойным отделяемым. На рентгенограмме через 2–3 недели после травмы определяется остеопороз костной ткани, расширение щели перелома, а также костные секвестры. В воспалительный процесс могут вовлекаться зачатки зубов.

Профилактика травматического остеомиелита — это своевременное и правильное лечение перелома челюсти. Для этого, во-первых, необходима своевременная, надежная и достаточно длительная (не менее трех недель) иммобилизация костных отломков после их репозиции. Во-вторых, подлежат удалению все зубы из линии щели перелома, особенно зубы с осложненным кариесом. Для предупреждения травматического остеомиелита челюсти, наряду с антибактериальной терапией, большое значение имеет тщательный уход за полостью рта, в том числе полоскания антисептическими растворами. Дети с переломами челюстей до полной консолидации костных отломков должны находиться на стационарном лечении, что позволяет предупредить развитие травматического остеомиелита или, при возникновении заболевания, своевременно начать комплексное лечение.

При наличии показаний проводится хирургическое лечение травматического остеомиелита: вскрытие абсцессов, секвестрэктомия, кюретаж и др.

Лимфаденит — это воспаление лимфоузла в результате его инфицирования. В зависимости от характера микрофлоры, вызывающей воспаление, различают неспецифические (банальные) и специфические (туберкулезные, сифилитические, актиномикотические и др.) лимфадениты.

Входными воротами для инфекции, вызывающей воспаление лимфоузлов ЧЛЮ и шеи, являются: повреждения и воспалительные заболевания кожи лица и слизистой полости рта и носа, кариозные зубы, периодонтальные карманы. Лимфаденит сопровождает все формы одонтогенного воспаления (пульпит, периодонтит, периостит, остеомиелит и др.). Лимфадени-

ты ЧЛО и шеи возникают при тонзиллите, ангине, ОРВИ, воспалительных заболеваниях глаз, среднего и наружного уха и др. Кроме того, воспаление лимфоузлов ЧЛО и шеи происходит при многих детских инфекционных заболеваниях (корь, ветряная оспа, скарлатина, эпидемический паротит и др.).

В зависимости от входных ворот инфекции, различают тонзилогенный, риногенный, дерматогенный, стоматогенный, одонтогенный и др. лимфадениты. В ЧЛО и на шее имеются несколько групп лимфоузлов: околоушные, поднижнечелюстные, подподбородочные, зачелюстные, шейные (поверхностные и глубокие) и др. У детей чаще (до 80 % случаев) встречается воспаление поднижнечелюстных и шейных лимфоузлов.

Наибольшая заболеваемость лимфаденитом ЧЛО и шеи наблюдается именно в детском возрасте, особенно у детей до 7 лет. С одной стороны, это связано с высокой распространенностью в детском возрасте повреждений и заболеваний кожи лица, зубов, слизистой полости рта, носа и глотки. С другой — важное значение имеет несовершенство местного, а также клеточного и гуморального иммунитета, морфофункциональная незрелость лимфоузлов и недостаточность их барьерной функции (как известно, в лимфатических узлах фильтруется лимфа, поэтому здесь происходит задержка бактерий, токсинов, чужеродных белков и их фагоцитоз; при неполном фагоцитозе микроорганизмы начинают размножаться, что приводит к воспалению лимфоузла — лимфадениту). Большое значение для активации инфекции и снижения иммунитета имеют такие факторы, как переохлаждение, переутомление, стресс, травма, перенесенные инфекционные заболевания и др.

По клиническому течению лимфадениты подразделяются на острые (серозные и гнойные) и хронические (абсцедирующие и гиперпластические).

Острый серозный лимфаденит следует рассматривать как один из симптомов основного заболевания — периостита, остеомиелита, стоматита, тонзиллита и др. Лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации, но подвижны и не спаяны с окружающими тканями. Может быть отек мягких тканей лица и шеи, но кожа над лимфоузлами в цвете не изменена. Общее состояние ребенка определяется тяжестью основного заболевания: оно может быть как тяжелым (например, при остром герпетическом стоматите), так и удовлетворительным (например, при небольшой ране кожи лица).

С учетом вышеизложенного лечение детей с острым серозным лимфаденитом ЧЛО и шеи проводится чаще всего амбулаторно врачом-педиатром, ЛОР-врачом, стоматологом и др. Схему лечения этих детей можно представить следующим образом:

- 1) выявление основного заболевания и его лечение;
- 2) физиотерапия на область лимфоузлов (УФО, УВЧ-терапия, лазеротерапия);

3) лекарственная, общеукрепляющая и симптоматическая терапия.

Госпитализация и антибактериальная терапия показаны при тяжелом общем состоянии ребенка, при прогрессировании воспалительного процесса на фоне проводимого лечения и в случае, если этого требует основное заболевание.

Острый гнойный лимфаденит можно рассматривать как самостоятельное заболевание. Общая реакция организма у этих детей (боль, повышение температуры, признаки интоксикации и др.) более выражена и обусловлена не только «причинным» заболеванием, но и гнойно-воспалительным процессом в самих лимфоузлах и окружающих мягких тканях.

Местно имеется асимметрия лица и шеи за счет выраженного отека мягких тканей. Пальпаторно определяется воспалительный, резко болезненный инфильтрат, кожа над которым напряжена и гиперемирована. Так как процесс вышел за пределы капсулы лимфоузла, последние соединяются с окружающими тканями и отдельно не пальпируются. В некоторых случаях в центре инфильтрата определяется зыбление.

Однако подобная классическая местная клиническая картина бывает только при гнойном воспалении поверхностных лимфоузлов. При гнойном воспалении глубоких лимфоузлов шеи часто нет напряжения и гиперемии кожи, и для постановки диагноза требуется диагностическая пункция воспалительного инфильтрата.

Дети с острым гнойным лимфаденитом ЧЛО и шеи нуждаются в срочной госпитализации в челюстно-лицевую стационар вне зависимости от «причинного» заболевания. В стационаре следует:

- 1) вскрыть гнойный очаг и дренировать рану;
- 2) выявить основное заболевание и лечить его с помощью ЛОР-врача, педиатра и др.;
- 3) назначить лекарственную терапию (в том числе и антибиотики), как и при любом гнойно-воспалительном заболевании;
- 4) назначить физиотерапию.

Хронический лимфаденит может явиться исходом острого лимфаденита, но в детском возрасте чаще всего возникает как первично-хроническое заболевание при наличии хронических (одонтогенных и неодонтогенных) очагов инфекции в результате повторного, многократного инфицирования лимфоузлов. Это обусловлено несовершенством иммунитета детского организма, незрелостью лимфоузлов и, нередко, сапрофитным характером возбудителя. Хроническими очагами инфекции у детей чаще всего являются нелеченные зубы и хронический тонзиллит.

При хроническом абсцедирующем лимфадените родители ребенка отмечают, что лимфоузел увеличен уже давно и периодически воспаляется. Клинически имеется ограниченный очаг гнойного воспаления (абсцесс) с расплавлением мягких тканей и образованием полости. Кожа над ним

гиперемирована, пальпаторно определяется зыбление, или флюктуация. Общее состояние ребенка страдает мало. Лечение абсцедирующего лимфаденита проводится в условиях стационара и заключается во вскрытии гнойника, дренировании его и физиотерапии. По показаниям возможна антибактериальная и другая лекарственная терапия.

Хронический гиперпластический лимфаденит, как правило, является первично-хроническим заболеванием. Чаще страдают лимфоузлы поднижнечелюстной области и шеи по ходу кивательной мышцы. Местно определяются увеличенные, эластичные, безболезненные или слабоболезненные, подвижные (не спаяны с окружающими тканями) лимфоузлы. Общее состояние ребенка при этом практически не страдает. Хронический гиперпластический лимфаденит ЧЛЮ и шеи у детей следует дифференцировать со следующими заболеваниями:

- 1) со специфическим лимфаденитом (туберкулез, актиномикоз и др.);
- 2) лимфогранулематозом;
- 3) острым и хроническим лейкозом;
- 4) инфекционным мононуклеозом;
- 5) врожденными кистами шеи и другими опухолями челюстно-лицевой области.

Дифференциальная диагностика проводится при помощи рентгенологических, иммунологических, бактериологических, бактериоскопических, лабораторных (гематологических), цитологических и гистологических исследований. Большое значение для дифференциальной диагностики имеют данные клинико-рентгенологического обследования ЧЛЮ и выявление первично-хронического очага инфекции. Однако окончательный диагноз можно поставить только после биопсии (пункционной или инцизионной) лимфоузла.

Врачу-педиатру следует знать, что если у ребенка имеется множественное и симметричное увеличение лимфоузлов, тем более лимфоузлов нескольких анатомических областей (при отсутствии явного первичного хронического очага инфекции), то, прежде чем начать лечение этой «лимфаденопатии», необходимо дополнительно обследовать ребенка с привлечением ряда специалистов (стоматолога, ЛОР-врача, гематолога и др.) и провести биопсию лимфоузлов, для чего следует направить ребенка в челюстно-лицевой стационар. Только гистологическое исследование позволяет исключить вышеперечисленные заболевания и убедиться в правильности диагноза.

Лечение хронического гиперпластического лимфаденита заключается в санации первичного очага инфекции, лекарственного (общего и местного) лечения, физиотерапии и др. При отсутствии эффекта от терапии возможно удаление увеличенных лимфоузлов (с обязательным гистологическим исследованием их!), так как гиперплазированные лимфоидные эле-

менты могут со временем замещаться соединительной тканью и петрифицироваться.

Течение воспалительных заболеваний мягких тканей у детей имеет некоторые особенности. Высокая гидрофильность тканей, большое количество клетчатки, хорошее кровоснабжение и др. способствуют быстрому распространению воспаления. В связи с этим в некоторых случаях дифференцировать лимфаденит с абсцессом или флегмоной ЧЛЮ можно только на основании данных об общем состоянии ребенка.

Абсцесс — ограниченный очаг гнойного воспаления с расплавлением мягких тканей и образованием полости. Абсцессы могут возникнуть как результат нагноения лимфоузла, абсцедирования фурункула, при распространении инфекции под надкостницу от корней «причинных» зубов и т. д. Местная клиническая картина при абсцессе характеризуется наличием ограниченного очага инфильтрации мягких тканей, болезненного при пальпации, с зыблением, или флюктуацией, в центре. Кожа над инфильтратом гиперемирована. Общие реакции организма при абсцессе (повышение температуры, интоксикация, лейкоцитоз и др.) выражены в гораздо меньшей степени, чем при остеомиелите или флегмоне.

При наличии абсцесса мягких тканей челюстно-лицевой области ребенка следует госпитализировать в челюстно-лицевой стационар для первичной хирургической обработки гнойного очага (вскрытия гнойника), проведения лекарственной терапии и физиолечения.

Флегмона — это разлитое гнойно-некротическое воспаление подкожной, межмышечной, межфасциальной и др. клетчатки. По механизму возникновения различают флегмоны, возникшие как осложнение гнойного лимфаденита (аденофлегмоны) и развившиеся как осложнение остеомиелита костей лицевого скелета (остеофлегмоны). Флегмоны могут быть последствием травматических повреждений мягких тканей лица и костей лицевого скелета.

У детей младшего возраста (до 7 лет) наиболее часто встречаются аденофлегмоны, у детей среднего и старшего возраста — остеофлегмоны, которые протекают тяжелее. По локализации в детском возрасте чаще всего встречаются флегмоны поднижнечелюстной и подподбородочной областей, а также флегмоны боковой поверхности верхней трети шеи. Общая клиническая картина при флегмоне ЧЛЮ и шеи у детей характеризуется высокой температурой тела, выраженной интоксикацией организма и тяжелым общим состоянием ребенка.

Местная клиническая картина во многом зависит от локализации флегмоны. Однако при любом расположении ее местно определяется разлитой отек и инфильтрация мягких тканей. Кожа над инфильтратом гиперемирована, напряжена, лоснится и в складку не собирается. Инфильтрат резко болезнен при пальпации. В центре инфильтрата определяется флюк-

туация. В некоторых случаях имеется нарушение функций глотания, жевания и др. Следует подчеркнуть, что при остеофлегмоне в полости рта имеются клинические признаки остеомиелита челюсти (см. остеомиелит челюстей), чего нет при аденофлегмоне.

Все дети с флегмонами ЧЛО должны быть срочно госпитализированы в стационар, где проводится вскрытие и дренирование гнойников. При лечении остеофлегмоны дополнительно удаляют «причинные» зубы и проводят периостотомию. Комплексная медикаментозная помощь предусматривает проведение антибактериальной, дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей, общеукрепляющей и симптоматической терапии. В тяжелых случаях показана пассивная иммунизация ребенка. После купирования острого воспаления назначается физиотерапия.

При флегмонах ЧЛО и шеи у детей возможны тяжелые осложнения в виде тромбофлебита, тромбоза пещеристого синуса, менингита, медиастинита, сепсиса и др., которые требуют самостоятельного комплексного лечения в условиях стационара.

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих тканей. Чаще наблюдается в подростковом возрасте. В 65 % случаев фурункулы локализуются на лице. Предрасполагающими факторами являются загрязнение и микротравмы кожи, метеорологические факторы, авитаминоз, гормональная дискорреляция, эндокринные заболевания (диабет), сенсibilизация к стафилококковой инфекции и др. Особо следует подчеркнуть предрасположенность к заболеванию фурункулезом больных сахарным диабетом.

Клиническая картина при фурункуле характеризуется наличием ограниченного очага инфильтрации, в центре которого виден некротический стержень вместе с волосом. В детском возрасте вокруг инфильтрата обычно имеется отек мягких тканей. При осторожном удалении некротического стержня воспалительный процесс обычно купируется. Однако на лице часто происходит гнойно-некротическое расплавление подкожной клетчатки, окружающей волосяной фолликул, с возникновением так называемого абсцедирующего фурункула. При этом появляются и общие симптомы заболевания: повышение температуры, признаки интоксикации и др. Осложненное течение фурункула часто связано с выдавливанием его в стадии инфильтрации, что делать не следует. Особенно опасны фурункулы верхней губы и носогубного треугольника, так как они могут осложниться тромбофлебитом лицевых вен, сепсисом, синустромбозом и др.

Лечение фурункулов кожи лица в стадии инфильтрации проводится консервативно и, как правило, амбулаторно. Применяются мазевые повязки, антисептическая обработка кожи, гипотермия, лазеротерапия, УФО и др. Некротический стержень осторожно удаляется. При рецидивирующем

фурункулезе особую значимость приобретает активная иммунизация больного с применением аутогемотерапии, стафилококкового анатоксина, пирогенала, метилурацила, рибомунилы, тималина и др.

Лечение детей с абсцедирующим фурункулом кожи лица, особенно с фурункулами кожи верхней губы, носа и носогубного треугольника должно проводиться в стационаре, где проводится вскрытие абсцесса и назначается комплексная лекарственная терапия (антибиотики, антикоагулянты и др.). Профилактикой фурункулеза является хорошая гигиена кожи, оздоровление организма ребенка, в том числе санация полости рта и носоглотки.

Воспалительные заболевания слюнных желез — **сиалоадениты** — в детском возрасте встречаются достаточно часто. По этиологии, механизму возникновения и клиническому течению они подразделяются на: острые (вирусные и бактериальные), хронические и хронические калькулезные (слюннокаменная болезнь).

К острым вирусным сиалоаденитам относится *эпидемический паротит* — острое инфекционное заболевание, достаточно часто встречающееся в педиатрической практике. Клиника, диагностика и лечение эпидемического паротита изложены в учебниках по инфекционным болезням. Для профилактики присоединения банальной инфекции больным следует назначать слюногонную диету и поддерживать хорошую гигиену полости рта, в том числе и при помощи полосканий рта растворами антисептиков.

Острый бактериальный, или неэпидемический, сиалоаденит у детей встречается редко. Чаще поражаются околоушные слюнные железы. Общими причинами возникновения острого неэпидемического сиалоаденита являются:

- 1) тяжелые вирусные инфекции (корь, грипп и др.), способные привести к истощению иммунных сил организма;
- 2) операции на органах брюшной полости и репродуктивной системы, ведущие к рефлекторному уменьшению слюноотделения;
- 3) онкологические заболевания, сопровождающиеся резким снижением иммунитета;
- 4) тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы и пр.

Неблагоприятными местными факторами, предрасполагающими к развитию сиалоаденита, являются стоматит, гингивит, зубные отложения, осложненный кариес, плохая гигиена полости рта и др.

Клинически чаще всего поражается одна околоушная слюнная железа. Она увеличена и болезненна при пальпации. При массаже ее из выводного (стенонова) протока в полости рта выделяется мутная, с хлопьями слюны или даже гной. При отсутствии лечения и прогрессировании заболевания воспалительный процесс может осложниться гнойно-некротической флегмоной околоушной области. Общее состояние ребенка при любой стадии

воспалительного процесса, как правило, тяжелое или даже крайне тяжелое, так как клиника во многом определяется «причинным» заболеванием.

Лечение детей с данной патологией должно проводиться в профильном стационаре. Огромное значение имеет лечение «причинного» заболевания. Проводится антибактериальная, дезинтоксикационная и др. терапии, как и при любом гнойно-воспалительном процессе. Для нормализации слюноотделения применяют промывание протоков железы, их вакуумное дренирование, легкий массаж, назначают слюногонную диету, физиотерапию. При наличии клиники гнойно-некротической флегмоны дополнительно проводится хирургическое вмешательство — вскрытие и дренирование гнойника.

Врачу-педиатру следует знать, что для профилактики острых бактериальных паротитов детям с общей патологией необходимо обеспечить хорошую гигиену полости рта, включающую применение антисептических препаратов, санацию полости рта, слюногонную диету.

К заболеваниям этой группы относится *острый паротит новорожденных*. Этиология его точно не установлена. Болеют чаще недоношенные, ослабленные дети с сопутствующей врожденной патологией. Развитию болезни способствует мастит у матери. Поражается чаще одна околоушная слюнная железа. Клиническая картина заболевания типична для острого бактериального паротита. При осложненном анамнезе состояние новорожденного может быть тяжелым. Лечение паротита новорожденных аналогично лечению острого бактериального сиалоаденита.

Хронический паренхиматозный сиалоаденит (паротит) в детском возрасте в последние десятилетия встречается достаточно часто. Этиология и патогенез заболевания до конца не изучены. Одной из причин его является врожденный порок развития околоушных слюнных желез (поликистоз). Хронический паренхиматозный сиалоаденит — первично-хроническое воспаление паренхимы желез, которое может находиться в стадии ремиссии или обострения заболевания.

Обострение заболевания наблюдается чаще в холодное время года, после переохлаждения, ОРВИ и др. При пальпации определяется плотная, бугристая и болезненная околоушная слюнная железа. При массаже ее из стенонова протока выделяется мутная с хлопьями слюна, которая имеет горько-соленый вкус. Общие реакции (повышение температуры, лейкоцитоз, интоксикация и др.) выражены слабо. Лечение детей с хроническим паротитом в стадии обострения проводят так же, как при остром неэпидемическом сиалоадените.

В стадии ремиссии заболевание клинически выражено очень слабо. По утрам возможно выделение мутной, горьковато-соленой слюны, при осмотре заметно расширенное устье стенонова протока. Для постановки диагноза обычно требуется рентгенологическое обследование (сиалогра-

фия). В стадии ремиссии для профилактики обострения заболевания проводится общеукрепляющее лечение, закаливание организма. Значение имеет гигиена полости рта, санация ее и других очагов хронической инфекции. Кроме того, для стимуляции слюноотделения рекомендуется систематический массаж желез, слюногонная диета и курсы физиотерапии. Все дети с хроническим паренхиматозным паротитом нуждаются в диспансерном наблюдении.

Врачу-педиатру необходимо уметь провести *дифференциальную диагностику* между острым эпидемическим паротитом и обострением хронического неэпидемического паротита, так как в первом случае дети должны лечиться в инфекционном отделении больницы, а во втором — в отделении челюстно-лицевой хирургии.

Для этого необходимо собрать анамнез заболевания. Так, при эпидемическом паротите ребенок им ранее не болел, но имел контакт с инфекционным больным. При хроническом паротите в стадии обострения ребенок уже неоднократно обращался к врачу с данной патологией — «паротитом».

При эпидемическом паротите, как правило, развивается двустороннее симметричное поражение слюнных желез, тогда как обострение хронического неэпидемического паротита бывает, как правило, с одной стороны.

В полости рта при эпидемическом паротите имеются признаки недостаточного количества слюны, т. е. сухость. При обострении неэпидемического паротита сухости нет, из стенового протока выделяется мутная слюна, устье протока зияет и гиперемировано.

При эпидемическом паротите повышается содержание амилазы в крови и диастазы в моче. При хроническом неэпидемическом паротите амилаза и диастаза в норме.

Слюннокаменная болезнь — это хронический сиалоаденит с образованием камней в протоках слюнных желез. Поражаются, как правило, поднижнечелюстные слюнные железы. Как и любое хроническое заболевание, слюннокаменная болезнь может протекать в стадии ремиссии и стадии обострения заболевания (см. хронический паротит). Для постановки диагноза требуется клинко-рентгенологическое обследование ребенка.

Лечение детей со слюннокаменной болезнью — это, во-первых, терапия хронического неэпидемического сиалоаденита и, во-вторых, оперативное вмешательство, направленное на удаление слюнных камней. Дети со слюннокаменной болезнью должны находиться на диспансерном учете.

Таким образом, наличие хронических очагов одонтогенной и неодонтогенной инфекции играет значительную роль в возникновении и течении гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ и шеи, а также инициирует развитие многих и обострение уже имеющихся соматических заболеваний у детей. Задачи врача-педиатра при обращении и лечении детей с воспали-

тельными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи можно сформулировать следующим образом:

- 1) выявление очагов хронической одонтогенной инфекции во время плановых и внеплановых осмотров детей;
- 2) направление детей к врачу-стоматологу не реже двух раз в год для проведения санации полости рта и ликвидации хронических очагов инфекции;
- 3) своевременная диагностика воспалительных заболеваний ЧЛЮ и шеи и направление ребенка в поликлинику или профильный стационар;
- 4) лечение сопутствующей патологии у детей с воспалительными заболеваниями ЧЛЮ и шеи;
- 5) диспансеризация детей с хроническими воспалительными заболеваниями ЧЛЮ и шеи совместно с врачом-стоматологом.

Глава 7. Обезболивание в стоматологии детского возраста

Проблема обезболивания особенно актуальна для пациентов детского возраста. Это связано с особенностями незрелой психики детей, определяющей лабильность психических реакций, иррадиацию возбуждения, непереносимость болевых ощущений. Отрицательные эмоции, связанные с болью, формируют у ребенка страх и повышенную тревожность, что может обусловить негативное отношение к стоматологии на многие годы.

Обезболивание принято разделять на местное и общее. При этом в амбулаторной стоматологической практике ведущим является местное, а в клинике челюстно-лицевой хирургии — общее обезболивание.

Местная анестезия может быть аппликационной, инфильтрационной и проводниковой.

Аппликационная анестезия достигается путем нанесения местных анестетиков, которые хорошо проникают через слизистую оболочку полости рта. Этот вид анестезии используют для манипуляций со слизистой оболочкой и как процедуру, предваряющую инъекционную анестезию (инфильтрационную, проводниковую). Для аппликационной анестезии часто используют 10%-ный лидокаин в виде раствора, аэрозоля, геля.

Инфильтрационная анестезия осуществляется за счет пропитывания (инфильтрации) тканей местным анестетиком и выключения болевой чувствительности в зоне инфильтрации. Проводниковая анестезия — это блокада местным анестетиком нервного ствола, что приводит к выключению болевой чувствительности тканей в его зоне иннервации.

В качестве местных анестетиков могут использоваться 0,25–2,0%-ный раствор новокаина, 1–2%-ный раствор тримекаина, 1–2%-ный раствор ли-

докаина и др. В настоящее время наиболее эффективными и безопасными местными анестетиками являются препараты группы артикаина (ультракаин, септанест).

Для выбора метода обезболивания при проведении операций в ЧЛЮ необходимо определить общее состояние ребенка, его возраст, объем оперативного вмешательства и др. Местная анестезия может быть достаточной мерой для обеспечения эффективной работы со спокойным, сотрудничающим ребенком, обычно старше трех лет, при небольшом объеме планируемого вмешательства. Под местной анестезией проводят лечение и удаление зубов, пластику короткой уздечки губы, удаление небольших новообразований, вскрытие абсцессов и др.

Однако гарантировать спокойное поведение ребенка при проведении вмешательства под местной анестезией не всегда возможно, что увеличивает риск операционных и послеоперационных осложнений. Этого можно избежать, применяя общее обезболивание, т. е. наркоз, который бывает ингаляционным (масочным, интубационным, назофарингеальным) и неингаляционным (внутривенным, внутримышечным и др.).

Показания к применению наркоза у детей для проведения стоматологического вмешательства:

- 1) заболевания центральной нервной системы (олигофрения, эпилепсия и др.);
- 2) ранний возраст;
- 3) повышенная психоэмоциональная возбудимость ребенка, неспособность к сотрудничеству;
- 4) непереносимость местных анестетиков;
- 5) большой объем оперативного вмешательства;
- 6) острые воспалительные заболевания ЧЛЮ;
- 7) заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии компенсации;
- 8) бронхиальная астма.

Для проведения планового общего обезболивания ребенок должен быть обследован клинически, лабораторно (биохимический и общий анализы крови и мочи) и с использованием функциональных методов исследования (ЭКГ, УЗИ). Противопоказаниями к плановому наркозу у детей являются:

- 1) острые или обострение хронических заболеваний органов дыхания;
- 2) ОРВИ и другие острые инфекционные заболевания;
- 3) повышение температуры тела;
- 4) острые или обострение хронических заболеваний паренхиматозных органов (печени, почек);
- 5) сердечно-сосудистая недостаточность в стадии декомпенсации;
- 6) недавнее (в течение 3–4 недель) проведение плановой прививки;
- 7) полный желудок;

8) затруднение носового дыхания (при масочном наркозе).

Большинство оперативных вмешательств в детской клинике челюстно-лицевой хирургии проводится под общим обезболиванием (вскрытие абсцессов и флегмон, остеосинтез, удаление опухолей, хирургическая обработка больших ран, пластика верхней губы и нёба и др.). Для проведения больших оперативных вмешательств в ЧЛЮ чаще применяется интубационный ингаляционный наркоз.

Глава 8. Заболевания слизистой оболочки полости рта у детей

Для описания патологии слизистой оболочки полости рта используют ряд общепринятых терминов. *Стоматит* (от греч. *stoma* — рот) — воспаление слизистой оболочки полости рта на всем ее протяжении. Термин *мукозит* (от греч. *mucosa*) имеет более общее значение, так как может обозначать воспаление слизистой оболочки не только в полости рта. Воспаление слизистой оболочки в отдельных топографических участках получило соответствующие названия: воспаление десны на значительном протяжении зубных рядов — *гингивит*, десневого сосочка — *папиллит*, языка — *глоссит*, губ — *хейлит*. Иногда вместо термина *стоматит* используют термин *гингивостоматит*.

В описании клинической картины стоматитов используют ряд терминов, обозначающих элементы поражения слизистой оболочки полости рта, а также красной каймы губ и кожи приротовой области. Различают первичные элементы поражения, не связанные с нарушением целостности внешних слоев эпителия (пятно, узелок, бляшка, бугорок, пузырек, пузырь, гнойничок, волдырь), и вторичные элементы, характеризующиеся тем или иным изменением поверхности тканей (эрозия, афта, язва, трещина, налет, чешуйки, корка).

Пятно (macula) — изменение цвета покровов. В зависимости от происхождения различают пятна:

- а) пигментные;
- б) геморрагические (точечные — петехии, обширные — экхимозы);
- в) воспалительные (пятно от 1 до 10 мм в диаметре — розеола, большей площади — эритема).

Узелок (papula) — бесполое образование диаметром 3–4 мм, отличающееся цветом от фона, выступающее над поверхностью.

Бугорок (tuberculum) — бесполое образование диаметром 5–7 мм, захватывающее все слои слизистой оболочки и возвышающееся над поверхностью.

Пузырек (vesicula) — полостной элемент диаметром 1,5–4 мм, образующийся в результате ограниченного скопления жидкости (экссудата) в шиповидном слое эпителия.

Пузырь (bulla, vesica) — плотное образование диаметром от 5–6 мм до нескольких сантиметров с серозным или геморрагическим экссудатом, расположенное внутри- или субэпителиально.

Гнойничок (pustula) — полостное образование, заполненное гнойным экссудатом, диаметром 1,5–4 мм, образующееся в результате ограниченного скопления жидкости (экссудата) над базальным слоем эпителия.

Волдырь (urtica) — бесполостное образование, возникающее вследствие острого ограниченного отека тканей.

Эрозия (erosia) — нарушение целостности эпителия выше уровня базальной мембраны слизистой оболочки, возникающее после некроза эпителия, вскрытия полостных образований, разрушения папул, травматического воздействия.

Афта (aphtha) — поверхностный дефект эпителия округлой формы диаметром 3–5 мм, окруженный ободком гиперемии, покрытый бело-желтым фибринозным выпотом; формируется на месте эрозий при локализации воспаления слизистой оболочки и наступления фазы пролиферации.

Язва (ulcer) — нарушение целостности всех слоев слизистой оболочки.

Трещина — линейный дефект различной глубины, возникающий при снижении эластичности тканей.

Налет — образование, состоящее из микроорганизмов, фибринозного экссудата, погибших и/или отторгшихся клеток эпителия.

Чешуйки (squama) — отпадающие пластинки патологически ороговевших клеток эпителия.

Корка (crusta) — высохший экссудат содержимого пузырьков, гнойничков, экссудата на поверхности язв, трещин.

8.1. СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Детским инфекционистам и участковым педиатрам необходимо знать диагностические симптомы острых инфекционных заболеваний, проявляющихся в полости рта, уметь своевременно поставить диагноз, оказать квалифицированную помощь ребенку и предупредить возникновение осложнений.

Состояние слизистой оболочки полости рта у ребенка при многих острых инфекционных заболеваниях значительно изменяется. Эти изменения могут быть патогномоничными для конкретного заболевания (пятна Бельского–Коплика–Филатова при кори, «малиновый язык» при скарлатине), отражать закономерности патогенеза заболевания (геморрагии при гриппе,

эрозии при ветряной оспе) или иметь неспецифический характер (нарушения самоочищения полости рта из-за плохого аппетита, гипосаливации).

Тяжесть изменений слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях зависит как от свойств возбудителя (его вирулентности), так и от особенностей организма ребенка. В связи с плановой иммунизацией некоторые болезни (корь, дифтерия), как правило, протекают легко, не формируя описанных ниже классических симптомов в полости рта. В других случаях необходимо иметь в виду несовершенство резистентности детей младшего возраста, определяющее высокую частоту и нередко тяжелое течение инфекционных заболеваний (в частности, герпетической инфекции с проявлениями в полости рта).

Неиммунные факторы защиты ребенка не оказывают должного противодействия вирусной инфекции: незрелые ткани эпидермиса легко травмируются и, так же как и тонкая, рыхлая, слабо дифференцированная слизистая оболочка полости рта, легко воспринимают вирусы и допускают их дальнейшее распространение.

Неспецифическая иммунная защита формируется медленно: у новорожденных отмечается выраженный дефицит интерферона- γ и его слабая антивирусная активность; продукция интерферонов и других интерлейкинов достигает такого же уровня, как у взрослых только к 10-летнему возрасту; естественных киллеров относительно мало, их цитотоксическая активность невелика; фагоцитоз у детей первых лет жизни протекает вяло, что обусловлено невысоким содержанием в крови хемотаксических факторов.

Специфическая иммунная защита детей имеет следующие особенности:

- абсолютное число *лимфоцитов* остается повышенным до 5-летнего возраста, однако функциональная активность Т-хелперов достигает нормы взрослых только к 3-летнему возрасту; в грудном молоке есть зрелые материнские нейтрофилы, Т- и В-лимфоциты;

- *IgM* вырабатываются у ребенка интенсивно, достигая нормативов взрослых к концу первого года жизни; этот иммуноглобулин и обеспечивает специфический иммунный ответ ребенка в течение первого года жизни на большинство антигенов, не оставляя после заболевания иммунологической памяти;

- *IgG* к тем инфекциям, которые перенесла мать, передаются ребенку трансплацентарно и сохраняют свою активность в течение первых 3–6 месяцев жизни; к полугоду количество материнских антител резко снижается, а выработка собственных *IgG* нарастает крайне медленно, достигая уровня взрослых только к 4–6 годам;

- *IgA* начинает вырабатываться с двухмесячного возраста, уровень взрослых достигается к 4–6 годам;

– при грудном вскармливании в организм ребенка в течение суток с молозивом поступает 8–10 г IgG и IgA, с молоком — 1–2 г;

– *SIgA* в секретах новорожденных отсутствует, начинает вырабатываться с трех месяцев, достигая уровня взрослых только к 10–11 годам; секреторный IgA поступает с материнским молоком, не всасывается, но, покрывая СОПР, защищает ее.

Таким образом, неиммунные барьеры и собственный мукозальный иммунитет детей младше двух лет не являются эффективной защитой от первичной герпетической инфекции. Специфический иммунитет ранее инфицированного ребенка также отличается по эффективности от иммунитета взрослых, что обуславливает особенности клинического течения как острой, так и хронической инфекции у детей.

8.1.1. Проявления в полости рта и особенности оказания помощи при бактериальных заболеваниях

Скарлатина — стрептококковая инфекция, передаваемая от человека к человеку воздушно-капельным путем. Для скарлатины типичным является первоначальное поражение зева. Стрептококки начинают размножаться в глубине крипт, под влиянием микробных токсинов некротизируется эпителий, а затем — и лимфоидная ткань миндалин. Вокруг очага некроза отмечается отек, на поверхности миндалин нередко выпадает фибрин. Из-за паралитического состояния мелких сосудов мягкое нёбо и носоглотка резко полнокровны, что обозначается как «пылающий зев».

Вторым симптомом скарлатины в полости рта является изменение покровов языка. В первые три дня болезни на фоне высокой температуры язык «обложен», т. е. плотно покрыт ороговевшими желто-серыми нитевидными сосочками языка. На 3–4-й день заболевания сосочки слущиваются, обнажая гладкую поверхность языка с выраженными грибовидными сосочками ярко-малинового цвета («малиновый язык»). В дальнейшем грибовидные сосочки атрофируются, какое-то время язык имеет гладкую, «полированную» поверхность. Затем эпителиальный покров восстанавливается, и язык приобретает обычный вид.

Неспецифическим симптомом является катаральный гингивит. Он усиливается в период выраженной десквамации эпителия языка и «шелушения» эпидермиса кожи.

Этиотропное лечение скарлатины проводят при помощи антибиотиков. Полость рта требует тщательного гигиенического ухода с применением антисептических ополаскивателей. На стадии «малинового» языка вкусовая чувствительность повышена настолько, что вынуждает детей отказываться от соков, фруктов. В этот период целесообразно ограничить рацион ребенка продуктами и блюдами с нейтральным вкусом и мягкой (слизкой) консистенцией.

Дизентерия — заболевание, вызванное бактериями рода *Shigella*, имеющими низкую инфицирующую дозу и потому легко распространяющимися контактно-бытовым путем. При дизентерии основным клиническим проявлением является кишечная дисфункция с наличием гастроэнтероколитического синдрома.

Изменения слизистой оболочки полости рта при дизентерии зависят от тяжести и стадии развития заболевания.

В остром периоде тяжелой дизентерии изменения на слизистой оболочке отражают выраженную интоксикацию и дегидратацию организма. Слизистая оболочка полости рта бледного цвета, отечна, с отпечатками зубов на щеках и боковой поверхности. Язык бледный, сухой, с гиперплазированными нитевидными сосочками. Эти проявления сохраняются в течение 6–7 дней. При благоприятном развитии болезни слизистая оболочка постепенно становится более влажной, приобретает розовую окраску. В случаях затяжного течения дизентерии слизистая оболочка полости рта, сохраняя бледность, приобретает синюшный оттенок. При выздоровлении, обычно на 11–15 день болезни, изменения слизистой оболочки полости рта исчезают. Однако если у ребенка возникает авитаминоз, могут появиться трещины губ и заеды. Особенность клинической формы этих элементов состоит в преобладании бледности и отсутствии воспалительной реакции.

В случае длительного применения антибиотиков при лечении затянувшейся дисфункции кишечника при дизентерии может возникнуть хронический кандидоз.

Лечение дизентерии включает лечебное питание, антибиотикотерапию, применение биопрепаратов для восстановления микрофлоры кишечника. Полость рта требует гигиенического ухода, при наличии вторичных элементов поражения полезно применение средств, стимулирующих регенерацию тканей.

Дифтерия — заболевание, вызываемое бактерией *Corynebacterium diphtheriae*, которая передается от человека к человеку в основном воздушно-капельным путем. После инфицирования бактерии поселяются на слизистой оболочке глотки, верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта. При всасывании токсинов из локальных очагов и диссеминации инфекции клиническую картину определяет интоксикация, поражение нервной и сердечно-сосудистой системы.

При дифтерии зева под воздействием токсина происходит некроз поверхностных слоев эпителия миндалин с одновременным паралитическим расширением мелких сосудов, что резко повышает их проницаемость и придает воспалению характер фибринозного. На отечных миндалинах видны точечные геморрагии и фибринозный налет (беловатая или желтоватая пленка толщиной около 1 мм) в зонах некроза. При выздоровлении пленка

либо растворяется, либо (при глубоком некрозе) отторгается с образованием изъязвления.

При локализации на десне процесс начинается с межзубных сосочков, а затем переходит на всю десну. На фоне гиперемии появляются грязно-серые пленки, после отторжения которых остаются кровоточащие резко болезненные эрозии и язвы. У детей наблюдается обильное слюноотделение, неприятно-приторный сладковатый запах изо рта.

Характерным симптомом дифтерии зева является выраженный регионарный лимфаденит. Наряду с патологическими процессами в поднижнечелюстных лимфоузлах (некрозом, пролиферацией, полнокровием), развиваются очаговые некротические поражения в мышцах, что обуславливает резкий отек шеи.

В комплексное лечение дифтерии (дезинтоксикация, применение дифтерийного анатоксина, иммуностропных, симптоматических средств) включают процедуры для очищения и обезболивания тканей полости рта: антисептические орошения, аппликации протеолитических ферментов, анестетиков, эпителизирующих средств.

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями *Mycobacterium tuberculosis*, которые передаются от больных людей чаще всего воздушно-капельным путем. Различают первичный (с преимущественно легочной локализацией), гематогенный и вторичный туберкулез.

При генерализации процесса — гематогенном туберкулезе и аутоинфицировании — могут иметь место внелегочные поражения. Так, в полости рта иногда появляются множественные бугорки, содержащие микобактерии; бугорки распадаются, превращаясь в эрозии и затем в длительно не заживающие (без специфического лечения) язвы, окруженные инфильтрационным валом. Отличительной особенностью туберкулезной язвы является болезненность, связанная с наличием на стенках микроабсцессов (зерен Треля).

Процесс сопровождается изменениями в лимфатических путях и регионарных лимфоузлах, воспаление в которых нередко сохраняется и даже прогрессирует после заживления язвы.

При комплексном лечении туберкулеза в специализированных стационарах уделяют внимание туалету полости рта, соблюдая при этом меры предосторожности в отношении здоровых лиц.

Сифилис вызывается спиралевидными палочками *Treponema pallidum*, передаваемыми обычно половым путем, реже — трансплацентарно и через предметы. Различают первичный, вторичный и третичный сифилис, а также врожденный.

Твердый шанкр — элемент поражения, формирующийся в зоне первичного внедрения возбудителя на гениталиях или на красной кайме губ,

слизистой оболочке полости рта, миндалинах. Небольшое пятно гиперемии превращается в папулу, а через 15–30 суток после заражения — в безболезненную язву диаметром 1–2 см округлой формы со скудным отделяемым, плотными стенками и гладким дном. Этот процесс сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов, иногда и генерализованной лимфаденопатией. Дно и края язвы заживают даже без лечения, на месте язвы некоторое время сохраняется плотный белесоватый инфильтрат.

При вторичном сифилисе происходит генерализация инфекции. В этот период, обычно через 15–30 суток после заживления шанкра (т. е. через 9–10 недель после заражения), во внутренних органах, на коже и слизистых оболочках появляются сифилиды: розеола, папулы и пустулы. В полости рта сифилиды выглядят как округлые папулы беловатого цвета с резко очерченными краями диаметром 5–10 мм. Папулы могут быть окружены венчиком гиперемии, их центральная часть нередко мацерируется и превращается в эрозию. На спинке языка нередко появляются зоны без нитевидных сосочков (симптом «скошенного луга»). В это же время в углах рта, как и в других складках кожи, могут появиться мокнущие бляшки — т. н. широкие кондиломы. Сифилиды могут рецидивировать в течение нескольких лет.

Признаки третичного сифилиса — гуммы (опухолевидные плотные образования из грануляционной ткани желтовато-серого или серовато-розового цвета диаметром от 0,1 до 2,0 см, заселенные трепонемами) появляются через 3–4 года после заражения в различных органах и тканях, в том числе в полости рта. Гуммы могут размягчаться, нагнаиваться, на их месте возникают обширные язвенные дефекты, свищи и перфорации (к примеру, при локализации гуммы на нёбе).

При врожденном сифилисе грудных и годовалых детей на первый план выступают симптомы, характерные для вторичного сифилиса; очень характерны заеды, после заживления которых остаются белесоватые рубцы. Для врожденного сифилиса характерна триада Гетчинсона: гипоплазия зубов, паренхиматозный кератит, глухота.

Лечение сифилиса проводят при помощи антибиотиков; помощь при патологии в полости рта — симптоматическая, с использованием гигиенических средств, антисептиков и эпителизирующих средств.

8.1.2. Проявления в полости рта и особенности оказания помощи при вирусных заболеваниях

Корь — острое инфекционное высококонтагиозное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом кори из семейства парамиксовирусов.

Передаваемый воздушно-капельным путем, вирус кори попадает прежде всего в органы дыхания, где размножается и вызывает воспаление эпителия. В первое время в клинике преобладают конъюнктивит, фарин-

гит, может развиваться ларинготрахеобронхит со стенозом гортани (круп). В полости рта появляется энантема: пятна неправильной формы пурпурно-красного цвета размером 1–3 мм, сливающиеся между собой, чаще располагаются на слизистой оболочке мягкого и твердого нёба. Одновременно на слизистой оболочке щек, иногда на губах и десне появляются мелкие, размером около 1 мм, белого цвета бляшки из некротизированного эпителия — пятна Бельского–Филатова–Коплика. Элементы располагаются группами, слегка возвышаются над инфильтрированной слизистой оболочкой, окружены узким венчиком.

Позже, через 1–2 дня, вследствие гематогенной диссеминации вируса появляется экзантема: крупнопятнистая и папулезная сыпь на коже. Энантема и пятна Бельского–Филатова–Коплика сохраняются в полости рта 1–3 дня после появления сыпи на коже, затем исчезают. Слизистая оболочка полости рта остается резко гиперемированной на всех участках. На губах на фоне гиперемии появляются трещины, в области углов рта — заеды. В период выздоровления все изменения постепенно ликвидируются, позже других симптомов исчезает бурая пигментация на коже.

При комплексном (симптоматическом) лечении кори полость рта нуждается только в гигиеническом уходе.

Краснуха — острое инфекционное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом, высококонтагиозное в период разгара, до угасания кожной сыпи; передается воздушно-капельным путем. Наиболее тяжелыми проявлениями краснухи являются неврологические, возникающие обычно на 3–4-е сутки от начала заболевания. Неспецифическими симптомами краснухи в полости рта являются отек и гиперемия слизистой оболочки мягкого нёба, передних дужек, миндалин и задней стенки глотки в продромальном периоде. В последующие периоды болезни могут развиваться гингивит, сухость и трещины губ.

При комплексном (симптоматическом) лечении краснухи полость рта нуждается только в гигиеническом уходе.

Грипп — острая респираторная инфекция, вызываемая РНК-содержащими вирусами гриппа *Influenza virus A, B и C*, передающимися с аэрозолями. Основной мишенью вирусов гриппа является эпителий, выстилающий дыхательные пути; интоксикация и генерализация вирусной инфекции определяет поражение многих внутренних органов и ЦНС. Для гриппа характерно острое начало, лихорадка, боли в мышцах и суставах, симптомы поражения ЦНС, к которым на 2–3-и сутки присоединяются катаральные явления (насморк, ларингит, кашель). Для слизистой оболочки полости рта характерны изменения, не нарушающие целостности покровов: полнокровие, гиперемия, точечные геморрагии. Специальной помощи для полости рта не требуется.

Парагрипп — острая респираторная вирусная инфекция, вызывается РНК-содержащими вирусами парагриппа, передающимися воздушно-капельным путем. Основные патологические изменения обнаруживаются в эпителии дыхательных путей (помимо дистрофии и десквамации, как и при гриппе, характерны явления пролиферации), поэтому в клинической картине доминирует поражение гортани и бронхов, нередко с развитием крупа. Симптомы заболевания нарастают постепенно, интоксикация выражена слабо. Слизистая оболочка полости рта изменяется реже и в меньшей степени, чем при гриппе. Специальной помощи для полости рта не требуется.

Аденовирусная инфекция — острое респираторное заболевание, возбудителями которого являются ДНК-содержащие вирусы рода *Mastadenovirus*. Аденовирусы передаются воздушно-капельным и алиментарным путем. Аденовирусная инфекция, прежде всего, поражает эпителий дыхательных путей и слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, часто в процесс вовлекается конъюнктивальная оболочка глаз, лимфатические узлы. Общие симптомы преобладают над местными. Тропностью аденовируса к лимфоидной ткани объясняют особенности воспалительных изменений слизистой оболочки полости рта у детей при этой инфекции: помимо гиперемии, усиленного сосудистого рисунка и геморрагий в трети случаев наблюдается зернистость слизистой оболочки. В ряде случаев к аденовирусному поражению слизистой оболочки присоединяется герпетическое.

В комплексе лечения аденовирусной инфекции (дезинтоксикационное, симптоматическое) специальная помощь слизистой оболочке полости рта не требуется, а ограничивается гигиеническим уходом.

Герпангина — инфекция, вызываемая вирусами Коксаки и ЕСНО, относящимися к роду энтеровирусов. Эти вирусы способны размножаться в эпителиальных клетках кишечника, что и обусловило название рода. Описаны энтеровирусные поражения мозговых оболочек (менингит), печени, дыхательных путей, аппендикса; нередко отмечают экзантему (эритема, пузыри). При поражении верхних отделов пищеварительного тракта элементы поражения располагаются преимущественно в глотке: на слизистой оболочке мягкого нёба, нёбных дужек и глоточных миндалин формируются папулы, которые затем превращаются в везикулы и далее, после быстрого вскрытия, в эрозии. Герпангина протекает с высокой температурой, выраженным регионарным лимфаденитом, часто сочетается с респираторными явлениями, а также жалобами на боли в животе и дисфункцию ЖКТ.

При комплексном лечении энтеровирусной инфекции (иммунотропное, дезинтоксикационное, симптоматическое лечение) уделяют внимание уходу за полостью рта: на фоне щадящей диеты (пища и напитки с нейтральным вкусом и температурой, слизистой консистенции) обеспечивают хороший уровень гигиены, применяют антисептические ирригации, при

появлении признаков стабилизации состояния (эрозии превращаются в афты) используют эпителизирующие средства.

Инфекционный мононуклеоз вызывается вирусом Эпштейна–Барр, который относится к γ -подсемейству герпесвирусов. Вирус передается воздушно-капельным, контактно-бытовым и, возможно, алиментарным путем. Отличается высоким пролиферативным потенциалом: он является причиной лимфоэпителиомы слюнной железы, карциномы, В-лимфопротеративных заболеваний. Для инфекционного мононуклеоза характерны лихорадка, лейкоцитоз с большой долей атипичных мононуклеаров, увеличение лимфатических узлов до 2–3 см в диаметре (выделяются заднешейные, поднижнечелюстные узлы и узлы, расположенные по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы), селезенки и печени. На фоне явлений интоксикации выделяются признаки конъюнктивита, назофарингита (першение в горле, заложенность носа, при осмотре полости рта заметен «копьевидный» налет, свисающий из носоглотки) и ангины (зев ярко гиперемирован, миндалины резко увеличены в размерах, часто покрыты поверхностным рыхлым желтовато-серым налетом). Слизистая оболочка полости рта при этом диффузно гиперемирована и отечна, язык покрыт налетом, отмечается галитоз.

В комплексном лечении инфекционного мононуклеоза (иммунотерапия, дезинтоксикация, симптоматическая помощь) предусматривают гигиенический уход за полостью рта с применением антисептиков в составе ополаскивателей.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — терминальная стадия ВИЧ-инфекции, вызываемой РНК-содержащим Т-лимфотропным вирусом человека (HTLV) из семейства ретровирусов. Для детей характерно заражение от матери (трансплацентарно, в родовых путях, через грудное молоко), а также при переливании инфицированной крови; в подростковом возрасте актуальными становятся половой и инъекционный пути. Основой, формирующей клиническую картину СПИДа, является изменение количества и функциональных свойств Т-лимфоцитов (уменьшение пула Т-хелперов (CD4+) и рост пула Т-супрессоров (CD8+)).

При *врожденном СПИДе* дети имеют генерализованную лимфаденопатию, гепато- и спленомегалию, низкую массу и задержку развития; вскоре после рождения возникают и затем часто рецидивируют бактериальные, грибковые (в том числе оральный кандидоз) и вирусные (чаще герпетический стоматит) инфекции.

Для ранних стадий *приобретенного СПИДа* характерны кратковременная лихорадка, увеличение лимфоузлов, печени и селезенки. Позже СПИД последовательно проходит стадии бессимптомной инфекции, персистирующей генерализованной лимфаденопатии, СПИД-связанного комплекса и собственно СПИДа.

СПИД характеризуется устойчивым увеличением лимфоузлов нескольких групп, снижением массы тела, утомляемостью, потливостью и рядом заболеваний, вызываемых условно-патогенной микрофлорой, и тяжелыми рецидивами хронических вирусных инфекций, поражающих легкие, нервную систему, желудочно-кишечный тракт, кожу и слизистые оболочки. Наиболее важными оральными симптомами СПИДа являются кандидозный и герпетический стоматит, которые в условиях иммуносупрессии протекают в тяжелых формах и требуют системной этиотропной терапии. Патогномичным признаком СПИДа (менее частым у детей, чем у взрослых) считают саркому Капоши с локализацией в области головы и шеи — сосудистую опухоль, на ранних стадиях имеющую вид гемангиомы, которая может располагаться на дне полости рта, на нёбе, по десневому краю, а позже распадающуюся с образованием язв.

Лечение СПИДа заключается в антиретровирусной и иммуностимулирующей терапии, при этом жизненное значение приобретает лечение оппортунистических инфекций. С учетом высокого риска генерализации инфекции грибковые и вирусные заболевания с проявлениями в полости рта лечат не местно, а назначая препараты внутрь.

Заболевания, вызванные вирусом простого герпеса. Вирус простого герпеса вызывает очаговую и генерализованную инфекцию, каждая из которых может быть острой или персистентной. Острая инфекция может протекать манифестно или иннаппарантно, персистентная может быть истинно латентной, латентной с рецидивами и хронической. Основными клиническими проявлениями герпетической инфекции в стоматологической области являются острый герпетический стоматит (ОГС) и хронический рецидивирующий герпетический стоматит (ХРГС). Различают несколько степеней тяжести течения ОГС и ХРГС, которые определяются, главным образом, иммунным статусом ребенка.

Острый герпетический стоматит (ОГС) занимает особое место в детской инфекционной патологии, встречается чаще скарлатины, кори, эпидемического паротита. ОГС вызывается вирусом простого герпеса I или, реже, II типа. Заражение вирусом простого герпеса происходит в первые несколько лет жизни, при контакте ребенка с человеком, имеющим рецидив хронической герпетической инфекции, часто протекающий в иннаппарантной форме.

Манифестные формы ОГС чаще отмечают у детей в возрасте от года до трех лет. ОГС протекает как типичное инфекционное заболевание, с продромальным и инкубационным (от 2 до 17 дней) периодами, стадиями разгара (син. *стадия высыпаний*), угасания (син. *стадия эпителизации*) и выздоровления. Клиническая картина складывается из симптомов общей интоксикации и местных проявлений на слизистой оболочке полости рта.

Тяжесть ОГС оценивается по выраженности характера этих двух групп симптомов.

Легкая форма ОГС протекает при субфебрильной температуре и удовлетворительном самочувствии. В полости рта наблюдается гиперемия и небольшой отек слизистой оболочки полости рта, а также катаральный гингивит. В различных участках полости рта обнаруживаются единичные элементы поражения, которые проходят следующую эволюцию: в стадии разгара можно наблюдать, как пятно по мере накопления экссудата превращается в бляшку или пузырек, на месте которого затем обнажается участок эпителия диаметром 1–3 мм, образуя эрозии. В это время дети жалуются на болезненность при приеме пищи. По мере ограничения активности инфекции и локализации воспалительной реакции (т. е. в стадии эпителизации) эрозия превращается в афту, афта — в пятно. После восстановления целостности слизистой оболочки еще в течение нескольких дней сохраняются явления гингивита, а поднижнечелюстной лимфаденит присутствует 7–10 дней.

Среднетяжелая форма ОГС характеризуется выраженными симптомами интоксикации и более значительным поражением слизистой оболочки. В стадии разгара температура тела поднимается до 38 °С, отмечается головная боль, возбуждение или апатия, снижение аппетита и отказ от питья и пищи из-за болезненности во рту. Число элементов поражения слизистой оболочки колеблется от 5 до 25, зачастую за первой «волной» высыпаний следует вторая и третья (каждая сопровождается подъемом температуры тела и нарастанием явлений интоксикации), поэтому при осмотре можно одновременно наблюдать пятна, эрозии, афты. Обильная саливация и ограничения в режиме питания могут привести к заметному обезвоживанию ребенка. Нередко стоматиту сопутствует поражение кожи приротовой области и пальцев (герпетический паронихий, панариций). Продолжительность периода зависит от уровня иммунитета и/или сроков начала эффективной терапии.

Стадия эпителизации протекает более длительно (до 4–5 суток), симптомы гингивита (кровоточивость, болезненность при прикосновении и приеме пищи) выражены ярче и угасают дольше, чем при легкой форме ОГС.

Тяжелая форма ОГС встречается реже и связана со значительным иммунодефицитом. Продромальный период характеризуется апатией, головной болью, артралгией, кожно-мышечной парестезией, изменениями деятельности ССС, тошнотой, рвотой.

В период разгара температура тела достигает 39–40 °С, ярко выражены симптомы интоксикации. На отечной и ярко гиперемированной слизистой оболочке полости рта насчитывают до 25 элементов поражения, которые могут дополняться свежими, сливаться, увеличиваться в размере и та-

ким образом образовывать поля некроза значительной площади. Поражаются не только губы, щеки, язык, мягкое и твердое нёбо, но и десневой край (катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический). Отмечается резкий гнилостный запах изо рта, обильная саливация с примесью крови. Резко выражен лимфаденит не только подчелюстных, но и шейных лимфоузлов. Тяжелый ОГС в трети случаев сочетается с герпетическим поражением других органов и систем: вагинитом, дерматитом, блефаритом, пневмонией, эзофагитом и т. д. Одним из осложнений ОГС может быть вторичная бактериемия: через герпетические поражения СОПР в ток крови попадают представители тонзиллярной микрофлоры *Kingella kingae*, *Streptococcus pyogenes*.

Период угасания болезни длится более или менее долго в зависимости от длительности предыдущего периода, состояния соматического здоровья ребенка, уровня гигиены полости рта.

Хронический рецидивирующий герпетический стоматит. Персистентная герпетическая инфекция у 20–70 % ВПГ-серопозитивных детей и подростков имеет периодические клинические рецидивы инфекции в полости рта и приротовой области. У большинства детей первый рецидив наступает в течение первого года после инфицирования. В последующем рецидивы повторяются (как правило, весной и летом) с частотой, обусловленной активностью острой герпетической инфекции, уровнем иммунитета (стресс, гормональный дисбаланс, заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом, иммуносупрессивная терапия) и наличием факторов, активизирующих ВПГ из латентного состояния (УФО, микротравма, воздействие местных анестетиков и т. д.).

В зависимости от частоты рецидивов выделяют три формы ХРГС: *легкую* (с частотой рецидива 1–2 раза в 3 года), *среднетяжелую* (1–2 рецидива в год) и *тяжелую* (4 и более рецидивов в течение года или перманентное течение ХРГС).

Период клинического рецидива ХРГС проходит все пять стадий развития инфекционного заболевания. Тяжесть рецидива в основном определяется качеством иммунного ответа, поэтому возможно легкое, среднее и тяжелое течение эпизода.

В общей популяции детей рецидивы ХРГС протекают, как правило, относительно легко. В продромальном периоде рецидива ХРГС у детей дошкольного возраста отмечают ухудшение общего состояния: повышение температуры до 37,5–38,0 °С, снижение или отсутствие аппетита, слабость, утомляемость, раздражительность, плаксивость. Старшие дети замечают локальные продромальные симптомы, продолжающиеся обычно около 6 часов: покалывание, пощипывание, боль, жжение или зуд в месте последующего образования элементов.

В стадии разгара рецидива на фоне слегка отечной, а чаще нормальной СОПР появляются один или несколько элементов поражения — небольшие эрозии (чаще округлые, при локализации на переходной складке и на уздечках губ — щелевидные), расположенные на гиперемизированном основании. Катаральный гингивит выражен мало или отсутствует, регионарные лимфоузлы, как правило, не увеличены.

При переходе в стадию угасания рецидива эрозии довольно быстро превращаются в афты и эпителизируются в течение 2–5 дней.

Herpes labialis. Классический элемент поражения при *herpes labialis* у детей общей популяции без лечения развивается в течение 10 дней.

В продромальной стадии дети ощущают симптомы-предвестники: зуд, жжение. Часто развивается легкое недомогание, температура тела может подняться до субфебрильной.

В стадии разгара на красной кайме губ появляется эритема, на ее фоне быстро формируются папулы, сменяющиеся пузырьками. При повреждении целостности эпителия на красной кайме образуются эрозии, покрытые мягкой коркой подсыхающего серозного (серозно-геморрагического, фибринозного) экссудата. В это время ребенка беспокоят не только боль и кровоточивость, возникающие при разговоре и приеме пищи, но (в школьном возрасте) и эстетические, а также возникающие в связи с последними социальные проблемы.

При переходе в стадию угасания отек и зуд уменьшается, корка, покрывающая зону некроза, уплотняется. Спустя несколько дней на месте поражения заметна только остаточная гиперемия.

Герпетическая инфекция с проявлениями в полости рта у детей с иммунодефицитом. При снижении эффективности иммунитета у детей наблюдаются рецидивы герпетической инфекции, степень тяжести которой широко варьирует в зависимости от тяжести патологии иммунитета и врачебной активности. ХРГС у таких детей может иметь не только легкое, как в общей популяции, но и среднетяжелое, а также тяжелое течение, в общем соответствующее описанным ранее клиническим вариантам ОГС. Угроза диссеминации герпетической инфекции при иммунодефицитных состояниях вынуждает рассматривать возобновление персистентной герпетической инфекции как реальную угрозу жизни ребенка, и рецидив ХРГС является первым и часто единственным узнаваемым сигналом о появлении такого риска.

Острая герпетическая инфекция у новорожденных. Частота герпетической инфекции составляет 1 случай на 7500 новорожденных. Герпетическая инфекция новорожденных может быть следствием заражения в утробе матери (5 % случаев), в родовых путях (80 %) и после рождения, от персонала родильных отделений (15 % случаев). У недоношенных детей герпетическая инфекция встречается с частотой 11 случаев на 100 новорожден-

ных. Герпетическая инфекция новорожденных может развиваться в локализованных (с поражением глаз, кожи, полости рта, ЦНС) и диссеминированных формах (поражение глаз, кожи, полости рта, ЦНС и внутренних органов).

Инфекция начинается в месте входных ворот: на слизистой оболочке глаз, носа, полости рта или в коже, мацерированной при родовспоможении, при наложении электродов на голову ребенка и т. д. (75 % больных детей имеют клинические поражения кожи, глаз и полости рта, в том числе 30 % — в локализованной форме). Распространение ВПГ может привести к поражению внутренних органов и ЦНС. Как правило, герпетическая инфекция у новорожденных протекает с генерализацией процесса. Без лечения летальность составляет 65 %, выжившие дети пожизненно сохраняют неврологические проблемы. Своевременная диагностика и эффективное лечение ограничивают смертность 20 % от всех случаев инфекции, еще 27 % заболевших детей остаются инвалидами.

Локализованные поражения кожи, слизистой глаз и полости рта обычно проявляются на 4–10-е сутки после рождения. Как правило, температура тела у детей нормальная (редко наблюдается субфебрилитет), лимфоузлы не увеличены, в целом герпетический стоматит на общий статус ребенка выраженного влияния не оказывает. Слизистая оболочка полости рта имеет обычную окраску, заметен усиленный сосудистый рисунок и геморрагии на мягком нёбе и в зеве. Элементы поражения в виде округлых участков поверхностного некроза эпителия, в диаметре от 1 до 11 мм, локализуются преимущественно на мягком нёбе и на границе твердого и мягкого нёба симметрично с обеих сторон, реже — на нёбных дужках, по центру или с одной стороны¹. Как правило, наблюдается 2 элемента поражения, значительно реже — по 3–5 элементов. В отдельных случаях элементы поражения могут быть обнаружены на слизистой оболочке альвеолярного края, красной кайме губ, на нёбных дужках, на языке. При локализованной герпетической инфекции новорожденных обычно имеются единичные или сгруппированные везикулярные высыпания и пятнистая эритема на коже лица и конечностей. Везикулы быстро вскрываются и образуются поверхностные эрозии на несколько инфильтрированном основании. Иногда наблюдается повторное появление свежих высыпаний. Эрозии эпителизируются на 4–8 день после появления. Локализованные формы герпетической инфекции у новорожденных обычно протекают благоприятно, однако в 20 % случаев наблюдаются неврологические нарушения.

ХРГС при остром лейкобластном лейкозе. Особенности течения ХРГС при остром лимфобластном лейкозе связаны с тем, что рецидивы

¹ В последнее время отмечают сходство клинической картины герпетического стоматита новорожденных и классической афты Беднара, которая к тому же быстро исчезает при лечении противогерпетическими средствами.

вирусной инфекции в этих случаях развиваются на фоне глубокого иммунодефицита, часто сочетающегося с угнетением всех ростков костного мозга, незрелостью лимфоцитов и/или цитостатической терапией. Клиническая картина тяжелых рецидивов ХРГС при лейкозе обусловила прежние наименования этой патологии — язвенно-некротический стоматит, гангрена СОПР, нома.

Рецидивы герпетической инфекции обычно появляются при наступлении выраженной лейкопении: при $L \geq 1,5 \times 10^9/\text{л}$ рецидив ХРГС протекает относительно легко, при числе лейкоцитов от $1,0$ до $1,5 \times 10^9/\text{л}$ — со средней тяжестью, при $L < 1,0 \times 10^9/\text{л}$ — тяжело.

Стадия разгара рецидива ХРГС при лейкозе начинается с появления типичных герпетических элементов поражения, но характер фона, постепенно нарастающие изменения локального статуса и динамика общего состояния формируют особенности клинической картины:

- вследствие анемии СОПР остается бледной даже при тяжелом поражении;

- из-за инфильтрации лимфобластами ткани вокруг элементов поражения СОПР увеличиваются в объеме (элементы приобретают «пьедестал» и «бордюр»), появляется т. н. гиперпластический гингивит, развивается выраженная и стойкая лимфаденопатия;

- вследствие тромбоцитопении элементы поражения покрыты темным геморрагическим экссудатом или (на коже и красной кайме губ) мощными черными корками; при травме налета или корок начинается длительное кровотечение;

- не ограниченные иммунной защитой, элементы поражения растут вширь (поражение захватывает зоны до 80 % площади СОПР) и вглубь (формируются язвы); при тяжелой форме рецидива ХРГС у 90 % детей диагностируется вирусемия; каждый пятый случай сочетается с однотипным поражением других органов и тканей (гениталий, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания); при сохраняющейся лейкопении без эффективного противогерпетического лечения инфекция прогрессирует и может закончиться диссеминацией процесса и летальным исходом.

Цитостатическая химиотерапия, проводимая в стадии угасания рецидива герпетической инфекции и выздоровления, может блокировать восстановление тканей, и в этих случаях (при условии контроля активности вируса) элементы «консервируются» на этапе эпителизации.

ХРГС у детей-реципиентов трансплантированных органов и тканей. При пересадке костного мозга пациенты находятся в состоянии ятрогенной нейтропении ($L < 1,0 \times 10^9/\text{л}$) в течение недели, предшествующей пересадке костного мозга, и на протяжении 2–3 недель (в отдельных случаях — 2–3 месяцев) после операции. Герпетическая патология является самой частой из вирусных заболеваний, рецидивирующих в этот период; рециди-

вы ХРГС возникают у 76 % детей. Пик реактивации ХРГС приходится на 2–3 неделю после пересадки. При пересадке почки рецидивы ХРГС в течение первых 50 дней после операции отмечены у 67 % детей.

Тяжесть течения рецидивов ХРГС определяется степенью угнетения иммунитета и адекватностью противогерпетической терапии: около 65 % рецидивов ХРГС после пересадки органов и тканей протекают в легкой и среднетяжелой форме (по классификации, принятой в международной оральной медицине, это соответствует мукозиту 1–2-й степени), в остальных случаях развивается тяжелая форма — 3-я и 4-я, опасные для жизни степени мукозита.

ХРГС у ВИЧ-инфицированных детей. Рецидивы хронической герпетической инфекции отмечены у 25 % ВИЧ-инфицированных детей и являются самой частой вирусной патологией больных СПИДом.

Для рецидивов ХРГС характерно развитие крупных язв, в том числе с локализацией на ороговевающей СОПР (на нёбе, на десне), на языке (обширные, глубокие и очень болезненные даже в покое поля некроза, ориентированные продольно, описывают как геометрический глоссит), на месте удаленного зуба и других травм (например, связанных с введением назогастрального зонда). Herpes labialis распространяется на кожу, при этом язва может расти на протяжении недель и месяцев, достигая диаметра 10–20 см и превращаясь в полициклические очаги в приподнятыми, валикообразными краями, с мокнущим дном или корками. Рецидивы ХРГС у больных СПИДом часто сочетаются с герпетическим фарингитом и эзофагитом, трахеитом и бронхитом, с герпетическим поражением промежности, пальцев, паховых складок, а при генерализации процесса — с герпетическими дерматитом, пневмонией, гепатитом, энцефалитом и ДВС-синдромом, обуславливающими высокую вероятность летального исхода.

Диагностика герпетической инфекции основана на клинических симптомах; дополнительно используют лабораторные методы, среди которых наиболее доступны иммунологические с использованием полимеразной цепной реакции и иммунофлюоресценции.

Лечение детей, страдающих герпетической инфекцией с проявлениями в полости рта. Лечение герпетического стоматита должно иметь *этиотропное, патогенетическое и симптоматическое* направления. При лечении герпетического стоматита используют как общие, так и местные (для полости рта) средства и методы лечения.

Общее лечение должно обеспечить:

- прекращение размножения ВПГ в тканях и средах организма;
- ослабление интоксикации и ее симптомов;
- нормализацию обменных процессов.

Местно лечение преследуют следующие цели:

- устранить или ослабить болезненные симптомы в полости рта;

- оказать воздействие на патогенную ассоциативную микрофлору;
- ускорить эпителизацию элементов поражения.

Выбор препаратов и их дозировка для каждого конкретного случая определяется степенью тяжести стоматита, стадией его развития, вероятностью генерализации инфекции.

Таблица 4

Стратегия лечения острого герпетического стоматита

Стадия стоматита	Направленность лечения	Объект воздействия	Группа препаратов и/или методов	Применение препаратов и методов	
				местное	системное
Стадия разгара	Этиотропное Патогенетическое	ВПГ-1, ВПГ-2	Противовирусные	+	+
		Иммунодефицит	Иммуностропные	+	+
		Обезвоживание	Обильное питье, в/в регидратация		+
		Интоксикация	Обильное питье, в/в дезинтоксикация		+
		Лихорадка	Жаропонижающие		+
	Воспаление СОПР (альтерация, экссудация)	Противовоспалительные	+		
	Симптоматическое	Болезненность при приеме пищи	Рациональная диета, анестетики	+	+
Кровоточивость десны		Дубящие антисептики, гемостатики	+		
Стадия угасания	Патогенетическое	Воспаление СОПР (пролиферация)	Эпителизирующие средства, гелий-неоновый лазер	+	
	Симптоматическое	Болезненность при приеме пищи	Рациональная диета, анестетики	+	+
		Кровоточивость десны	Дубящие антисептики, гемостатики	+	

Таблица 5

Стратегии лечения хронического рецидивирующего герпетического стоматита

Стадия стоматита	Направленность лечения	Объект воздействия	Группа препаратов и/или методов	Применение препаратов и методов	
				в стратегии профилактического лечения	в стратегии эпизодического лечения
Межрецидивный период	Этиотропное	ВПГ-1, ВПГ-2	Противовирусные	+	

		Иммунодефицит	Иммуностропные		+
	Патогенетическое	Местная травма	Санация полости рта, устранение вредных оральных привычек, фото-защитная губная помада		+

Окончание табл. 5

Стадия стоматита	Направленность лечения	Объект воздействия	Группа препаратов и/или методов	Применение препаратов и методов	
				в стратегии профилактического лечения	в стратегии эпизодического лечения
Продромальный период рецидива	Этиотропное	ВПГ-1, ВПГ-2	Противовирусные	+	+
Стадия разгара рецидива	См. в соответствующих строках табл. 4				
Стадия угасания рецидива	См. в соответствующих строках табл. 4				

В настоящее время наиболее эффективными для контроля над вирусом простого герпеса и безопасными для организма средствами являются ацикловир и его производные. Эти препараты изначально не являются активными, но, проникая в ВПГ-инфицированную клетку, метаболизируются вирусными ферментами и приобретают способность вмешиваться в синтез вирусной ДНК, действуя как конкурентные ингибиторы и терминаторы цепи последней. Выбор пути назначения ацикловира (местно, внутрь, внутривенно) определяется уровнем иммунитета ребенка и, соответственно, течением заболевания. Во всех случаях системные назначения дают более явные и быстрые результаты.

При неэффективности применения ацикловира используют его производные с повышенными биодоступностью (валацикловир) и сродством к вирусным ферментам (пенцикловир, фамвир). При неэффективности последних в ситуациях, угрожающих жизни, прибегают к препаратам, блокирующим вирусные ферменты, но обладающим выраженной токсичностью (цидофовир, фоскарнет). При тяжелом течении инфекции лечение целесообразно проводить в условиях стационара.

Как следует из механизма действия, современные противовирусные препараты, применяемые при герпетической инфекции, не оказывают вируцидного действия и не могут повлиять на вирусы, находящиеся в латентном состоянии, т. е. не могут предотвратить начало их активации

(рецидив инфекции). Поэтому для лечения ХРГС используют одну из стратегий: постоянное применение препаратов ацикловира в межрецидивном периоде или прием ацикловира при появлении продромальных признаков. Альтернативным подходом к лечению острой и, в большей степени, хронической герпетической инфекции является иммунотерапия, которую организуют педиатр и иммунолог.

Заболевания, вызываемые вирусом ветряной оспы. Вирус *Herpes zoster*, принадлежащий к тому же семейству, что и вирус простого герпеса, является причиной двух нозологических форм: ветряной оспы (острая инфекция или рецидив хронической инфекции у детей с тяжелым иммунодефицитом) и опоясывающего лишая (рецидив хронической инфекции).

Ветряная оспа протекает как острое инфекционное заболевание с умеренной интоксикацией, лихорадкой и пятнисто-везикулярной сыпью на коже, которая в части случаев сочетается с одновременным поражением слизистой оболочки полости рта. Элементы поражения слизистой оболочки имеют те же характеристики, что и при герпетическом стоматите; изменения в полости рта сопровождаются регионарным лимфаденитом.

Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай) развивается как нейротропная инфекция, поэтому элементы поражения кожи и слизистой оболочки полости рта (те же, что и при диссеминированной инфекции) локализуются в зоне, иннервируемой инфицированным ганглием, чаще по ходу основных сосудисто-нервных пучков. Появление высыпаний сопровождается явлениями интоксикации, лихорадкой, резкой болью невралгического характера в зоне высыпаний. Прилежащие ткани (например, вся толща щеки) отечна и инфильтрирована, подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Если при опоясывающем лишае появляется парез лицевого нерва, говорят о синдроме Ханта. После заживления элементов в течение 3–6 недель сохраняются боли, а на коже остаются пигментации и небольшие рубцы.

Лечение инфекции комплексное, этиотропное (применяют препараты ацикловира в более высоких дозах, чем для лечения простого герпеса) и симптоматическое, общее и местное (см. схемы лечения при герпетическом стоматите).

8.1.3. Грибковые заболевания слизистой оболочки полости рта

Возбудителями грибковых заболеваний слизистой оболочки полости рта наиболее часто являются сапрофитные дрожжеподобные грибы рода *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*). Кандиды, заселяющие полость рта ребенка еще в родовых путях или в течение первого года жизни при контакте с кожей матери, при определенных условиях могут приобретать патогенные свойства и вызывать грибковое поражение слизистой оболочки

полости рта, кожи и, в тяжелых случаях, внутренних органов. Микозы возникают вследствие повышения активности кандид (введение в рацион ребенка углеводной пищи, остатки которой создают в полости рта кислую среду, благоприятную для размножения грибов, устранение конкурентной микробной оральной микрофлоры в результате применения антибиотиков) и/или снижения резистентности тканей полости рта и организма ребенка в целом (применение кортикостероидов, патология эндокринной и иммунной систем).

Различают *острый кандидозный стоматит* (молочница) и *хронический кандидоз* слизистой оболочки.

При молочнице на гиперемизированной слизистой оболочке нёба, щек, губ, языка появляются точки беловатого цвета, которые увеличиваются, сливаются и образуют зоны творожистого налета. Общее состояние ребенка в большинстве случаев страдает мало, однако дети грудного возраста нередко отказываются от приема пищи.

Хронический кандидоз у детей старшего возраста, как правило, протекает с симптомами заед (трещин в углах рта, покрытых белесоватым налетом). При патологии иммунитета рецидивы грибковой инфекции имеют симптомы, характерные для острого поражения; в тяжелых случаях глубокое проникновение грибов в толщу тканей приводит к формированию язв, нередко сопровождается фунгемией и грибковым сепсисом.

При планировании лечения кандидоза учитывают обстоятельства, приведшие к дисбалансу оральной микрофлоры, и при возможности корректируют их (рекомендуют отказ от подслащенной еды и питья, от смазывания пустышки медом и т. д.). Большое значение придают гигиене полости рта, которую осуществляют с применением ошелачивающих ополаскивателей. Для подавления размножения кандид наиболее эффективны препараты имидазолового ряда (кетоназол, флюконазол, итраконазол), которые чаще назначаются внутрь; в самых тяжелых случаях назначают амфотерицин внутривенно.

8.1.4. Многоформная экссудативная эритема

В настоящее время большинство специалистов склонны рассматривать многоформную экссудативную эритему как проявление аллергической реакции организма на различные аллергены: инфекционные (чаще других упоминают вирус простого герпеса), лекарственные вещества, продукты питания, температурные и метеорологические факторы, стрессовые ситуации.

Заболевание развивается остро. Поражение слизистой оболочки полости рта может быть изолированным или сочетаться с поражением кожи и слизистых оболочек носа, гениталий (тяжелые формы заболевания описаны как синдромы Стивенса–Джонсона, Фиссанже–Рандю, Лайела).

Классическим симптомом многоформной экссудативной эритемы является ярко выраженный отек губ и слизистой оболочки, который приводит к формированию пузырей. Пузыри быстро вскрываются и отчасти обнажают большие эрозивные поверхности, которые в полости рта покрываются фибринозно-геморрагическим налетом, а на красной кайме губ — геморрагическими корками.

Лечение многоформной экссудативной эритемы начинают с применения десенсибилизирующих средств; с учетом вероятной инфекционной природы аллергена назначают противогерпетические и противомикробные препараты. На фоне общего этиотропного, патогенетического и симптоматического лечения организуют обработку полости рта ребенка антисептическими, анестетическими и эпителизирующими препаратами.

Глава 9. ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДОНТА

Периодонт — комплекс тканей, окружающих зуб, включающий в себя:

- цемент зуба;
- сосудисто-нервный комплекс, размещенный в периодонтальной щели;
- соединительнотканые волокна, удерживающие зуб в лунке;
- участок кости альвеолярного отростка челюсти;
- десну (межзубной сосочек, десневой край, прикрепленная десна).

В детском и подростковом возрасте широко распространена воспалительная патология десны (признаки гингивита встречаются у 80 % подростков); поражение всего комплекса тканей периодонта — периодонтит — встречается гораздо реже, чем у взрослых, и составляет менее 10 % всех случаев поражения периодонта.

Гингивит — воспаление десны, проявляющееся в гиперемии, увеличении объема тканей, изменении формы десневых сосочков и десневого края, кровоточивости и болезненности. По клиническому течению различают острый и хронический гингивит, по локализации — локализованный и генерализованный, а по наиболее выраженному патоморфологическому признаку — катаральный (син. простой маргинальный), гипертрофический (син. гиперпластический), язвенно-некротический (син. острый некротический язвенный гингивит).

Острый катаральный гингивит является симптомом инфекционных заболеваний (чаще всего герпетической инфекции) и аллергических реакций. Наряду с лечением основного заболевания, проводят щадящее очищение зубов от налета методами протирания и полоскания, применяют ополаскиватели с антисептиками, при выраженной кровоточивости используют вяжущие средства.

Язвенно-некротический гингивит протекает как острое инфекционное заболевание: со значительным ухудшением общего состояния, регионарным лимфаденитом, резкой болью при попытках приема пищи, выраженной кровоточивостью десны, галитозом. На фоне гиперемии всей слизистой оболочки полости рта выделяется резко отечная десна с участками некроза, покрытыми фибринозным и геморрагическим налетом; нередко некроз распространяется на прилежащую к десне подвижную слизистую оболочку, обнаруживаются эрозии в других отделах полости рта. Традиционно язвенно-некротический гингивит (т. н. гингивит, или гингивостоматит, Венсана) связывают с патогенным воздействием оральных сапрофитов спирохет и фузобактерий; в последнее время указывают на важную роль *Prevotella intermedia*, а также обсуждают вероятность этиологической роли герпесвирусов (вируса простого герпеса, Эпштейна–Барр). Указывают на важное предрасполагающее условие: заболевание часто развивается на фоне физического и/или психологического стресса, т. е. при снижении иммунитета.

Тяжелое состояние ребенка при некротическом гингивите требует проведения комплексного лечения: внутрь назначают противомикробные (тетрациклины, метронидазол) и противовирусные (ацикловир) средства, принимают меры для дезинтоксикации и десенсибилизации организма, организуют щадящую диету, проводят туалет полости рта (при необходимости удаляют зубные отложения профессиональными методами), для домашней гигиены используют методы очищения зубов, щадящие десну (орошение, осторожное протирание), используют ополаскиватели с ферментами и антисептиками для обработки слизистой оболочки десневого края. В период угасания заболевания используют эпителизирующие средства.

Хронический катаральный гингивит протекает как более или менее выраженное изменение объема тканей десны с гиперемией и умеренной кровоточивостью, чаще возникающей во время чистки зубов или при приеме жесткой пищи. Хроническое воспаление инициируется воздействием на эпителий десны микроорганизмов *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Bacteroides forsythus* и др. Перечисленные микроорганизмы являются анаэробными, поэтому их численность резко возрастает в глубине толстого слоя зубных отложений, т. е. при плохой гигиене полости рта, при ретенции налета на тесно стоящих зубах, в кариозных дефектах и на неудовлетворительных пломбах в придесневой области зубов, возле ортодонтических конструкций и т. д. Компоненты микробных клеток (эндотоксины), продукты их жизнедеятельности (токсичные продукты распада белков), микробные протеолитические ферменты повреждают эпителий десны и вызывают воспалительную реакцию.

Характер воспалительной реакции в периодонте определяется как свойствами микрофлоры, так и защитными возможностями конкретной зоны периодонта и организма в целом. Известно, что трофика тканей периодонта ухудшается при неадекватной (чрезмерной или недостаточной) функциональной нагрузке на него, что имеет место при различных нарушениях прикуса, при неблагоприятной архитектонике уздечек губ и преддверия полости рта. Табакокурение повышает риск для тканей периодонта, так как снижает количество кислорода в околозубной среде, оказывает прямое токсическое воздействие на эпителий и вызывает ухудшение трофики всего периодонта. Особенности гормонального статуса, характерные для пубертатного периода, активизируют воспалительную реакцию и выводят на первый план пролиферативные процессы (наблюдается гиперплазия десны). Заболевания, связанные с иммуносупрессией, нарушениями обмена веществ, патологией кровообращения снижают функциональные возможности периодонта, поэтому нередко сопровождаются тяжелыми формами гингивита и даже т. н. периодонтальным синдромом (см. ниже).

Таким образом, профилактикой хронической патологии периодонта у детей и подростков является организация качественного гигиенического ухода за полостью рта, предупреждение и раннее качественное лечение кариеса, нормализация прикуса, адекватное протезирование. Лечение гингивита предполагает нормализацию уровня гигиены полости рта профессиональными и индивидуальными усилиями, устранение неблагоприятных для периодонта местных и, по возможности, общих факторов, перечисленных выше.

Периодонтит. В международных классификациях заболеваний выделяют патологию периодонта у детей и подростков.

Препубертатный периодонтит — редкое заболевание, развивающееся сразу после прорезывания временных зубов. При генерализованной форме периодонтита на фоне выраженного воспаления десны, часто протекающего с признаками пролиферации, развивается быстрая деструкция альвеолярной кости и, в ряде случаев, резорбция корней зубов. Локализованная форма протекает с минимальными признаками воспаления, но с тем же результатом — утратой зубов в течение нескольких лет. Микробиологические аспекты патологии не изучены. Сообщают о генетической предрасположенности к препубертатному периодонтиту, о частом сочетании этого заболевания с инфекционным поражением кожи, дыхательной системы, среднего уха. Лечение пубертатного периодонтита симптоматическое.

Ювенальный (пубертатный) локализованный периодонтит отличается высокой агрессивностью: при слабо выраженных клинических симптомах воспаления периодонт отдельных групп постоянных зубов (первых моляров и резцов) разрушается, зубы теряют связь с деградирующей костью, приобретают патологическую подвижность и утрачиваются в тече-

ние нескольких лет. Среди этиологических микробных факторов этого процесса чаще всего упоминают *Actinobacillus actinomycetemcomitans* — факультативный анаэроб, обладающий высокой инвазивностью, вырабатывающий экзотоксин и ряд других факторов, разрушающих мягкотканые и минерализованные компоненты периодонта и подавляющих иммунную защиту. Полагают, что дети и подростки, страдающие острым периодонтитом, имеют генетическую предрасположенность к этому и, во всяком случае, особенности реактивности организма. Основами лечения являются антибиотикотерапия (тетрациклины), обеспечение высокого уровня гигиены полости рта профессиональными методами и мерами самопомощи.

Ювенильный (препубертатный и пубертатный) генерализованный периодонтит характеризуется симптомами, описанными выше, но захватывает периодонт всех зубов. Среди микроорганизмов, высеваемых из зубных отложений при этой патологии, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* составляют относительно небольшую часть, доминируют *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Neisseria*. Отмечено, что большинство подростков, страдающих этим заболеванием, имеют патологию иммунитета (фагоцитоза). Лечение аналогично таковому при локализованном периодонтите.

Периодонтальный синдром при сахарном диабете. Предполагают, что нарушение обменов, связанное с инсулинозависимым диабетом, обуславливает снижение резистентности организма к периодонтопатогенной микрофлоре, поэтому периодонтит при диабете встречается чаще, чем в общей популяции. Известно, что тяжесть патологии периодонта коррелирует с тяжестью течения диабета и уровнем гигиены полости рта. К особенностям клинической картины патологии периодонта при сахарном диабете относят пролиферативный характер воспаления, частое абсцедирование, быстрое смещение эпителиального прикрепления десны к цементу зуба в сторону верхушки корня, высокую скорость резорбции кости, изменение положения зубов. Лечение периодонта проводят на фоне терапии диабета, используя методы профессиональной гигиены полости рта и противомикробные препараты.

Периодонтальный синдром при наследственной нейтропении. Начальные признаки патологии периодонта появляются сразу после прорезывания зубов в виде язвенного гингивита. В дальнейшем, с 3-летнего возраста, появляются глубокие зубодесневые карманы, прогрессирует деструкция кости альвеолярного отростка, нарастает подвижность временных зубов. Такая же последовательность развития патологии наблюдается и при постоянном прикусе, что приводит к почти полной потере зубов к возрасту 12–14 лет.

Периодонтальный синдром при гипои иммуноглобулинемии. Гингивит носит преимущественно гипертрофический характер: десневые сосочки

увеличены в размерах (нередко достигают уровня окклюзионной поверхности зубов), легко отводятся от зубов, кровоточивость их при этом умеренная. В развившейся стадии периодонтита патологические десневые карманы имеют большую глубину, но отложений поддесневого зубного камня нет.

Синдром Папийона–Лефевра, связанный с наследственными нарушениями обмена триптофана и дефектом иммунитета, проявляется в полости рта гингивитом, глубокими, заполненными грануляционной тканью карманами и гноетечением из последних. Явления деструкции альвеолярной кости нарастают, подвижность зубов усиливается и, как результат, к 4–5 годам теряются молочные, а к 14–15 годам — и постоянные зубы.

Гистиоцитоз из клеток Лангерганса (формы: эозинофильная гранулема Таратынова, синдромы Хенда–Крисчена–Шюллера и Абта–Литерера–Зиве) — заболевание, связанное с избыточным накоплением в тканях зрелых макрофагов. В месте скопления макрофагов образуются гранулемы, замещающие собой разрушенные ткани органов. На ранних стадиях процесс локализован в плоских костях, при диссеминации возможно поражение многих органов. При локализации гранулем в теле нижней челюсти дети сообщают о неприятных ощущениях в зубах, отмечают быстро нарастающую подвижность их (периодонтальные карманы заполнены выбухающими грануляциями). После утраты зубов лунки заполняются грануляционной тканью и долго не заживают.

Лечение общесоматических заболеваний проводят врачи-специалисты в поликлинических или стационарных условиях в зависимости от тяжести заболевания. Врач-стоматолог проводит профессиональную гигиену, санацию полости рта и симптоматическое лечение (протезирование).

Глава 10. Заболевания губ (хейлиты)

Хейлит — воспаление красной каймы и/или слизистой оболочки губ. Выделяют симптоматические хейлиты (проявления общих заболеваний) и собственно хейлиты.

Хейлиты. Среди предпосылок к хейлитам указывают на особенности архитектоники губ: их внешняя часть (кожеподобная красная кайма) через промежуточную зону Клейна переходит в оральную часть (слизистую оболочку). Поскольку устройство каждого вида тканей соответствует условиям, в которых они должны находиться, для их здоровья необходимо поддержание того или иного уровня влажности. При патологии смыкания губ (линии Клейна верхней и нижней губы не совпадают), обусловленной нарушением их тонуса, несоответствием размеров, патологией прикуса, ротовым дыханием, при вредных привычках (прикусывание губы, сосание предметов), в экстремальных условиях среды (некомфортные уровни

влажности и температуры воздуха) красная кайма губ оказывается избыточно увлажненной. Реакцией на избыточное увлажнение является снижение тока жидкости (перспирации) к поверхности губы и высушивание покровов. Возникающие при этом неприятные ощущения провоцируют ребенка увлажнить (облизать) губы и таким образом замкнуть порочный круг. Описанная парадигма объясняет природу наиболее распространенного — эксфолиативного хейлита, а также (в известной мере) метеорологического, актинического хейлитов, хронических трещин и заед. Во всех случаях важная роль отводится резистентности тканей ребенка, определяющей развитие и течение хейлита (так, при измененной реактивности ребенка растет вероятность тяжелых форм эксфолиативного хейлита, развитие атопического хейлита).

Эксфолиативный хейлит — хроническое заболевание, при котором поражается исключительно красная кайма губ. Эксфолиативный хейлит встречается в виде сухой и экссудативной форм.

При сухой форме хейлита поверхность красной каймы вблизи зоны Клейна выглядит пересохшей (тургор тканей снижен, заметны складки), губа будто стянута лентой, соединяющей углы рта. Этот сухой покров имеет серый цвет и покрыт мелкими чешуйками. Чешуйки отторгаются через 5–7 дней, обнажая ярко-розовую поверхность губы.

Экссудативная форма хейлита развивается остро и характеризуется появлением на красной кайме губ чешуек и корок серого, желтого или бурого цвета, которые пластом покрывают красную кайму губы от угла до угла рта, начиная от линии Клейна до середины красной каймы губ. В ряде случаев эта форма хейлита осложняется присоединением вторичной инфекции (бактериальной, грибковой или вирусной).

В плане этиотропного и патогенетического лечения необходимо предусмотреть нормализацию смыкания губ, при показаниях привлечь узких специалистов (психоневролога, эндокринолога). Местное лечение предусматривает применение антимикробных, противовирусных, противовоспалительных и десенсибилизирующих средств.

Метеорологический хейлит развивается под воздействием различных метеорологических факторов (повышенная или пониженная влажность, запыленность воздуха, ветер, холод, солнечная радиация и др.), часто отмечается у детей, занимающихся велоспортом.

При метеорологическом хейлите поражается красная кайма губ, чаще нижней, на всем ее протяжении. Губа неярко гиперемирована, инфильтрирована, сухая, часто покрывается мелкими чешуйками, больных беспокоит сухость и чувство «стягивания» губы. Многие дети облизывают губы, что приводит к увеличению сухости, шелушения, а затем и инфильтрации красной каймы.

При проведении лечения необходимо минимизировать действие факторов, явившихся непосредственной причиной заболевания, при необходимости рекомендовать защитные средства (помаду, кремы, мази)

Актинический хейлит обусловлен повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечному свету и рассматривается как ожог (возможности пигмента красной каймы элеидина в защите от УФО ниже, чем меланина кожи); чаще диагностируется весной и летом. Описаны сухая и экссудативная формы актинического хейлита. При сухой форме красная кайма нижней губы становится ярко-красной, покрывается мелкими чешуйками. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, образуются участки ороговения, а иногда — бородавчатые разрастания. Экссудативная форма проявляется отеком красной каймы нижней губы, эритемой, появлением мелких пузырьков, а затем мокнущих эрозий, на поверхности которых образуются корки. Больных беспокоят зуд, жжение, реже — болезненность губ.

Для профилактики актинического хейлита необходимо рационально организовывать прогулки и игры детей в солнечную погоду (избегать пребывания вне помещения в часы жесткого УФО), в отдельных случаях использовать фотозащитные мази и кремы. Лечение симптоматическое.

Гландулярный хейлит — заболевание слизистой оболочки губ, развивающееся вследствие гиперплазии малых слюнных желез, расположенных здесь. Нередко отмечают случаи гетеротопии желез, обуславливающей поражение красной каймы губ. Различают первичный и вторичный glandулярный хейлит.

Первичный glandулярный хейлит связывают с врожденной аномалией слюнных желез. В области зоны Клейна, а иногда и на красной кайме видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капельки слюны. В связи с тем, что губа у больных glandулярным хейлитом периодически смачивается слюной, которая быстро испаряется, красная кайма становится сухой, появляются чешуйки.

Вторичный glandулярный хейлит является следствием хронических хейлитов: на фоне проявлений основного заболевания на слизистой в зоне Клейна и на слизистой оболочке губы видны расширенные устья слюнных желез, из которых выделяются капельки слюны. Развитие вторичного glandулярного хейлита связано с тем, что воспалительный инфильтрат, характерный для основного заболевания, раздражает железистую ткань и вызывает ее гиперплазию и гиперфункцию. На этом фоне могут развиваться трещины, эрозии, а также различные формы предракового поражения.

При наличии у пациента большого количества патологически измененных желез показано их хирургическое иссечение или электрокоагуляция. При вторичном glandулярном хейлите следует проводить лечение основного заболевания.

Симптоматические хейлиты. *Атопический хейлит* — один из симптомов (иногда единственный) атопического дерматита или диффузного нейродермита. Заболевание протекает длительно, обострение заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период. Поражается красная кайма губ и непременно кожа, причем наиболее интенсивно процесс проявляется в области углов рта. Часть красной каймы губ, прилегающая к зоне Клейна, остается не пораженной, при этом процесс никогда не переходит на слизистую оболочку. Заболевание начинается с зуда и появления розовой эритемы с довольно четкими границами, иногда отмечается незначительная отечность кожи и красной каймы губ. Красная кайма инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками, вся ее поверхность как бы прорезана тонкими радиальными бороздками. Постепенно высыпания разрешаются, однако кожа в области углов рта длительное время остается инфильтрированной, что способствует образованию мелких трещин. Кожа лица больных атопическим хейлитом часто бывает сухой, слегка шелушится. Для лечения применяют неспецифическую десенсибилизирующую терапию, включая антигистаминные препараты, витамины, кортикостероиды.

Экзематозный хейлит является проявлением общего экзематозного процесса, характеризуется волнообразным течением: улучшение наступает в летнее время, ухудшение — зимой и осенью. Эта форма хейлита, как правило, сопровождается экзематозным поражением кожных покровов лица и других отделов тела. Существенное значение в развитии экзематозных хейлитов имеют неправильный прикус, несанированная полость рта, вторичное инфицирование микробами кокковой группы, герпетическим вирусом и дрожжевыми грибами через хронические трещины на губах.

Процесс начинается с покраснения и отечности красной каймы губ (почти всегда поражаются сразу обе губы). Если в дальнейшем процесс не прогрессирует, то вскоре на красной кайме образуются чешуйки и начинается шелушение. В других же случаях на гиперемированной и отечной красной кайме образуются мелкие узелки, которые быстро превращаются в пузырьки, большая часть которых вскрывается, вызывая мокнутие, сопровождающееся образованием корок.

Каждый ребенок, страдающий экзематозным хейлитом, должен получить помощь педиатра, аллерголога и дерматолога.

В комплекс лечения включают меры по устранению провоцирующих факторов (в том числе нормализацию прикуса и смыкания губ, санацию полости рта), гипосенсибилизацию, местное противовоспалительное лечение.

Глава 11. Проявления в полости рта общесоматических заболеваний

Знание стоматологических аспектов соматических заболеваний важно для педиатра по нескольким причинам:

- оральная патология может стать фактором, обуславливающим развитие соматической патологии; педиатр должен обнаружить очаги стоматогенной инфекции и организовать их устранение;
- проявления в полости рта могут оказаться первыми заметными признаками соматического заболевания, что необходимо иметь в виду для ранней диагностики;
- соматическое заболевание и его терапия могут служить факторами, ухудшающими стоматологическое здоровье ребенка; педиатр должен организовать оказание профилактической и лечебной стоматологической помощи ребенку на должном уровне;
- для оказания стоматологической помощи ребенку, страдающему соматическим заболеванием, в ряде случаев необходимы предварительная оценка общего состояния и специальная подготовка ребенка, что осуществляется педиатрической службой.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сопровождаются функциональными и органическими нарушениями в слизистой оболочке полости рта, развитием воспалительных и дистрофических изменений в полости рта.

Хронический гастрит с повышенной секреторной и кислотообразующей функцией желудка сопровождается усилением саливации, гипертрофией сосочков языка, отеком и бледностью слизистой оболочки полости рта.

Хронический гастрит с пониженной кислотностью обуславливает гипосаливацию, сухость губ, ангулярный хейлит.

Хронический гастродуоденит сопровождается галитозом, привкусом кислого (при недостаточности глоточного и кардиального клапанов ЖКТ) или горького (при недостаточности глоточного, кардиального и пилорического клапанов), хейлитом. В связи с нарушением ороговения и слущивания нитевидных сосочков, гипертрофии грибовидных сосочков, язык приобретает вид географической карты (географический язык), при тяжелой патологии ЖКТ картина на языке непрерывно изменяется (мигрирующий глоссит).

Язвенная болезнь характеризуется выраженной отеком слизистой оболочки полости рта, часто развивается мигрирующий глоссит, встречается «волосатый язык», клиническая картина которого формируется гипертрофией сосочков языка.

Риск развития кариеса зубов у детей с патологией ЖКТ повышен как в связи с изменениями свойств слюны (в большей части случаев — кислая, скудная из-за патологии и ее антихолинергической терапии), так и в связи с особенностями режима и рациона питания (частые приемы пищи, мягкая консистенция и т. д.); дети нуждаются в индивидуальной программе профилактики кариеса.

Явления гастроэзофагального рефлюкса могут обусловить развитие эрозий твердых тканей зубов, поэтому дети нуждаются в щелочных полосканиях, рациональном (щадящем) режиме гигиены полости рта, назначении местных препаратов фторидов и кальция.

При патологии ЖКТ дети страдают из-за частых рецидивов т. н. «афтозного» стоматита, который объясняют изменениями в иммунитете (полимикробной сенсibilизацией, снижением резистентности) и дистрофией тканей; изучается роль простого герпеса в развитии афт. Для лечения патологии слизистой оболочки используют десенсибилизирующие препараты, антисептические и эпителизирующие местные средства.

Гематологические заболевания. *Постгеморрагическая анемия*, возникающая после массивного кровотечения, характеризуется сухостью полости рта, затрудняющей перемещение губ, языка не только для приема пищи и речи, но и для осмотра полости рта.

Железодефицитная анемия имеет ряд оральных симптомов, обусловленных дистрофией тканей: бледность слизистой оболочки, сухость, изменение вкуса, жжение и боли в области губ, отечный язык с атрофией нитевидных сосочков. Регенерация тканей замедлена, что необходимо учитывать при оказании помощи детям с повреждениями (травматическими, инфекционными) слизистой оболочки.

B₁₂-дефицитная анемия имеет классические симптомы поражения языка, сопровождающиеся жжением и болью: язык Хантера (воспалительные пятна распространяются к краям и кончику языка) сменяется «лакированным» языком (атрофия всех сосочков на дряблой, складчатой поверхности). Явления атрофии характерны для всей слизистой оболочки полости рта, поэтому она легко травмируется и медленно восстанавливается.

Гипопластическая, апластическая анемия, при которой у ребенка выражен дефицит эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов, часто проявляется в полости рта особенностями течения инфекционных заболеваний. Так, при герпетическом стоматите слизистая оболочка полости рта остается бледной, элементы поражения распространяются в ширину и глубину без тенденции к самоограничению, эрозивные и язвенные поверхности обильно кровоточат, покрываются геморрагическим налетом, при поражении красной каймы губ — кровавыми корками. Поражения тканей при кандидозе глубокие, в части случаев инфекция диссеминирует. При выраженном дефиците тромбоцитов детям рекомендуют отказаться от чистки зубов

щеткой ввиду опасности десневого кровотечения, рекомендуют протирание зубов и использование ополаскивателей с антисептиками. При лечении инфекционных стоматитов этиотропные средства назначают системно, в таблетках или внутривенно.

Лейкоз имеет стоматологические симптомы, обусловленные как самим заболеванием в стадии разгара или рецидива (анемия, тромбоцитопения, лейкопения, лимфобластная инфильтрация тканей), так и его химиотерапией (цитопения, блокада регенерации эпителия слизистой оболочки). В 15 % случаев первые признаки лейкоза проявляются в полости рта. Так, анемия, тромбоцитопения и лейкопения обуславливают необычное течение стоматитов: к симптомам, описанным в связи с гипопластической анемией, добавляется инфильтрация основания и краев элементов поражения лимфобластами. В случаях одонтогенных воспалительных заболеваний увеличение объема прилежащих тканей и лимфоузлов, воспринимаемое поначалу как обычный воспалительный инфильтрат, не исчезает после стандартного оперативного вмешательства и антибиотикотерапии, но ликвидируется с началом цитостатической терапии.

При лечении инфекционных стоматитов (герпетического, кандидозного) этиотропные препараты назначают системно, что связано с высокой вероятностью генерализации инфекции и опасностью кровотечения из элементов поражения при местной обработке.

Оперативные стоматологические вмешательства планируют с учетом уровня тромбоцитов; в неотложных ситуациях проводят гематологическую подготовку ребенка непосредственно перед удалением зуба.

При химиотерапии лейкоза методом непрерывного длительного введения цитостатиков у части детей с замедленной элиминацией препаратов развивается мукозит — воспаление слизистых оболочек, в том числе в полости рта. На фоне изменения вкуса и вязкости слюны появляется яркая гиперемия слизистой оболочки, мощный отек с выпотом фибрина, боль при открывании рта и попытках приема пищи; при небольшом механическом воздействии на ткани (давление неровно стоящих зубов, прикусывание при смыкании зубов) развиваются зоны некроза. Для предупреждения мукозита необходимо проводить мониторинг содержания цитостатика в крови ребенка и рассматривать возможность антидотной терапии. При мукозите ребенка обеспечивают пищей слизистой консистенции, проводят орошение полости рта антисептиками; при наступлении цитопении детям, имеющим в анамнезе рецидивы герпетической инфекции, превентивно назначают противовирусные препараты.

Гемофилия обуславливает опасность поздних кровотечений при содержании VIII фактора в крови ниже 40 %. Поэтому все виды стоматологической помощи, чреватые повреждением тканей полости рта, выполняют только после гематологического обследования, при необходимости —

после гематологической подготовки в специализированном стационаре. Учитывая сложности проведения стоматологических вмешательств, для детей с гемофилией крайне важное значение приобретает первичная профилактика кариеса зубов.

Тромбоцитопеническая пурпура. Оказание стоматологической помощи без предварительной гематологической подготовки детям, страдающим тромбоцитопенической пурпурой, возможно после подтверждения наличия безопасного уровня тромбоцитов — не менее $50 \times 10^9/\text{л}$. Среди возможных стоматологических вмешательств выбор делают в пользу консервативных.

Заболевания выделительной системы. Изменения в полости рта при нефропатиях обусловлены нарушениями белкового и водно-солевого обмена, а также являются следствием антибиотикотерапии.

При *пиелонефрите* слизистая оболочка полости рта чаще бледная, с цианотическим оттенком. Язык имеет признаки атрофии сосочков. Губы сухие, часто с заедами, что связывают с дефицитом витаминов группы В, развивающимся на фоне длительного применения антибиотиков. На зубах отмечают темный плотный налет, окрашенный продуктами распада эритроцитов в слюне. Дети нуждаются в витаминотерапии и тщательном уходе за полостью рта.

Гломерулонефрит, проявляющийся отечным, мочевым и гипертензивным синдромом, обуславливает выраженную отечность лица, слизистой оболочки десны, губ, щек, язык имеет фестончатые контуры — отпечатки зубов. При гематурической форме слизистая оболочка полости рта бледная, при нефротической — гиперемированная. Риск развития кариеса зубов относительно невысок, поэтому детям рекомендуют стандартную программу профилактики этого заболевания. При назначении системных фторидов следует помнить о том, что при снижении почечного кровотока более чем на 30 % появляется риск чрезмерного повышения концентрации фторида в твердых и мягких тканях.

Мочекаменная болезнь сопровождается повышенной скоростью формирования быстро минерализующихся зубных отложений, что, в свою очередь, провоцирует развитие патологии периодонта. Детей и подростков с мочекаменной болезнью мотивируют к тщательному удалению зубного налета и к использованию зубных паст с компонентами, препятствующими минерализации зубного налета.

Хроническая почечная недостаточность проявляется в полости рта в зависимости от стадии заболевания либо отечностью слизистой оболочки, либо, в полиурической фазе, сухостью полости рта. Описан уремический стоматит (бледность, жжение), развитие которого связывают с раздражающим действием солей аммония, накапливающимися в ротовой жидкости вследствие гидролиза мочевины бактериальной уреазой. В полости рта заметны проявления геморрагического синдрома: петехии, экхимозы на

слизистой оболочке полости рта, кровоточивость десны. Риск развития кариеса зубов у детей с хронической почечной недостаточностью невысокий.

При планировании стоматологической помощи детям с нефропатиями следует расширять показания к хирургическому лечению осложненного кариеса, что помогает ликвидировать очаги стоматогенной инфекции. Инвазивным манипуляциям в полости рта должно предшествовать введение антибиотиков (табл. 6), защищающее ребенка от дентальной инфекции на период транзиторной бактериемии.

При геморрагическом синдроме для чистки зубов используют протирание и полоскание. При трансплантации почки дети, находящиеся в состоянии иммуносупрессии, имеют повышенный риск рецидивов герпетической и грибковой инфекций, в связи с чем необходимо назначать системную противoinфекционную профилактику и терапию.

Таблица 6

Выбор антибиотиков и их дозы

Условия	Препарат
Стандартная схема	Амоксициллин 3 г (50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры
Невозможность перорального приема	Амоксициллин 2 г (50 мг/кг) внутрь за 30 мин до процедуры
Аллергия к пенициллинам	Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) или цефалексин 2 г (50 мг/кг), или азитромицин 500 мг за 1 ч до процедуры
Аллергия к пенициллинам, невозможность перорального приема	Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) в/в или цефалексин 1 г в/м за 30 мин до процедуры

Патология сердечно-сосудистой системы. Врожденные и приобретенные пороки сердца, сопровождающиеся гипоксией тканей, имеют следующие стоматологические характеристики: высокий уровень интенсивности кариеса, острое течение кариозного процесса, высокая распространенность гингивитов, замедленная регенерация слизистой оболочки полости рта после ее повреждений. Частое поражение губ (десквамативный хейлит) объясняют длительным применением в комплексе лечения основного заболевания антибиотиков и кортикостероидов.

При сердечно-сосудистой патологии возрастает риск инфекционного эндокардита, что определяет особенности стратегии и тактики стоматологической помощи ребенку. Дети с пороками сердца и сосудов нуждаются в индивидуальной программе первичной профилактики кариеса, своевременном и качественном лечении неосложненных форм кариеса и хирургическом устранении стоматогенных очагов инфекции. Перед каждым инвазивным стоматологическим вмешательством необходимо иметь в виду вероятность возникновения транзиторной бактериемии, которая для детей

с высоким риском (с искусственными клапанами сердца, сложными «синими» пороками, с инфекционным эндокардитом в анамнезе) и умеренным риском (с неоперированным дефектом межжелудочковой перегородки, открытым артериальным протоком, пролапсом митрального клапана с митральной регургитацией и/или утолщением створок, гипертрофической кардиомиопатией) может обернуться опасностью для жизни. Для профилактики инфекционного эндокардита рекомендовано назначение антибиотиков за 12, 3 и 1 час до инвазивного вмешательства (см. табл. 6).

Дети, принимающие в связи с пороками сердца препараты, влияющие на гемостаз, требуют особого подхода в случае необходимости проведения стоматологических операций (удаления зуба и т. д.): педиатр должен подготовить ребенка к вмешательству и информировать об этом стоматолога.

Учитывая высокую лабильность психики детей с сердечно-сосудистой патологией, стоматологическое вмешательство планируют таким образом, чтобы минимизировать эмоциональный стресс у ребенка, часто организуют лечение в условиях когнитивной седации с применением закиси азота или под общей анестезией.

Заболевания соединительной ткани (ювенильный ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия) проявляются в области головы и шеи увеличением лимфатических узлов, десквамативным глосситом, вялым течением стоматитов, снижением саливации и множественными очагами деминерализации эмали. При вовлечении в патологический процесс височно-нижнечелюстного сустава появляются сильные, длительно сохраняющиеся боли, хруст и щелканье в области сустава, ограничения в открывании рта, утомляемость при движении челюсти. Основная терапия включает использование цитостатиков и глюкокортикостероидов, что отражается на течении рецидивирующего герпетического и кандидозного стоматитов у таких детей.

Для минимизации риска формирования стоматогенных инфекционных очагов дети нуждаются в активной первичной профилактике кариеса зубов и патологии тканей периодонта; при наличии осложненного кариеса (пульпита, периодонтита) рекомендовано удаление пораженных зубов.

Эндокринная патология. *Патология щитовидной и паращитовидной желез.* При врожденном гипотиреозе, обуславливающим задержку физического развития, лицо ребенка имеет своеобразный вид: широкая запавшая переносица, отечность век, утолщенные губы и нос. В полости рта отмечается макроглоссия, слизистая оболочка полости рта отечная, но сухая. Наблюдается незаращение нёбного шва, пороки развития челюстно-лицевого скелета, задержка прорезывания временных и постоянных зубов, системная гипоплазия тканей зубов, недоразвитие челюстей.

Как врожденный, так и *приобретенный гипотиреоз* без адекватного лечения сопровождаются гипосаливацией, острым течением кариеса зубов,

анемичностью слизистой оболочки полости рта, патологией прикуса. *Гипертиреоз*, сопровождающийся нарушениями основного обмена, негативно влияет на формирование зубов, что может в дальнейшем проявиться системной гипоплазией тканей зубов. Отмечают высокую активность кариеса и высокую частоту его осложненных форм. При увеличении синтеза тироксина склонность к пролиферативным процессам проявляется при воспалении десны — гиперпластическими гингивитами.

Рак щитовидной железы и его лечение (хирургическое удаление железы, радиоiodтерапия, постоянное применение L-тироксина) обуславливает развитие гипотиреоза. Следствием хирургического лечения может быть паращитовидная недостаточность; при нарушении режима приема тироксина возможен гипертиреоз.

При *гипопаратиреозе* и сопутствующей гипокальциемии развивается спастический синдром — с онемением языка, сведением челюстей, болями в зубах.

Так как при патологии щитовидной железы повышается риск развития стоматологических заболеваний, дети нуждаются в индивидуальных мерах профилактики кариеса (с акцентом на применение кальций- и фторсодержащих местных препаратов) и патологии тканей периодонта. Адекватная первичная профилактика кариеса тем более важна, что проведение стоматологических вмешательств под общей анестезией у таких детей требует большой осторожности.

Патология половых желез. Гипогонадизм (задержка полового развития), отмечаемый с раннего детства, часто приводит к нарушению формирования зубов, аномалиям прикуса. Дисфункция половых желез сопровождается высокой распространенностью гингивита (часто с признаками гипертрофии тканей), что требует тщательной гигиены полости рта и устранения прочих неблагоприятных для периодонта факторов.

При сахарном диабете нарушен углеводный, белковый и минеральный обмен, что, в сочетании с гипоксией тканей, определяет развитие классических симптомов диабета в полости рта: сухости полости рта, кандидоза и периодонтального синдрома. Дети нуждаются в активной первичной профилактике гингивита традиционными методами; при появлении признаков патологии классические схемы лечения дополняют электрофорезом препаратов, улучшающих трофику тканей периодонта.

Глава 12. Травматические повреждения челюстно-лицевой области

Травма мягких тканей, зубов и челюстей у детей встречаются значительно реже, чем у взрослых. Из общего количества детей, находящихся на

лечении в стоматологическом стационаре, травматические повреждения челюстно-лицевой области составляют от 4 до 13 %.

По механизму возникновения повреждения ЧЛО подразделяют на следующие:

- механические (огнестрельные и неогнестрельные);
- термические (ожоги, отморожения, электротравмы);
- химические;
- лучевые;
- комбинированные.

В детском возрасте среди них чаще всего встречается бытовая травма (56–79 %), реже встречается уличная (5–18 %) и транспортная (3–17 %) травмы, отличающаяся тяжестью поражения тканей. Причинами бытовой травмы являются: падение, удар твердым предметом, укусы домашних животных, ранения острыми предметами и др. Спортивная травма возможна во время игры в футбол и хоккей, катания на коньках, лыжах и др. У мальчиков повреждения челюстно-лицевой области встречаются в 2–3 раза чаще, чем у девочек, а переломы костей лицевого скелета в 3–4 раза чаще.

В зависимости от вида поврежденных тканей различают:

- повреждения мягких тканей челюстно-лицевой области;
- повреждения зубов;
- переломы костей лицевого скелета.

В детском возрасте наиболее часто встречаются повреждения мягких тканей лица и полости рта, переломы костей лицевого скелета — значительно реже. В детской клинике челюстно-лицевой хирургии БГМУ (1988–2000 гг.) удельный вес детей с травмами мягких тканей составил 80,4 %, с повреждениями зубов — 11,2 %, с повреждениями костей лицевого скелета — 8,4 %.

12.1. ТРАВМА МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА

К механическим повреждениям мягких тканей относят ушибы, гематомы, кровоизлияния, ссадины и раны.

Ушиб — это повреждение тканей или органов без нарушения анатомической целостности кожи и слизистой оболочки. У детей до 5 лет, при частых в этом возрасте падениях повреждение обычно ограничивается ушибом, что обусловлено эластичностью кожи лица, обилием подкожно-жировой клетчатки, наличием жирового комка Биша, а также небольшим ростом и низким весом ребенка. Ушибы, как правило, сопровождаются гематомами и кровоизлияниями, а также ссадинами кожи. Клинически ушиб мягких тканей челюстно-лицевой области у детей характеризуется обширным отеком, обусловленным обилием сосудов и высокой гидрофильностью тканей у детей, а также болью при пальпации. При наличии кровоизлияния (гематом) кожа над ними приобретает синюшную окраску.

Тактика врача при ушибе заключается в применении давящей повязки и холода (пузырь со льдом) на область повреждения в течение первых 2–3 суток после травмы. Пузырь со льдом через салфетку прикладывают на 30 минут с перерывами на 40–60 минут, а также обязательным перерывом во время сна. Это позволяет уменьшить отек, препятствует кровоизлиянию и уменьшает боль. В дальнейшем, через 3–4 дня, показаны тепловые процедуры, ускоряющие рассасывание воспалительного инфильтрата.

При наличии гематомы можно опорожнить ее с помощью шприца, затем наложить давящую повязку, а также применить холод по схеме в течение 2–3 суток. При нарастающей гематоме, ее пульсации и др. ребенка следует экстренно госпитализировать для перевязки поврежденных сосудов в ране или на протяжении. Так как все ушибы мягких тканей, как правило, сопровождаются внутритканевыми кровоизлияниями, то лечение их практически ничем не отличается от лечения ушибов.

Врачу-педиатру следует знать, что обширные отеки мягких тканей челюстно-лицевой области при ушибах могут маскировать переломы костей лицевого скелета, что следует исключить, направив ребенка на R-грамму и консультацию к челюстно-лицевому хирургу.

Рана — это повреждение мягких тканей с нарушением целостности покровов тела (кожи или слизистой оболочки). По характеру повреждения тканей различают раны колотые, резаные, рубленые, ушибленные, рваные, укушенные, огнестрельные и др.

Клиника ран на лице в детском возрасте обусловлена анатомо-физиологическими и возрастными особенностями тканей челюстно-лицевой области у детей. Так, раны на лице сопровождаются обширным отеком мягких тканей, что опасно при ранениях дна полости рта и языка из-за возможности развития асфиксии. Вследствие сокращения мимической мускулатуры и высокой эластичности кожи раны на лице всегда широко зияют. Раны на лице всегда сопровождаются обильным кровотечением. Так как лицо является открытой частью тела, раны часто сильно инфицированы и загрязнены инородными телами. С учетом вышесказанного, а также принимая во внимание общее поведение ребенка после травмы (плач, беспокойство и др.) можно утверждать, что клиническая картина при ранениях лица часто не соответствует истинным размерам повреждения и всегда кажется более тяжелой, чем есть на самом деле.

Первичная хирургическая обработка ран на лице у детей чаще всего проводится под общим обезболиванием с соблюдением правил асептики и антисептики. Задача врача-хирурга во время операции заключается в том, чтобы сделать все возможное для заживления раны на лице первичным натяжением, что позволит в итоге получить хорошие эстетические результаты.

Рассмотрим *особенности хирургической обработки ран на лице в детском возрасте.*

1. Все раны на лице могут быть ушиты наглухо в течение 36–48 часов после травмы, а под прикрытием антибиотиков и через 72 часа после травмы.

2. При первичной хирургической обработке раны на лице шадяще относятся к тканям и иссекают только явно нежизнеспособные ткани, т. е. не переводят любую рану в резаную.

3. При проникающих ранениях в первую очередь ушивают слизистую оболочку рта.

4. Рану на лице ушивают послойно с обязательным ушиванием мимической мускулатуры.

5. При повреждении крупных слюнных желез следует тщательно ушить капсулу слюнной железы.

6. При повреждении крупных ветвей лицевого нерва следует проконсультироваться с нейрохирургом.

7. Особенно тщательно следует составлять и ушивать края естественных отверстий (красной каймы губ, крыльев носа и др.)

8. Кожные края раны на лице должны быть хорошо и без натяжения адаптированы между собой. При ушивании раны используют более частые стежки.

9. При наличии дефекта кожи следует закрыть его (по возможности) во время первичной хирургической обработки раны. При небольших дефектах для этого следует сепарировать кожу в подкожном слое, при дефектах средних размеров возможно применение пластиночных или матрацных разгружающих швов, при значительных дефектах следует применять пластику местными тканями (Z-пластика, пластика лоскутом на ножке и др.)

10. Для ушивания кожи на лице следует применять тонкий (4-0 или 5-0) монофиламентный синтетический шовный материал с атравматической иглой. Возможно применение внутрикожного (косметического) шва. Кожу на лице не следует шить шелком, т. к. он, набухая и инфицируясь, вызывает пролежни, что ведет к образованию грубых послеоперационных рубцов. Если ребенок не привит от столбняка, после операции следует ввести противостолбнячный анатоксин. При укушенных ранах следует определиться с проведением профилактики бешенства с применением антирабической сыворотки.

После снятия швов для получения хороших косметических результатов на область рубцов назначают физиотерапевтическое лечение: парафин, электрофорез лидазы, фонофорез гидрокортизона, лазеротерапию и др.

Ожоги лица составляют примерно 2 % от всех видов повреждений мягких тканей ЧЛО у детей, т. е. встречаются относительно редко. Однако ожоги головы, лица и шеи у детей составляют до 25 % от ожогов всех локализаций. Ожоги встречаются чаще у детей младшего возраста. Большин-

ство ожогов лица вызываются *термическими факторами* (открытое пламя, горячие жидкости, газы и др.). Термические ожоги лица, как правило, сочетаются с ожогами головы, шеи, кистей рук и других частей тела. Лучевые ожоги у детей возникают после лучевой терапии опухолей ЧЛЮ (например, диффузных гемангиом).

По глубине поражений тканей термические ожоги подразделяются на четыре степени: I, II, IIIА, IIIБ, IV. Ожоги I–IIIА степени заживают без образования рубцов или с образованием плоских атрофичных рубцов и рубцовых стяжений кожи. Ожоги IIIБ–IV степени относят к глубоким ожогам. Они заживают вторичным натяжением с образованием грубых деформирующих рубцов. При значительных по площади и глубине ожогах кожи у больных развивается ожоговая болезнь, в течение которой выделяют следующие периоды: ожоговый шок, острая ожоговая токсемия, ожоговая септикопиемия и реконвалесценция. Ожоги только кожи лица протекают преимущественно как местный процесс, без выраженных клинических стадий ожоговой болезни. Дети с признаками ожоговой болезни должны лечиться в ожоговых центрах.

В стоматологические стационары дети поступают чаще всего уже с последствиями ожогов лица. К ним относятся: вывороты век и губ, микростома, контрактура шеи, нарушения роста костей лицевого скелета, деформации шейного отдела позвоночника, гибель части хрящевого отдела носа и ушных раковин, прекращение роста волос в области бровей и др., что ведет к обезображиванию лица. Все это требует длительного и многоэтапного хирургического лечения.

Особую группу составляют *химические ожоги* слизистой оболочки полости рта, которые наблюдаются преимущественно у детей младшего возраста при попадании в рот ребенка агрессивных химических веществ, используемых в быту. При этом возможны ожоги слизистой оболочки глотки и пищевода. Особую опасность представляют химические ожоги мягкого нёба и корня языка из-за развития отека и возможности асфиксии. При наличии у ребенка признаков химического ожога слизистой ротоглотки и полости рта он должен быть срочно госпитализирован для промывания желудка и проведения соответствующей терапии. Лечение химических ожогов полости рта начинается с обильного (струйного) промывания полости рта водой и применения антидотов, что, как правило, осуществляется в стационаре.

Отморожения кожи лица у детей встречаются относительно редко. Следует отметить, что отморожение кожи лица у маленьких детей может наступить и при температуре воздуха выше 0 °С при высокой влажности и сильном ветре.

К повреждениям зубов относятся ушибы, вывихи и переломы. Наиболее часто травма зубов встречается именно в детском возрасте, что объ-

ясняется особенностями поведения ребенка и его образом жизни. Следует отметить, что чаще всего страдает фронтальная группа зубов, преимущественно верхней челюсти. Для временных зубов наиболее характерны вывихи, а для постоянных — переломы, вывихи и ушибы. Предпосылкой к тяжелому повреждению зубов ребенка является патология прикуса (дистальный прикус, с выстоянием верхних резцов) и нарушение тонуса круговой мышцы рта (при несомкнутых губах зубы не защищены). У мальчиков травма зубов встречается значительно чаще, чем у девочек.

Ушиб зуба является наиболее легким видом травмы зуба. В первые часы после травмы появляется боль в зубе, усиливающаяся при нагрузке на него. Клинико-рентгенологически целостность зуба не нарушена. Врачу-педиатру следует знать, что при ушибе зуба возможна гибель его пульпы, что в дальнейшем приведет к развитию воспалительного процесса вокруг зуба (периодонтита и др.). Для уточнения диагноза и проведения соответствующего лечения ребенка следует направить к врачу-стоматологу.

Вывих зуба — это повреждение связочного аппарата зуба и окружающих тканей, приводящее к смещению зуба в том или ином направлении. Различают полный, неполный и вколоченный вывих. При полном вывихе зуб выпадает из лунки или удерживается только слизистой оболочкой десны. При неполном вывихе зуб становится подвижным и смещается. При вколоченном вывихе зуб внедряется в губчатое вещество альвеолярного отростка.

Для постановки диагноза требуется клинико-рентгенологическое обследование ребенка. Задача врача-педиатра заключается во временной остановке кровотечения, назначении обезболивающих препаратов и направлении ребенка к врачу-стоматологу для оказания специализированной помощи.

При полном вывихе следует найти утраченный постоянный зуб и сохранить для реплантации, которую необходимо организовать как можно быстрее. Зуб нужно осторожно промыть под несильной струей физраствора (не очищать трением, чтобы сохранить на поверхности корня жизнеспособные ткани!) и на время транспортировки к месту оказания стоматологической помощи поместить в холодный физиологический раствор с антибиотиками или в молоко.

При полном, а также при неполном вывихе зубов стоматолог выполняет следующие действия:

- 1) реплантация/репозиция зубов;
- 2) фиксация их в зубном ряду с помощью назубных шин (на срок от 4 до 6 недель);
- 3) противовоспалительная терапия (в некоторых случаях) и обучение ребенка и его семьи методам тщательной гигиены полости рта;

4) определение жизнеспособности пульпы поврежденных зубов (зубы с погибшей пульпой трепанируют, очищают каналы от распадающихся тканей и пломбируют).

При неполном вывихе временных зубов чаще всего их удаляют.

При вколоченном вывихе постоянных зубов с незаконченным формированием корня выбирают между активной тактикой (выведение зуба на нужное место ортодонтическими методами) и пассивной (ожидание повторного прорезывания зуба, которое в ряде случаев происходит в течение 3–6 месяцев).

Перелом зуба — это повреждение зуба с нарушением целостности его твердых тканей. Перелом зуба составляет около 68 % случаев травмы постоянных зубов. Перелом возникает в результате сильного удара по коронке зуба. Переломы могут локализоваться в области коронки, шейки и корня зуба. Диагноз ставится на основании клинико-рентгенографического обследования ребенка. Специализированная помощь оказывается врачом-стоматологом.

При переломах коронок зубы, как правило, сохраняют. Для повышения шансов на сохранение пульпы живой (что особенно важно в первые годы после прорезывания зуба в связи с незавершенным формированием его тканей!) необходимо организовать как можно более скорое обращение ребенка к стоматологу. Основные задачи стоматолога — принять меры по сохранению пульпы и изоляции жизнеспособных тканей зуба временной пломбой (коронкой) от внешнего загрязнения и дальнейшего инфицирования. На несколько недель зуб оставляют вне прикуса, затем принимают решение о его реставрации при помощи пломбировочных материалов или искусственных коронок.

При переломах корней зубов, в зависимости от вида перелома, зубы или удаляют, или сохраняют после соответствующего лечения.

В любом случае при наличии травмы зубов у детей или при подозрении на нее задача врача-педиатра, заключается в том, чтобы после оказания неотложной помощи своевременно направить ребенка к врачу-стоматологу.

Переломы костей лицевого скелета в детском возрасте встречаются значительно реже, чем у взрослых. В то же время переломы костей лицевого скелета детей чаще сопровождаются более выраженными отеками мягких тканей, черепно-мозговой травмой, повреждением ЛОР-органов, глаз и др., что требует консультации соответствующих специалистов. Необходимо отметить, что все дети с переломами костей лицевого скелета после оказания им первой медицинской помощи должны быть госпитализированы в челюстно-лицевой стационар.

К переломам костей лица относят: 1) переломы нижней челюсти; 2) переломы верхней челюсти; 3) переломы скуловой кости; 4) переломы костей носа.

Переломы нижней челюсти составляют около 95 % случаев всех переломов костей лица. В детском возрасте возможны все виды переломов нижней челюсти: одиночные, двойные, множественные, отраженные, открытые, закрытые, со смещением, без смещения и др. Однако вследствие большей толщины надкостницы, а также эластичности костной ткани у детей достаточно часто встречаются переломы по типу «зеленой веточки» и поднадкостничные переломы.

Локализуются переломы нижней челюсти у детей чаще всего в области мышцелкового отростка и в области клыка. Возможно и другое их расположение. Наиболее характерными симптомами перелома нижней челюсти являются:

- боль, симптом «ступеньки» и крепитация при пальпации по краю челюсти;
- нарушение прикуса;
- разрывы слизистой и кровотечение изо рта;
- патологическая подвижность нижней челюсти;
- нарушение целостности кости при рентгенологическом обследовании.

Для лечения переломов нижней челюсти у детей используют ортопедические и хирургические методы. Ортопедический метод лечения предусматривает репозицию костных отломков и их иммобилизацию с помощью проволочных или пластмассовых шин, фиксируемых к зубам как нижней, так (часто) и верхней челюсти (межчелюстная иммобилизация) сроком не менее трех недель.

Хирургический метод лечения (остеосинтез) применяется в том случае, если невозможно провести репозицию и фиксацию костных отломков нижней челюсти ортопедическим путем. Виды остеосинтеза: проволочный костный шов, спица Киршнера, на костные мини-пластинки и др. Остеосинтез нижней челюсти применяется в детском возрасте реже, чем у взрослых, так как возможно повреждение зон роста челюсти и зачатков постоянных зубов.

Переломы верхней челюсти у детей встречаются относительно редко (2–3 % от общего числа случаев переломов костей лица). Причиной перелома верхней челюсти чаще всего является транспортная и уличная травма. Это наиболее тяжелые переломы костей лицевого скелета, так как они, как правило, сопровождаются черепно-мозговой травмой, повреждением мягких тканей лица, костей свода или основания черепа, повреждением ЛОР-органов, органа зрения и др. Это требует тщательного и комплексного обследования ребенка в условиях стационара с привлечением челюстно-

лицевого хирурга, невропатолога, ЛОР-врача, окулиста, нейрохирурга и др.).

Основные признаки перелома верхней челюсти:

- черепно-мозговая травма (потеря сознания, амнезия, тошнота, рвота);
- отек век и симптом «очков»;
- кровотечение из носа;
- боль, симптом «ступеньки» и крепитация при пальпации в области переносицы и по краю орбиты;
- нарушение прикуса;
- затемнение верхнечелюстных пазух и нарушение целостности кости верхней челюсти на рентгенограмме.

В зависимости от линии перелома все переломы верхней челюсти подразделяются на следующие: Ле Фор I; Ле Фор II; Ле Фор III. Перелом по Ле Фор I — это отрыв альвеолярного отростка верхней челюсти. Перелом по Ле Фор II — отрыв верхней челюсти от скуловых костей и костей основания черепа. Перелом по Ле Фор III — полное черепно-лицевое костное разъединение (клинически наиболее тяжелый перелом).

Переломы верхней челюсти лечат ортопедическими или хирургическими методами. Репозицию челюсти чаще осуществляют вручную. Для фиксации сломанной верхней челюсти в качестве опоры, как правило, используют кости мозгового черепа (чаще всего лобную кость). Для этого на верхнюю челюсть вначале изготавливают назубно-десневую пластмассовую шину. Далее эту шину при помощи специальных стержней или проволоки соединяют с головной гипсовой шапочкой и тем самым прижимают челюсть к костям основания черепа. Хирургический метод предусматривает фиксацию проволоки, идущей от шины, непосредственно к лобной кости (чаще всего к скуловому отростку лобной кости с двух сторон). Чисто хирургический метод иммобилизации челюсти заключается в применении накостных минипластин в области перелома. При переломах верхней челюсти у детей без смещения для фиксации ее возможно применение пращевидной повязки.

Переломы скуловой кости в детском возрасте встречаются достаточно редко (2–3 %). Эти переломы, как правило, сопровождаются черепно-мозговой травмой с соответствующей симптоматикой.

Основные признаки перелома скуловой кости:

- кровотечение из одной ноздри;
- отек век и кровоизлияние в клетчатку одного глаза;
- ограниченное открывание рта;
- диплопия;
- боль, крепитация и симптом «ступеньки» при пальпации по нижнему и наружному краю орбиты, а также и по ходу скуловой дуги;

– нарушение целостности кости и затемнение одной верхнечелюстной пазухи (гемосинус) на рентгенограмме.

Лечение переломов скуловой кости со смещением — хирургическое. Для репозиции кости используют большой крючок (крючок Лимберга), который подводят под скуловую дугу или кость. Для фиксации отломков применяют проволочный костный шов или наkostные минипластины. При устойчивом правильном положении скуловой кости ее фиксация не требуется.

Осложнения травматических повреждений челюстно-лицевой области у детей можно разделить на: непосредственные, ближайшие и отдаленные. К непосредственным осложнениям относятся: кровотечение, травматический шок и асфиксию. Ближайшие осложнения — это нагноение ран, абсцессы и флегмоны мягких тканей, гайморит, травматический остеомиелит и др. К отдаленным осложнениям относят: рубцовую деформацию мягких тканей, дефекты мягких тканей, адентию и гибель зачатков зубов, ложный сустав, деформацию челюсти, задержку роста челюсти, нарушение прикуса, заболевания ВНЧС и др.

Осложнения травмы ЧЛЮ у детей. Врачу-педиатру необходимо уметь оказать неотложную помощь больному с травмой ЧЛЮ. Неотложная помощь ребенку при этом заключается в том, чтобы предупредить непосредственные осложнения травмы.

Наиболее грозным осложнением травмы ЧЛЮ является асфиксия. Выделяют 5 видов асфиксии:

- | | | |
|------------------------|---|---|
| 1) дислокационная (Д); | Д | ↓ |
| 2) обтурационная (О); | О | |
| 3) стенотическая (С); | С | |
| 4) клапанная (К); | К | |
| 5) аспирационная (А). | А | |

Для профилактики дислокационной асфиксии необходимо выдвинуть нижнюю челюсть кпереди и запрокинуть голову. Можно взять на лигатуру кончик языка и вытянуть его кпереди и кверху.

Для профилактики обтурационной асфиксии следует провести ревизию ротоглотки и удалить (пальцами или инструментом) инородные тела из полости рта (сломанные зубы, сгустки крови и др.).

Стенотическая асфиксия развивается медленно вследствие сдавления дыхательных путей (отек, гематома). Для оказания помощи необходимо наложить трахеостому или заинтубировать ребенка.

Клапанная асфиксия возникает чаще всего при разрывах мягкого нёба. Для предотвращения ее необходимо частичношить лоскуты мягких тканей на нёбе или поставить воздуховод.

Для профилактики аспирационной асфиксии (кровь, слюна) больному следует придать «положение на боку» и отсосать содержимое ротоглотки.

Временная остановка кровотечения при травме челюстно-лицевой области — обязательный компонент неотложной помощи. К временным способам остановки кровотечения относятся: асептическая повязка, тугая или давящая повязка, тампонада раны, пальцевое прижатие сосудов на протяжении или в ране, наложение кровоостанавливающего зажима на кровоточащий сосуд или тканевой массив. Окончательная остановка кровотечения (перевязка сосуда в ране или на протяжении, сосудистый шов и др.) осуществляется в стационаре.

Для профилактики болевого шока у детей применяют обезболивание, используя для этого ненаркотические анальгетики и проводя блокаду очага поражения местными анестетиками (новокаин, лидокаин, ультракаин и др.). Затем осуществляют временную (транспортную) иммобилизацию костных отломков.

Временную иммобилизацию при переломах костей лицевого скелета можно осуществить следующими способами:

- пращевидная повязка на подбородок;
- круговое бинтование или использование сетчатого (трубчатого) бинта;
- фиксация нижней челюсти к верхней лейкопластырем (от виска до виска через подбородок);
- лигатурное (проволочное) связывание зубов или челюстей и др.

Для профилактики болевого шока показано применение препаратов для нормализации сердечно-сосудистой деятельности. В холодное время года необходимо укутать ребенка в одеяло и дать ему теплое питье. После оказания неотложной помощи решается вопрос о транспортировке ребенка с травмой ЧЛЮ в специализированный стационар.

Для предупреждения инфекционно-воспалительных осложнений травмы ЧЛЮ (абсцессы, флегмоны, остеомиелит и др.) детям назначается антибактериальная терапия. Очень важным для профилактики нагноения в челюстно-лицевой области является тщательный уход за полостью рта ребенка (гигиена полости рта). С этой целью после каждого приема пищи следует пользоваться зубочистками, проводить ирригацию (орошение) или полоскание полости рта растворами слабых антисептиков (фурациллин, розовый раствор марганцовокислого калия и др.).

Профилактика непосредственных и ближайших осложнений травмы ЧЛЮ у детей является залогом предупреждения тяжелых отдаленных осложнений, которые требуют длительного и многоэтапного лечения в специализированной клинике. Дети, перенесшие травму ЧЛЮ, нуждаются в диспансерном наблюдении, которое продолжается, как правило, до окончания роста костей лицевого скелета, т. е. до 15–16 лет.

Родовая травма. К родовой травме ЧЛЮ относятся переломы и вывихи нижней челюсти, переломы костей глазницы и скуловых костей, трав-

матические повреждения мягких тканей лица и др. Эти повреждения чаще всего возникают при различных вариантах родовспоможения (применение акушерских щипцов, вакуум-экстракторов и др.) и при патологических родах (неправильное положение ребенка, стремительные роды, активная медикаментозная стимуляция родов и др.).

Родовая травма может привести, в частности, к перелому мышцелкового отростка нижней челюсти. Часто это остается нераспознанным в роддоме. Родители обращаются к врачу поздно, когда у ребенка в возрасте 2–3-х лет уже становятся явными признаки недоразвития нижней челюсти или имеется ограничение открывания рта. Повреждение височно-нижнечелюстного сустава и перелом мышцелкового отростка нижней челюсти можно заподозрить сразу же после травмы, еще в роддоме, если имеют место боль при пальпации впереди козелка ушной раковины ребенка, отек мягких тканей, ограничение открывания рта, отказ от груди и соски. Для постановки диагноза требуется консультация челюстно-лицевого хирурга.

Лечение такой травмы осуществляется в стоматологическом стационаре. Диспансерное наблюдение необходимо продолжать до окончания роста костей лицевого скелета. Тяжелым осложнением родовой травмы является анкилоз височно-нижнечелюстного сустава, требующий длительного и многоэтапного хирургического и ортодонтического лечения.

Следует отметить, что профилактика детского травматизма — это проблема не столько медицинская, сколько общественная или социальная (быт, школа, спорт, улица, транспорт, техника безопасности и др.).

Таким образом, задачи врача-педиатра при травме ЧЛЮ у детей можно сформулировать следующим образом:

- 1) при обращении больного следует тщательно собрать сведения о пострадавшем и обстоятельствах травмы; при необходимости передать информацию правоохранительным органам;
- 2) провести общий осмотр и обследование ребенка, а также обследование челюстно-лицевой области;
- 3) определить тяжесть состояния ребенка, для чего возможно привлечение смежных специалистов (невропатолога, окулиста, ЛОР-врача);
- 4) оказать ребенку неотложную помощь (борьба с шоком, кровотечением и асфиксией);
- 5) направить ребенка, в зависимости от тяжести состояния, в челюстно-лицевой стационар или стоматологическую поликлинику;
- 6) совместно с врачом-стоматологом проводить диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими тяжелую травму ЧЛЮ.

Глава 13. Опухоли челюстно-лицевой области

Опухоли и опухолеобразные образования ЧЛЮ у детей встречаются достаточно часто и составляют от 13 до 25 % всех случаев госпитализации. Удельный вес детей с онкопатологией в детской клинике челюстно-лицевой хирургии БГМУ составляет 13,4 %.

Опухоли ЧЛЮ у детей имеют некоторые особенности патогенеза, клиники и диагностики.

1. Опухоли у детей могут возникнуть в результате порока развития или неправильной закладки органов и тканей в эмбриональном периоде, т. е. являются дизонтогенетическими. К ним относятся гемангиомы, лимфангиомы, фиброзная остеодисплазия и др.

2. Некоторые опухоли у детей (гемангиомы) способны к спонтанной регрессии.

3. Доброкачественные опухоли у детей растут гораздо быстрее, чем у взрослых, что требует быстрого проведения диагностических и лечебных мероприятий.

4. Опухоли у детей по-разному проявляются в зависимости от возраста ребенка. Так, например, в возрасте до года чаще обнаруживаются гемангиомы, в возрасте 3–5 лет — лимфангиомы, дермоидные кисты и др. Костные опухоли чаще диагностируются в периоды активного роста челюстных костей (в 7–12 лет) и полового созревания ребенка (в 12–15 лет).

5. Одной из важных особенностей опухолей у детей является семейная предрасположенность к некоторым из них (фиброзная остеодисплазия, херувизм, фиброматоз десен, нейрофиброматоз).

6. У детей преобладают опухоли соединительнотканной природы, и значительно реже встречаются эпителиальные новообразования.

7. Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области диагностируются чаще в возрасте 3–4 и 7–12 лет, т. е. периоды наиболее активного роста костей лицевого скелета.

8. У детей отмечаются трудности интерпретации гистологической картины опухоли и сложности в оценке степени зрелости опухолевой ткани.

Классификация опухолей челюстно-лицевой области у детей.

Отдельной классификации опухолей ЧЛЮ у детей нет, поэтому в детской практике пользуются общей классификацией опухолей. Она построена по гистологическому принципу с учетом морфологического строения, оценки добро- или злокачественности опухоли и особенности ее структуры в отдельных органах.

Международная гистологическая классификация опухолей (МГКО) предусматривает разделение опухолей по клиническому признаку на доброкачественные и злокачественные. В понятие доброкачественности опухоли вкладывается медленный рост ее, отсутствие метастазирования и рецидивирования при радикальном удалении.

В зависимости от источника происхождения опухоли подразделяют на следующие:

- эпителиальные;
- опухоли мягких тканей;
- опухоли костной и хрящевой ткани;
- опухоли лимфоидной и кроветворной ткани;
- опухоли смешанного генеза;
- вторичные опухоли;
- неклассифицируемые опухоли;
- опухолеподобные состояния.

Челюстно-лицевые хирурги все опухоли ЧЛО условно делят на 3 основные группы:

- опухоли и опухолеподобные образования мягких тканей (55 %);
- опухоли и опухолеподобные образования слюнных желез (5 %);
- опухоли и опухолеподобные образования костей лицевого скелета (40 %).

Все опухоли мягких тканей можно разделить на 2 группы:

- опухоли эпителиальной (эктодермальной) природы;
- опухоли соединительнотканной (мезенхимальной) природы.

К доброкачественным опухолям и опухолеподобным образованиям эктодермальной природы относятся: папилломы, эпителиомы, невусы, дермоидные и эпидермоидные кисты шеи, атеромы, а также врожденные боковые и срединные кисты шеи.

К доброкачественным опухолям мягких тканей лица соединительнотканной природы относятся: фибромы, миомы, липомы, гемангиомы, лимфангиомы, миксомы, нейрофибромы и др.

Рассмотрим коротко доброкачественные опухоли мягких тканей челюстно-лицевой области, наиболее часто встречающиеся в практике врача-педиатра.

Невус — доброкачественная эктодермальная опухоль. Пигментные невусы встречаются у 20–50 % людей и локализуются в основном на коже головы, лица и шеи (70 %). Невусы бывают плоские, папилломатозные, узловатые, бородавчатые, волосатые, мелкие, средние и крупные; бежевого, коричневого, черного, голубого цвета, а также врожденные и приобретенные, которые склонны к малигнизации. Клинически невус — это образование в виде пятна, выступающего над поверхностью кожи. Растут медленно, соответственно росту ребенка, на протяжении жизни цвет не меняют. Малигнизации невуса способствует хроническая травма. Лечение невуса чаще всего хирургическое: иссечение опухоли в пределах здоровых тканей. Показаниями к операции у детей является постоянная травматизация, быстрый рост и изъязвление невуса. По эстетическим показаниям удаляют невусы у детей старшего возраста (12–15 лет).

Папиллома — доброкачественная эпителиальная опухоль. Чаще встречается на слизистой оболочке полости рта. Для возникновения папиллом имеет значение влияние вирусов, хроническая травма или воспаление.

Клинически папиллома представляет собой образование на ножке в виде цветной капусты. Они могут быть ороговевающие (белесоватого цвета) и неороговевающие (ярко-красного цвета).

Лечение папиллом хирургическое: иссечение, электрокоагуляция или криодеструкция опухоли. Множественные папилломатозные разрастания называют папилломатозом, который чаще имеет вирусную природу. Для его лечения применяют противовирусные препараты и хирургическое лечение.

Атерома — опухолеподобное образование, исходящее из сальных желез. Фактически это ретенционная киста сальной железы. Образование безболезненно, растет медленно, имеет округлую форму и спаяно с кожей. Имеет склонность к нагноению. Лечение атеромы хирургическое: удаление вместе с оболочкой и небольшим участком кожи.

Дермоидная киста — дизонтогенетическое образование эктодермальной природы. Дермоид локализуется на лице по линиям сращения: на дне полости рта по средней линии, под языком по средней линии; в области корня или крыльев носа, в области верхне-наружного края орбиты. Клинически представляет собой образование округлой формы с четкими границами, безболезненное, не спаянное с окружающими тканями. Растет медленно. Для диагностики возможно применение диагностической пункции. Лечение дермоидных кист хирургическое: цистэктомия.

Эпидермоидная киста также является дизонтогенетическим эктодермальным новообразованием. Отличается от дермоида тем, что имеет более тонкую оболочку и содержит кожное сало и жидкость. Лечение хирургическое: цистэктомия.

В детском возрасте достаточно часто встречаются врожденные образования, развивающиеся из щито-язычного протока (срединная киста шеи) и эпителиальных остатков жаберных дуг (боковая киста шеи).

Срединная киста шеи локализуется выше или ниже подъязычной кости по средней линии шеи. Клинически это округлое, безболезненное образование, не спаянное с кожей, но спаянное с подъязычной костью. При глотании смещается вверх, вместе с подъязычной костью. Часто нагнаивается. Для постановки диагноза требуется УЗИ, диагностическая пункция или контрастная цистография. Лечение хирургическое: цистэктомия с резекцией тела подъязычной кости.

Боковая киста шеи локализуется в области «сонного» треугольника на боковой поверхности шеи впереди кивательной мышцы. Выявляется, как правило, у детей старшего возраста, часто нагнаивается. Клинически — образование округлой формы, безболезненное при пальпации, не спаянное с

окружающими тканями. Для диагностики требуется УЗИ, диагностическая пункция и контрастная цистография. Лечение хирургическое: цистэктомия.

Доброкачественные опухоли мягких тканей ЧЛО соединительнотканной природы у детей встречаются значительно чаще, чем эпителиальные. В практике врача-педиатра обычно встречаются гемангиомы и лимфангиомы.

Гемангиомы — наиболее распространенный вид опухолей мягких тканей ЧЛО у детей. Дети с гемангиомами лица и головы составляют около 50 % всех онкологических больных в клинике челюстно-лицевой хирургии. Так как опухоль имеет дизонтогенетическую природу, то в 80 % случаев она диагностируется сразу же после рождения, а в 10 % случаев проявляется в первые месяцы жизни ребенка. Гемангиомы чаще встречаются у девочек. Выделяют несколько типов гемангиом: капиллярная (юношеская), кавернозная (пещеристая), ветвистая (рацемозная), комбинированная, смешанная (гемангиофиброма), системный гемангиоматоз. Кроме того, у детей встречаются сосудистые аномалии (врожденное сосудистое пятно или сосудистый невус) и телеангиэктазия. Характерным в клинической картине гемангиом является наличие образования красного или синюшно-красного цвета, плоского или бугристого, возвышающегося над окружающей кожей.

Характерным признаком гемангиом является симптом наполнения — увеличение опухоли в объеме и появление более интенсивной окраски ее в моменты эмоциональной нагрузки ребенка и при наклоне головы. Опухоль безболезненна при пальпации. При пункции ее появляется кровь. Считается, что в периоде новорожденности все гемангиомы являются капиллярными, т. к. представлены незрелой капиллярной тканью, а по мере роста ребенка развиваются в зрелые формы (кавернозную, ветвистую и др.). Гемангиомы не имеют капсулы, а значит, не имеют четких границ и растут инфильтративно. При этом они поражают не только кожные покровы, но и прорастают в подкожную клетчатку, мышцы и другие ткани.

При ветвистых или артериальных гемангиомах помимо вышеуказанных симптомов определяется шум трения и пульсация. Для постановки диагноза часто требуется ангиография.

Телеангиэктазия — это порок развития капилляров кожи, представленный в виде небольших звездчатых разветвлений мелких поверхностных сосудов кожи в виде паучка. В некоторых случаях они могут кровоточить.

Врожденное сосудистое пятно (сосудистый невус) — это порок развития сосудов кожи, который проявляется тем, что на коже лица, шеи или головы имеются красные (винные) пятна, цвет которых усиливается на холоде, при плаче и др. Пятна эти, как правило, врожденные и не увеличиваются с возрастом.

Лечение детей с гемангиомами — трудная задача. Начинать его надо в любом возрасте, если выявлен прогрессирующий рост опухоли, опере-

жающий рост ребенка, или если опухоль имеет большие размеры и вызывает нарушение функций, кровоточит и др.

В случае, если опухоль не растет и самостоятельно уменьшается, возможно динамическое наблюдение за больным. Подобная тактика оправдана в тех случаях, когда новообразование имеет небольшие размеры и увеличивается медленно, по мере роста ребенка. Недопустимым является выжидание врача-педиатра с надеждой на спонтанную регрессию опухоли без достоверных клинических признаков этого. Наиболее правильная тактика врача-педиатра при выявлении новообразования — направить ребенка на консультацию к челюстно-лицевому хирургу.

Цель лечения гемангиом в детском возрасте — удаление образования или превращение опухоли в рубцовую ткань для прекращения ее роста.

Основными методами лечения гемангиом ЧЛЮ у детей являются: криодеструкция, склерозирующая терапия, электрокоагуляция, хирургическое иссечение, лучевая терапия и др. Выбор метода лечения зависит от вида опухоли, ее размеров, скорости роста, возраста ребенка и др. В практике чаще всего применяется комплексный метод лечения.

Так, плоские капиллярные гемангиомы небольших размеров можно лечить криодеструкцией жидким азотом или снегом угольной кислоты. Их так же можно иссечь хирургическим путем.

Кавернозные гемангиомы обычно лечат путем склерозирующей терапии. Для этого в опухоль неоднократно вводят препарат (спирт-новокаиновую смесь), вызывающую запускание (склероз) сосудов и образование рубцов. После рубцевания опухоли на некоторые участки ее можно воздействовать путем криодеструкции.

При ветвистых (артериальных) гемангиомах вначале лечения требуется перевязка питающих сосудов. В дальнейшем возможно применение склерозирующей терапии или хирургическое иссечение опухоли.

Сосудистый невус лечат путем поэтапного иссечения с последующей кожной пластикой местными тканями или свободным кожным аутоотрансплантатом.

Лучевая терапия гемангиом наиболее часто применяется при обширных капиллярных или кавернозных гемангиомах, а так же при сосудистом невусе большого размера, когда методы хирургического лечения трудно применить.

Лимфангиома — опухоль дизонтогенетической природы. Диагностируется, как правило, в первые годы жизни ребенка, но иногда и сразу же после рождения. Часто появлению опухоли предшествует травма или воспаление (ОРВИ, бронхит, лимфаденит и др.). Это связано с тем, что при рождении опухоль находится в спавшемся состоянии, а после воспаления увеличивается и быстро растет.

Встречаются они реже, чем гемангиомы и составляют 20 % случаев сосудистых опухолей. Излюбленная локализация опухоли — дно полости рта, язык, верхняя губа, боковая поверхность шеи с переходом на околоушную и подчелюстную области.

Клинико-морфологически различают капиллярные, кавернозные и кистозные (кистозно-кавернозные) лимфангиомы.

Капиллярные гемангиомы губ и языка проявляются обычно в виде макрохейлии и макроглоссии. При этом на слизистой языка имеется масса бугорков, пузырьков, бородавчатых разрастаний в виде узлов, безболезненных при пальпации. Макроглоссия ведет к травмированию языка зубами и росту опухоли.

Кавернозные и кавернозно-кистозные лимфангиомы дна полости рта и шеи — это опухоли, состоящие из множества полостей, заполненных лимфой. Полости соединяются между собой и частично разделены перегородками. Кожа над лимфангиомой обычной окраски или несколько цианотична. Пальпация безболезненна, определяется симптом зыбления. Кистозные лимфангиомы имеют округлую форму. Иногда опухоль достигает огромных размеров и представляет угрозу для жизни ребенка (асфиксия).

Особенностью клинического течения лимфангиом является их периодическое воспаление в результате травмы или общесоматических воспалительных заболеваний. Для диагностики требуется УЗИ, диагностическая пункция или контрастная цистография.

Наиболее оптимальным вариантом лечения лимфангиом является хирургическое удаление опухоли. Возможно применение склерозирующей терапии и криодеструкции опухоли на начальных этапах лечения. Лучевая терапия лимфангиом неэффективна.

Опухоли слюнных желез у детей встречаются относительно редко и составляют 5 % опухолей челюстно-лицевой области.

По гистогенезу они подразделяются на эпителиальные и соединительнотканые.

Соединительнотканые опухоли слюнных желез (гемангиомы, лимфангиомы и др.) по своему клиническому течению и методам лечения не отличаются от опухолей мягких тканей лица.

В слюнных железах наиболее часто встречаются эпителиальные опухоли: аденомы и опухолеподобные образования — кисты слюнных желез.

Аденомы чаще встречаются в околоушной слюнной железе. Опухоль обычно представлена образованием округлой формы с четкими границами, безболезненная, эластичная и не спаянная с кожей и окружающими тканями.

Для постановки диагноза требуется биопсия. Лечение хирургическое — удаление опухоли в пределах здоровых тканей.

Врачу-педиатру следует знать, что аденомы околоушных слюнных желез часто напоминают лимфаденит околоушной области. Для дифференциальной диагностики требуется биопсия образования.

В детском возрасте достаточно часто встречаются *кисты слюнных желез*, а среди них *кисты подъязычной слюнной железы*, или «ранулы». «Ранулы» располагаются под языком справа или слева от уздечки его. Образование округлой формы, голубоватого цвета, безболезненное. В анамнезе: киста часто лопается и исчезает, но потом появляется вновь. Эти кисты могут быть маленькие (до 1 см в диаметре) и большие, когда прорастают в поднижнечелюстную область.

Лечение кист подъязычной слюнной железы хирургическое — цистэктомия или цистотомия, в зависимости от размеров опухоли.

Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования костей лицевого скелета у детей диагностируются чаще в возрасте 7–12 лет, несколько реже в 12–16 лет и очень редко у детей младшего возраста. Они составляют около 40 % случаев всех опухолей ЧЛО.

Все доброкачественные опухоли костей лицевого скелета относятся к первичным образованиям, т. е. возникающим в самой челюсти из клеточных элементов костной ткани челюсти и других соединительно-тканых элементов, имеющих в ней (сосудов, нервов, надкостницы). Клинические признаки многих доброкачественных костных опухолей челюстей схожи: деформация костей лицевого скелета, подвижность и смещение зубов, задержка прорезывания зубов, иногда боль в интактных зубах и т. д. Нередко из-за высокой интенсивности кариеса у детей опухоли рассматриваются врачами как одонтогенные воспалительные процессы, и детям назначается соответствующее лечение (удаление зубов, назначение противовоспалительной терапии, физиотерапевтических процедур и т. д.), что способствует ускорению роста опухоли. Таким образом, вопросы ранней диагностики опухолей челюстей у детей являются очень важными и достаточно сложными. Следовательно, каждый осмотр ребенка врачом-стоматологом и педиатром должен проводиться с позиции онконастороженности. Для ранней диагностики костных опухолей у детей необходимо клиническое, рентгенологическое, морфологическое и др. методы обследования.

Все опухоли костей лицевого скелета подразделяются на 3 большие группы: 1) остеогенные; 2) неостеогенные; 3) одонтогенные.

Остеогенные опухоли — это образования, локализующиеся в костной ткани челюсти и исходящие из клеточных элементов, присущих только костной ткани. К ним относятся остеома, остеобластокластома, хондрома и опухолеподобное образование — фиброзная дисплазия.

Среди опухолей остеогенной природы в детском возрасте достаточно часто встречается остеобластокластома, или бурая опухоль. Клинически

она проявляется утолщением челюсти, безболезненным при пальпации. В полости рта имеется утолщение альвеолярного отростка, подвижность и смещение зубов. Если опухоль прорастает в полость рта, то клинически она бугристая, мягко-эластичная, безболезненная, синюшного цвета. Рентгенологически при остеобластокластоме выявляются очаги деструкции костной ткани в виде ячеек или одного большого очага с умеренно четкими границами. Реакция надкостницы отсутствует. Для постановки окончательного диагноза требуется биопсия опухоли. Лечение остеобластокластом хирургическое – выскабливание опухоли до здоровой кости или резекция челюсти, в зависимости от размеров и формы опухоли.

Фиброзная остеодисплазия — опухолеподобное образование, являющееся пороком развития кости в эмбриональном периоде. Проявляется чаще в возрасте 7–12 лет. Встречается достаточно часто, составляя 22 % случаев опухолей костей лица. Клинически основным симптомом фиброзной остеодисплазии является утолщение челюсти, безболезненное при пальпации. Опухоль растет циклически, периоды быстрого роста сменяются периодами затишья. Зубы при этом устойчивы и безболезненны. Рентгенологически определяются очаги деструкции кости с «ватным» рисунком за счет наличия среди фиброзной ткани очагов остеοидной ткани. Для постановки диагноза требуется биопсия.

Одной из форм фиброзной дисплазии костей лица является *херувизм*. Это заболевание может передаваться по наследству. Клинически определяется симметричное поражение челюстей и множественные пороки развития зубов. Болезнь прогрессирует обычно до периода полового созревания. При любой форме фиброзной остеодисплазии после полового созревания отмечается прекращение роста опухоли и ее интенсивная оссификация.

Лечение больных с фиброзной дисплазией комплексное — ортодонтическое и хирургическое. Возможно проведение выскабливания опухоли, резекции челюсти или моделирования ее в зависимости от возраста ребенка, размеров опухоли и активности ее роста.

Неостеогенные опухоли — это образования, локализующиеся в костной ткани челюсти и исходящие из клеточных элементов и тканей, которые имеются не только в костной ткани. К ним относятся: фиброма, миксома, гемангиома, холестеатома и др.

Из опухолей неостеогенной природы в практике врача-педиатра может встречаться внутрикостная гемангиома. Клинически она проявляется утолщением челюсти, подвижностью зубов и кровоточивостью десен. Очень важным является то, что при внутрикостной гемангиоме могут иметься признаки гемангиомы мягких тканей лица или полости рта. Рентгенологически при гемангиоме определяются очаги деструкции костной ткани. Лечение внутрикостных гемангиом хирургическое — резекция челюсти после перевязки наружной сонной артерии. Врачу любой специаль-

ности следует знать, что удаление зубов у этих детей может представлять опасность для жизни вследствие профузного кровотечения.

Одонтогенные опухоли — это образования, локализующиеся в челюсти, появление которых связано с наличием зубов в челюсти или с пороком развития тканей, из которых формируется зуб. К ним относятся амелобластома, одонтома, одонтогенные кисты и др.

Одонтогенные опухоли составляют более 50 % случаев опухолей челюстных костей у детей. Среди них истинную опухолевидную природу имеют лишь амелобластома, одонтома, цементома и др. Наиболее часто встречаются одонтогенные кисты — опухолеподобные образования челюстей.

Амелобластома — это доброкачественная опухоль одонтогенной природы эпителиального характера. Она возникает на почве порока развития зубного зачатка. Локализуется обычно в области угла нижней челюсти. Клинически проявляется утолщением челюсти, безболезненным при пальпации. В полости рта могут быть подвижные зубы. Рентгенологически определяется вздутие челюсти, очаги деструкции ее в виде «мыльных» пузырей. Для постановки диагноза требуется биопсия. Лечение хирургическое — резекция челюсти, так как опухоль может рецидивировать и даже малигнизироваться.

Одонтогенные кисты возникают чаще всего вследствие воспаления в периодонте зубов (корневые кисты). Однако они могут развиваться и в результате порока развития зуба (фолликулярная киста и др.). Одонтогенная киста представляет собой полое образование, выстланное оболочкой с эпителиальными клетками, которые продуцируют жидкость желтого цвета. Одонтогенные кисты диагностируются клинико-рентгенологически. В случае с корневой кистой в полости рта имеется зуб с осложненным кариесом, а рентгенологически определяется очаг деструкции костной ткани округлой формы в области верхушки его корня. При фолликулярных кистах в полости рта зуб отсутствует, а рентгенологически в этой же зоне определяется очаг деструкции костной ткани челюсти, в котором расположен зуб или его зачаток. Лечение одонтогенных кист хирургическое: цистэктомия или цистотомия с удалением или сохранением зубов.

Все дети с доброкачественными опухолями костей лицевого скелета должны находиться на диспансерном наблюдении, как правило, до окончания роста костей лицевого скелета.

Злокачественные опухоли мягких тканей и костей лицевого скелета у детей встречаются достаточно редко. К сожалению, злокачественные опухоли, имеющие скудные ранние проявления, в детской практике диагностируются с большим опозданием: дети не предъявляют жалоб на чувство дискомфорта, парестезии, а боль появляется на более поздних этапах развития опухоли. Многие злокачественные новообразования у детей

по клиническому течению часто напоминают воспалительный процесс, так как сопровождаются температурой, болью, гиперемией и т. д., что приводит к ошибкам в диагностике и лечении ребенка. Злокачественные опухоли у детей быстро растут и быстро метастазируют. В детском возрасте, как правило, встречаются опухоли соединительнотканной природы. Опухоли эпителиальной природы (рак) встречаются исключительно редко. У детей со злокачественной опухолью быстро нарастает интоксикация, кахексия, развивается анемия.

Рассмотрим некоторые злокачественные опухоли, наиболее важные в практике врача-педиатра.

Меланома — злокачественная пигментная опухоль, обладающая способностью к раннему метастазированию. Меланомы кожи головы и шеи составляют около 50 % случаев всех меланом. Предшественником меланомы, как правило, является невус. Клинические признаки злокачественного невуса: увеличение размеров, изменение окраски, появление венчика гиперемии вокруг невуса, зуд, изъязвление, боль, уплотнение и инфильтрация подлежащих тканей, увеличение регионарных лимфатических узлов. Опухоль метастазирует лимфогенным и гематогенным путями. Лечение опухоли комбинированное: широкое иссечение опухоли с удалением лимфоузлов, лучевая и химиотерапия. В случае ранней диагностики опухоли прогноз благоприятный.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) — злокачественная лимфома. Составляет около 15 % всех злокачественных новообразований у детей. Как правило, болезнь начинается с поражения шейных лимфоузлов. Увеличенные, подвижные, безболезненные лимфоузлы вначале напоминают банальный лимфаденит. В дальнейшем появляются конгломераты узлов, в патологический процесс часто вовлекаются лимфоузлы околоушной области. При поражении небных и язычной миндалин последние увеличены, гиперемированы, безболезненны при пальпации. При этом ребенка беспокоит затрудненное глотание пищи, поперхивание.

Процесс может быть локальным и генерализованным. Различают 4 стадии лимфогранулематоза: I стадия (локальные формы); II стадия — регионарные формы; III стадия — генерализованные формы; IV стадия — диссеминированные формы. Болезнь протекает циклически. Генерализация происходит путем вовлечения в процесс медиастинальных, забрюшинных, брыжеечных, паховых лимфоузлов и внутренних органов (печени, почек, селезенки, легких), костного мозга.

Диагностика болезни основывается на комплексе клинических, лабораторных (лейкоцитоз, ускорение СОЭ) и морфологических данных. Диагноз считается подтвержденным при получении в пунктате лимфоузла клеток Березовского–Штейнберга.

Лечение лимфогранулематоза комплексное: хирургическое, химиотерапевтическое и лучевая терапия. При своевременной диагностике заболевания прогноз благоприятный. Тактика врача-педиатра заключается в настороженном отношении к лимфаденитам «неясной» этиологии и лимфаденопатиям. Для дифференциальной диагностики необходимо широко применять биопсию лимфоузлов, особенно в сомнительных случаях.

Среди злокачественных опухолей костей лицевого скелета у детей следует особо выделить *остеогенную саркому и саркому Юинга*. Ранняя диагностика их затруднена, так как дети не замечают начальных признаков опухоли, а боль появляется обычно уже при больших размерах опухоли. Саркомы челюстей часто принимают за воспалительный процесс (периостит, остеомиелит), так как симптомы этих заболевания схожи (температура, гиперемия тканей, боль, подвижность зубов и др.).

Клинически остеогенная саркома часто проявляется жгучими болями в зубах и их подвижностью. Однако при этом в отличие от остеомиелита челюсти зубы интактны. При остеогенной саркоме и саркоме Юинга имеются общие реакции организма, напоминающие воспалительный процесс (повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ, цикличность течения и др.).

Рентгенологически при саркоме челюстей определяются очаги деструкции костной ткани с нечеткими границами, реакция надкостницы в виде козырька или игльчатого периостита. Возможна резорбция корней зубов, находящихся в опухоли. Для постановки диагноза требуется биопсия. Лечение сарком комплексное и зависит от гистологической структуры. Так, основным методом лечения остеогенных сарком является хирургический метод — резекция челюсти. Наряду с этим, применяется лучевая и химиотерапия.

Основным методом лечения саркомы Юинга является сочетание лучевой и полихимиотерапии, так как опухоль высоко чувствительна к лучевому воздействию и противоопухолевым химиопрепаратам. Прогноз при остеогенной саркоме сомнительный, а при саркоме Юинга может быть благоприятным.

Основной ранней диагностики опухолей мягких тканей и костей лицевого скелета у детей должна быть онконастороженность врача-стоматолога и педиатра, включающая следующие положения:

1. Проведение профилактики предопухолевых заболеваний и противоопухолевой пропаганды.
2. Работа по правилу: рассматривать всякое увеличение объема органа или ткани как опухолевый процесс и исключать его путем обследования.
3. Знание общей симптоматики опухолей.
4. Знание организационных вопросов онкологической помощи детям.

5. Организация обследования ребенка в минимальные сроки в амбулаторных условиях либо срочная госпитализация для проведения обследования.

6. Использование всех возможных методов исследования (рентгенологический, лабораторный, морфологический и т. д.) для ранней диагностики опухоли.

7. Обеспечение консультаций смежных специалистов для постановки диагноза в неясных случаях.

8. Обязательное гистологическое исследование всех тканей, удаленных во время операции.

Следует сказать, что при подозрении опухоли у ребенка проблему следует рассматривать как случай, при котором больному требуется неотложная помощь.

Все дети, оперированные по поводу злокачественных опухолей ЧЛЮ, должны находиться под диспансерным наблюдением врача-онколога, стоматолога и педиатра. В послеоперационный период проводятся повторные курсы лечения цитостатиками или лучевая, общеукрепляющая терапия, санация полости рта и др. Диспансерное наблюдение за детьми этой группы позволяет предотвратить прогрессирование основного заболевания, улучшить общее и местное состояние ребенка и максимально продлить период ремиссии, а значит и жизнь больного.

Литература

1. *Виноградова, Т. Ф.* Диспансеризация детей у стоматолога / Т. Ф. Виноградова. М. : Медицина, 1988. 184 с.
2. *Виноградова, Т. Ф.* Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. М. : Медицина, 1983. 208 с.
3. *Виноградова, Т. Ф.* Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей / Т. Ф. Виноградова. М. : Медицина, 1982. 157 с.
4. *Корсак, А. К.* Врожденные пороки развития челюстно-лицевой области у детей : учеб.-метод. пособие / А. К. Корсак, Т. Н. Терехова, А. Н. Кушнер. Изд. 2-е, перераб. и доп. Минск : БГМУ, 2005. 88 с.
5. *Колесов, А. А.* Стоматология детского возраста / А. А. Колесов. М. : Медицина, 1991. 464 с.
6. *Корсак, А. К.* Опухоли челюстно-лицевой области у детей : учеб.-метод. пособие / А. К. Корсак. Изд. 2-е, перераб. и доп. Минск : МГМИ, 2002. 60 с.
7. *Корсак, А. К.* Травма челюстно-лицевой области у детей : учеб. пособие / А. К. Корсак. Минск : БГМУ, 2002. 92 с.
8. *Грибковые* заболевания органов полости рта и челюстно-лицевой области : метод. рек. / Э. М. Мельниченко [и др.]. Минск : МГМИ, 1998. 24 с.
9. *Мельниченко, Э. М.* Методика написания истории болезни по стоматологии и челюстно-лицевой хирургии : метод. рек. / Э. М. Мельниченко, А. К. Корсак, А. Н. Кушнер. Минск : МГМИ, 2001. 11 с.
10. *Мельниченко, Э. М.* Поражения слизистой оболочки полости рта при вирусных заболеваниях у детей : метод. рекомендации / Э. М. Мельниченко, В. П. Михайловская. Минск : МГМИ, 1993. 21 с.
11. *Проявления* в полости рта бактериальных заболеваний у детей : учеб.-метод. разраб. / Э. М. Мельниченко [и др.]. Минск : МГМИ, 1996. 24 с.
12. *Михайловская, В. П.* Герпесвирусы в патологии челюстно-лицевой области у детей : учеб.-метод. пособие / В. П. Михайловская, Т. В. Попруженко, Т. Г. Белая. Минск : БГМУ, 2005. 67 с.
13. *Проявления* в полости рта соматических заболеваний у детей : учеб.-метод. пособие / Т. Н. Терехова [и др.]. Минск : БГМУ, 2005. 74 с.
14. *Стоматология* и челюстно-лицевая хирургия : учеб.-метод. пособие / Т. Н. Терехова [и др.]. Минск : БГМУ, 2006. 116 с.
15. *Терехова, Т. Н.* Профилактика стоматологических заболеваний : учеб. пособие / Т. Н. Терехова, Т. В. Попруженко. Минск : Беларусь, 2004. 526 с.

Оглавление

Введение.....	3
Глава 1. Современная структура и задачи детской стоматологической службы в Республике Беларусь.....	5
Глава 2. Методика обследования полости рта и челюстно-лицевой области ребенка	7
Глава 3. Физиологическое развитие зубочелюстной системы	15
Глава 4. Пороки развития челюстно-лицевой системы.....	17
4.1. Зубочелюстные аномалии.....	17
4.2. Этиологические факторы возникновения зубочелюстных аномалий. Роль педиатра в профилактике формирования аномалий	18
4.3. Врожденные пороки развития лица и челюстей	23
4.4. Нарушения формирования и прорезывания зубов.....	37
Глава 5. Кариес зубов	44
5.1. Ранний детский кариес.....	46
5.2. Кариес зубов у младших школьников.....	58
5.3. Кариес зубов у детей среднего и старшего школьного возраста.....	61
5.4. Республиканская программа профилактики кариеса зубов и заболеваний периодонта у населения Республики Беларусь: роль педиатрической службы	62
Глава 6. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области	63
Глава 7. Обезболивание в стоматологии детского возраста	81
Глава 8. Заболевания слизистой оболочки полости рта у детей.....	83
8.1. Состояние слизистой оболочки полости рта у детей при инфекционных заболеваниях.....	84
Глава 9. Патология периодонта.....	104
Глава 10. Заболевания губ (хейлиты)	108
Глава 11. Проявления в полости рта общесоматических заболеваний....	111
Глава 12. Травматические повреждения челюстно-лицевой области.....	118
12.1. Травма мягких тканей лица и полости рта	119
Глава 13. Опухоли челюстно-лицевой области	129
Литература	141

Учебное издание

Терехова Тамара Николаевна
Корсак Александр Казимирович
Кушнер Андрей Николаевич и др.

СТОМАТОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ХИРУРГИЯ

Учебное пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Терехова
В авторской редакции
Компьютерный набор Т. А. Козловой
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 22.10.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 8,37. Уч.-изд. л. 8,69. Тираж 150 экз. Заказ 110.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.