

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казakhstanская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 1стр. из 56
Лекционный комплекс		

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Пародонтология

Код дисциплины: Par 3304

Название ОП: 6В10103 «Стоматология»

Объем учебных часов (кредитов): 150 часов (5 кредитов)

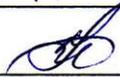
Курс и семестр изучения: 3, VI

Объем лекции: 15 часов

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казakhstanская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	Лекционный комплекс	044-74/ 2стр. из 56

Лекционный комплекс дисциплина «Пародонтология» разработан в соответствии с рабочей учебной программой (силлабусом) и обсуждена на заседании кафедры

Протокол № 11 « 14. » 06. 2023 г.

Заведующий кафедрой  к.м.н., и.о., доц. Кенбаева Л.О.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 3стр. из 56
Лекционный комплекс		

Лекция № 1

1.Тема: Введение в пародонтологию, распространенность заболеваний пародонта, терминология. Понятие о пародонтальном комплексе

2.Цель: ознакомить студентов с предметом, с его задачами и с распространенностью заболеваний пародонта, терминологией.

3.Тезисы лекции: Распространенность – это показатель, определяющий отношение числа детей, имеющих заболевание, к общему числу обследованных .

Понятие «пародонт» включает комплекс анатомических образований эктодермального и мезенхимального происхождения: десну, периодонт, костную ткань альвеолы и цемент корня зуба, имеющих генетическое и функциональное единство.

Десна делится на свободную и прикрепленную, которая неподвижно соединена с подлежащими тканями за счет соединения волокон собственной оболочки десны с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. У шейки зуба в нее вплетаются волокна циркулярной связки. Прикрепленная десна имеет волнообразную поверхность за счет чередования приподнятых участков и желобков.

Свободная десна отделена от зуба десневой бороздой, дно которой находится на уровне эмалево-цементного соединения. Разделительной линией между свободной и прикрепленной десной служит десневой желобок.

Основную массу тканей десны составляют коллагеновые волокна, кроме них имеются ретикулярные и эластические волокна. Десна хорошо иннервирована и содержит различные виды нервных окончаний (тельца Мейснера, петли).

Плотное прилегание маргинальной части десны к шейке зуба объясняется тургором, т.е. тканевым давлением.

Гистологически десна представлена многослойным плоским эпителием, в норме ороговевающим, и собственно слизистой. Подслизистый слой отсутствует.

Периодонт представлен различными волокнами (коллагеновыми, эластичными), клеточными элементами, свойственными соединительной ткани, элементами РЭС, кровеносными и лимфатическими сосудами, нервными окончаниями. Связочный аппарат периодонта состоит из большого числа коллагеновых волокон, расположенных в виде пучков, между которыми располагаются сосуды, клеточные элементы, межклеточное вещество. Клеточный состав периодонта представлен различными клетками: фибробластами, плазматическими, тучными клетками, гистиоцитами, макрофагами. Кроме этих клеток, встречаются островки эпителиальных клеток (клетки Маллясе).

Костная ткань альвеолярного отростка по структуре и химическому составу практически не отличается от костной ткани других костей скелета. В кости выделяют кортикальную (замыкающую) пластинку и губчатое вещество. Губчатое вещество пронизано каналами, через которые проходят нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Нормальное функционирование костной ткани, процессы ее обновления определяются деятельностью клеточных элементов: остеобластов, остеокластов, остеоцитов. Остеокласты резорбируют кость, а остеобласты формируют ее путем синтеза коллагена с последующей минерализацией. В норме эти процессы уравновешены и зависят, прежде всего, от активности гормонов паращитовидных желез.

Кортикальные пластики покрывает надкостница, представленная плотной соединительной тканью с многочисленными кровеносными сосудами и нервными волокнами.

Ткани пародонта хорошо снабжаются артериальной кровью из бассейна наружной сонной артерии, ее ветвью- челюстной артерией. Зубы и окружающие их ткани верхней челюсти получают кровь из ветвей крыловидной части челюстной артерии. От нижней альвеолярной

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 4стр. из 56
Лекционный комплекс		

артерии к каждой перегородке отходит несколько ветвей – межальвеолярные артерии, дающие веточки к периодонту и цементу корня. Вертикальные ветви через надкостницу проникают в десну. Между всеми ветвями имеются анастомозы. Иннервация пародонта осуществляется за счет веточек зубных сплетений второй и третьей ветви тройничного нерва.

Основными функциями пародонта являются: опорно - удерживающая (амортизирующая), распределения жевательного давления, трофическая, барьерная, сенсорная, регенерирующая.

4. Иллюстративный материал: презентации лекций

5. Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

- 4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Карисология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6.Контрольные вопросы:

1. Понятие о пародонте.
2. Этиология и патогенез заболеваний пародонта.
3. Классификации заболеваний пародонта.
4. Основные методы обследования пациентов с заболеваниями пародонта.
5. Дополнительные методы обследования.
6. Понятие о распространенности заболеваний пародонта

Лекция №2.

1.Тема: Понятие о пародонтальном комплексе. Этиология, патогенез заболеваний пародонта. Классификация болезней пародонта.

2.Цель: ознакомить студентов с особенностями строения пародонта, этиологией и патогенезом заболеваний пародонта, классификациями патологии пародонта,

3.Тезисы лекции: Знание строения тканей пародонта, взаимосвязи его структур с функциями, умение правильно и последовательно проводить обследование пациентов с целью постановки диагноза в соответствии с существующей классификацией патологии пародонта является главным условием успешного лечения заболеваний пародонта.

Понятие «пародонт» включает комплекс анатомических образований эктодермального и мезенхимального происхождения: десну, периодонт, костную ткань альвеолы и цемент корня зуба, имеющих генетическое и функциональное единство.

Десна делится на свободную и прикрепленную, которая неподвижно соединена с подлежащими тканями за счет соединения волокон собственной оболочки десны с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. У шейки зуба в нее вплетаются волокна

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 5стр. из 56
Лекционный комплекс		

циркулярной связки. Прикрепленная десна имеет волнообразную поверхность за счет чередования приподнятых участков и желобков.

Свободная десна отделена от зуба десневой бороздой, дно которой находится на уровне эмалево-цементного соединения. Разделительной линией между свободной и прикрепленной десной служит десневой желобок.

Основную массу тканей десны составляют коллагеновые волокна, кроме них имеются ретикулярные и эластические волокна. Десна хорошо иннервирована и содержит различные виды нервных окончаний (тельца Мейснера, петли).

Плотное прилегание маргинальной части десны к шейке зуба объясняется тургором, т.е. тканевым давлением.

Гистологически десна представлена многослойным плоским эпителием, в норме ороговевающим, и собственно слизистой. Подслизистый слой отсутствует.

Периодонт представлен различными волокнами (коллагеновыми, эластичными), клеточными элементами, свойственными соединительной ткани, элементами РЭС, кровеносными и лимфатическими сосудами, нервными окончаниями. Связочный аппарат периодонта состоит из большого числа коллагеновых волокон, расположенных в виде пучков, между которыми располагаются сосуды, клеточные элементы, межклеточное вещество. Клеточный состав периодонта представлен различными клетками: фибробластами, плазматическими, тучными клетками, гистиоцитами, макрофагами. Кроме этих клеток, встречаются островки эпителиальных клеток (клетки Маллясе).

Костная ткань альвеолярного отростка по структуре и химическому составу практически не отличается от костной ткани других костей скелета. В кости выделяют кортикальную (замыкающую) пластинку и губчатое вещество. Губчатое вещество пронизано каналами, через которые проходят нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Нормальное функционирование костной ткани, процессы ее обновления определяются деятельностью клеточных элементов: остеобластов, остеокластов, остецитов. Остеокласты резорбируют кость, а остеобласты формируют ее путем синтеза коллагена с последующей минерализацией. В норме эти процессы уравновешены и зависят, прежде всего, от активности гормонов паращитовидных желез.

Кортикальные пластики покрывает надкостница, представленная плотной соединительной тканью с многочисленными кровеносными сосудами и нервными волокнами.

Ткани пародонта хорошо снабжаются артериальной кровью из бассейна наружной сонной артерии, ее ветвью - челюстной артерией. Зубы и окружающие их ткани верхней челюсти получают кровь из ветвей крыловидной части челюстной артерии. От нижней альвеолярной артерии к каждой перегородке отходит несколько ветвей – межальвеолярные артерии, дающие веточки к периодонту и цементу корня. Вертикальные ветви через надкостницу проникают в десну. Между всеми ветвями имеются анастомозы. Иннервация пародонта осуществляется за счет веточек зубных сплетений второй и третьей ветви тройничного нерва.

Основными функциями пародонта являются: опорно - удерживающая (амортизирующая), распределения жевательного давления, трофическая, барьерная, сенсорная, регенерирующая.

Этиология и патогенез заболеваний пародонта. Причиной развития патологического процесса в пародонте могут быть различные факторы как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Действие патогенных факторов проявляется в том случае, если они по силе

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ бстр. из 56
Лекционный комплекс		

превосходят защитно-приспособительные возможности тканей пародонта на фоне сниженной реактивности организма.

Местные факторы:

Микробная бляшка (зубной налет) является прямой причиной хронических воспалительных процессов в пародонте.

Важнейшим этиологическим фактором в развитии заболеваний пародонта являются пародонтопатогенные бактерии. К их представителям, по рекомендации ВОЗ, относят такие виды, которые, наряду с преимущественно анаэробным типом дыхания, отличаются высокими адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами по отношению к тканям пародонта. В качестве специфического бактериального патогена при развитии гингивита в первую очередь рассматривают *Actinomyces viscosus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*.

Микроорганизмы бляшки выделяют разнообразные ферменты (гиалуронидазу, хондроитинсульфатазу, протеазы, глюкоксидазу, коллагеназу), которые имеют выраженную протеолитическую активность. Эти ферменты способствуют развитию микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта, вызывают деполимеризацию гликозаминогликанов, белков тканей пародонта, в первую очередь, коллагена.

Из комплекса местных факторов, влияющих на состояние тканей пародонта, следует выделить, кроме зубных отложений, аномалии и деформации челюстей, скученность зубов, аномалии прикуса, аномалии развития мягких тканей, бруксизм, механическую травму, вредные привычки и т.д.

Изменения в пародонте часто возникают на фоне общесоматической патологии, что связано с нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунной защиты, нейрорегуляторными нарушениями и сдвигами микробиоценоза полости рта.

Заболевания пародонта возникают при эндокринной патологии (заболевания щитовидной железы, поджелудочной, коры надпочечников, гипофиза и др.).

Состояние пародонта изменяется при заболеваниях нервной системы, высока роль отрицательных эмоций, хронического стресса.

Пациенты с заболеваниями печени и почек часто имеют патологические изменения в пародонте. Дефицит витаминов, особенно, С, Д, А, группы В также приводит к поражению тканей пародонта. В последнее время отмечается патология пародонта у людей молодого возраста, связанная с употреблением наркотиков, заболеванием СПИДом.

Клиническая классификация болезней пародонта:

Принята с изменениями в 1983 году, редакция секции пародонтологии Российской академии стоматологии в 2001 г.

1. ВОСПАЛЕНИЕ ПАРОДОНТА (гингивит, пародонтит)

ГИНГИВИТ – катаральный, язвенно-некротический, гипертрофический (отечная и фиброзная форма). Воспалительный процесс затрагивает только десну, при сохранении зубодесневого соединения и костной ткани.

Течение: острое, хроническое, обострение.

Распространенность: локализованный, генерализованный.

Тяжесть течения: легкая, средняя, тяжелая.

4. Иллюстративный материал: презентации лекций

5. Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 7стр. из 56
Лекционный комплекс		

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

- 4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6.Контрольные вопросы:

- 1.Составить схему обследования пациента с пародонтитом.
2. Записать классификацию болезней пародонта.

УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ: Пациент А., 20 лет, жалуется на кровоточивость десен в области 13, 12, 11, 21, 22, 23 зубов, боли при приеме пищи, неприятный запах изо рта. Жалобы появились 2 года назад.

При осмотре в области передней группы зубов верхней челюсти десна гипертрофирована, имеет цианотичный оттенок, кровоточит при зондировании. Умеренное отложение мягкого налета на всех группах зубов. Имеется глубокое резцовое перекрытие.

Поставьте предварительный диагноз. Какие дополнительные методы исследования нужно провести для уточнения диагноза.

2. Пациентка В., 45 лет, жалуется на боли от температурных и химических раздражителей, удлинение зубов. Жалобы возникли около 2 лет назад. В анамнезе заболевание щитовидной железы. Об-но: слизистая десен бледнорозового цвета, плотно прилежит к зубам. Шейки и корни зубов на 1/3 обнажены, имеется стираемость твердых тканей зубов в области шеек 13 и 14, 23 и 24.

Поставьте предварительный диагноз. Какие дополнительные методы нужно провести для уточнения диагноза.

Лекция №3.

1 Тема: Методы обследования больных с заболеваниями пародонта

2 Цель: Ознакомить студентов с особенностями строения пародонта, этиологией и патогенезом заболеваний пародонта, классификациями патологии пародонта, методами обследования пациентов с болезнями пародонта. .

3 Тезисы лекции: Обследования пациента с патологией пародонта является определение общего состояния организма, выявление общих и местных этиологических и патогенетических факторов, оценка формы, тяжести и характера течения заболевания. Полная информация позволяет правильно поставить диагноз, составить план адекватного комплексного лечения, определить меры реабилитации и профилактики. Обследование пациента включает в себя основные и вспомогательные, или дополнительные, методы.

O'NTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 8стр. из 56
Лекционный комплекс		

Основные (клинические) методы включают в себя опрос (выяснение жалоб и анамнеза болезни и жизни) и осмотр пациента. Эти данные в совокупности позволяют поставить ориентировочный (предварительный) диагноз заболевания. При внешнем осмотре обращают внимание на общий вид пациента, его поведение, настроение, цвет кожного покрова, пропорции лица, выраженность мимических складок, состояние красной каймы губ, оценивают движения нижней челюсти при открывании рта, свободу открывания рта.

Проводят пальпацию точек выхода ветвей тройничного нерва, регионарных лимфатических узлов, суставных головок височно-нижнечелюстного сустава.

Осмотр полости рта начинают с преддверия, обращая внимание на цвет слизистой, выраженность уздечек, тяжей и других образований, деформацию зубных дуг, аномалии расположения зубов, состояние окклюзионных контактов. Обращают внимание на конструкции зубных протезов, их качество, травмирующие факторы.

При осмотре десны обращают внимание на кровоточивость, выраженность фестончатого рисунка, глубину пародонтальных карманов, наличие отделяемого (серозного или гнойного), степень обнажения шеек и корней зубов, подвижность зубов.

Дополнительные методы исследования играют значительную роль в постановке точного диагноза у пациентов с патологией пародонта.

Учитывая роль микрофлоры в развитии болезней пародонта, определяют индекс гигиены (по Федорову-Володкиной или Грину-Вермиллиону). Выраженность воспалительного процесса определяют с помощью пробы Шиллера-Писарева. Проба основана на прижизненной окраске гликогена эпителия воспаленной десны раствором, состоящим из йодистого калия 2,0, кристаллического йода 1,0 и дистиллированной воды 40мл. С помощью этой пробы можно провести индексную оценку гингивита РМА по Парма. Для определения стойкости капилляров к дозированному вакууму применяют пробу В.И. Кулаженко.

Проба Роттера позволяет выявить дефицит аскорбиновой кислоты в тканях полости рта. Для этого применяют 0,06% краску Тильманса, которая наносится на высушенную спинку языка. При взаимодействии с аскорбиновой кислотой краска обесцвечивается. Время обесцвечивания определяется с помощью секундомера. В норме время обесцвечивания составляет 16-20сек. Более продолжительное время обесцвечивания свидетельствует о низком содержании витамина С в тканях полости рта. Рентгенологический метод имеет ведущее значение среди дополнительных методов исследования в диагностике заболеваний пародонта. Метод позволяет определить наличие, степень, распространенность патологических изменений в костной ткани челюстей, провести дифференциальную диагностику болезней пародонта. Применяют внутриворотные и внеротовые рентгенограммы – панорамную, ортопантограмму, трехмерное томографическое исследование. При необходимости проводят исследование крови пациента, общий клинический анализ, биохимический (содержание глюкозы) и серологический анализы.

Функциональное состояние сосудов пародонта определяют с помощью реопародонтографии – метода, основанного на регистрации электрического сопротивления тканей прохождению через них тока высокой частоты, что связано с изменением кровенаполнения и скорости кровотока.

Полярографическое исследование позволяет определить состояние окислительно-восстановительных процессов в тканях пародонта и степень выраженности гипоксии.

Эхоостеометрия – метод исследования плотности костной ткани. Он основан на изменении звукопроводности костной ткани, зависящей от ее плотности. При этом регистрируется время прохождения ультразвукового импульса по кости нижней челюсти в микросекундах. С развитием остеопороза показатели остеометрии снижаются.

O'NTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 9стр. из 56
Лекционный комплекс		

Фотоплетизмография - метод исследования кровенаполнения и кровообращения тканей пародонта, основанный на регистрации пульсовых колебаний и изменения оптической плотности тканей, их светоотражения при прохождении через них светового потока.

4.Иллюстративный материал: презентации лекций

5 Литература

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

- 4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019

6.Контрольные вопросы:

1. Составить схему обследования пациента с пародонтитом.
2. Записать классификацию болезней пародонта.
3. Основные методы обследования пациентов с заболеваниями пародонта.
4. Дополнительные методы обследования.

Лекция.№4.

1.Тема: Клиника, патологическая анатомия, диагностика, дифференциальная диагностика гингивитов.

2.Цель: Изучение различных форм гингивитов позволяет правильно поставить диагноз заболевания и обосновать его.

3.Тезисы лекции: Под гингивитом понимают воспаление слизистой оболочки десны на определенном ее протяжении. Из этиологических факторов выделяют местные и общие. К местным факторам относятся над - и поддесневой зубной камень, дефекты пломбирования и протезирования, зубочелюстные аномалии, плохой гигиенический уход за полостью рта, профессиональные факторы (ароматические углеводороды, лаки, краски, бензин, нефть и др.). Изменение реактивности организма и появление гингивита возможно при ряде соматических заболеваний, гормональных нарушениях, приеме определенных лекарственных препаратов и др.

Выделяют следующие патогенетические звенья воспаления:

1. Увеличение продукции лизосомальных ферментов и биологически активных веществ (гистамин, простагландины др.).
2. Расстройство микроциркуляции (увеличение вязкости крови, тромбозы и др.).
3. Повышение сосудисто-тканевой проницаемости с выходом плазменных белков за пределы стенки сосуда.
4. Появление воспалительных инфильтратов.

Клинические проявления гингивита обусловлены преобладанием того или иного признака воспаления (экссудация, альтерация, пролиферация). Поэтому и выделяют катаральный, язвенный и гипертрофический гингивит.

Среди различных форм гингивита преобладает катаральный. В детском и юношеском возрасте чаще он бывает острым, а у взрослых хроническим. Острый катаральный гингивит

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 10стр. из 56
Лекционный комплекс		

сопровождается рядом признаков местного и общего характера. Для него характерны: гиперемия, отек, болезненность при пальпации слизистой. К признакам общего характера относятся: нарушение аппетита, раздражительность, повышение температуры тела, головная боль, боль в суставах.

Клинически для хронического катарального гингивита характерно отсутствие общей реакции, болевых ощущений. Его течение сопровождается наличием застойной гиперемии, цианозом, кровоточивостью десневого края. При катаральных гингивитах положительна проба Шиллера-Писарева. При рентгенологическом обследовании патологические изменения в костной ткани не выявляются, что является одним из основных дифференциальных признаков гингивита.

Независимо от формы и стадии гингивита лечение начинают с устранения причины и прежде всего тщательного удаления зубных отложений.

Зубной камень удаляют с помощью ультразвуковой установки или острыми экскаваторами и крючками. Заканчивают удаление антисептической обработкой десневого края (3% перекись водорода, р-р фурацилина 1:5000, 0,06% р-р хлоргексидина и др.).

Кроме того лечение предусматривает устранение дефектов пломбирования и протезирования. Отличительной особенностью лечения острого катарального гингивита от хронического является применение при первом – препаратов общего воздействия при повышенной температуре тела, разбитости, головной боли, наличии общего заболевания (чаще ОРЗ). Заключается она в назначении внутрь жаропонижающих препаратов (аспирина, амидопирина, парацетамола), гипосенсибилизирующих средств, препаратов кальция, витамина С.

При лечении катарального гингивита, как острого, так и хронического, назначают внутрь витамины С, Р, В1, А, Е – некоторые из них можно вводить путем электрофореза.

Из лекарственных средств, применяемых для местной антисептической обработки, можно использовать растворы: 3% раствор перекиси водорода, 0,1% р-ра хлоргексидина, мирасептина.

При лечении хронического катарального гингивита используют препараты растительного происхождения: хлорофиллипт (препарат из листьев эвкалипта), юглон (вытяжки из кожицы зеленых орехов), 0,2% сальвина (препарат шалфея), отвары ромашки, зверобоя, софоры и пр.

При катаральном гингивите назначают лечебные повязки, аппликации с 5% бутадиионовой мазью. Проводят электрофорез с 10% р-ом хлорида кальция, массаж десен.

Особое внимание следует уделять вопросам соблюдения тщательной гигиены полости рта с применением паст, оказывающих противовоспалительное действие и антиэкссудативное действие. Следует всегда помнить, что без устранения причины лечение гингивита бывает безуспешным или ремиссия является кратковременной.

Профилактика гингивитов складывается, прежде всего, из соблюдения гигиены полости рта, а также рационального протезирования, пломбирования кариозных дефектов, своевременного ортодонтического лечения, при необходимости насыщения организма витаминами (особенно группы С), особенно в весенний период

4.Иллюстративный материал: (презентация)

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 11 стр. из 56
Лекционный комплекс		

4. Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6. Контрольные вопросы:

1. Понятие о гингивите.
2. Основные этиологические факторы, определяющие развитие гингивита.
3. Патогенез гингивитов.
4. Клиника катарального гингивита.
5. Клиника гипертрофического гингивита.
6. Клиника юношеского гингивита.
7. Приведите схему лечения катарального гингивита.
8. Перечислите особенности лечения юношеского гингивита и гингивита

УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Больной П., 20 лет, жалуется на болезненность десны, кровоточивость, неприятный запах изо рта. Нарушено общее состояние: повышение температуры тела 37,8 – 38,2 С^о, головная боль. При осмотре – слизистая оболочка десневого края гиперемирована, отечны вершины сосочков, покрыты некротическим налетом, резко болезненные при дотрагивании. Проведите дополнительные исследования. Поставьте диагноз.

2. Больной К., 27 лет. Жалобы на общую слабость, резкую боль в десне более 2 суток. При осмотре: увеличенные, болезненные подчелюстные лимфоузлы, гнилостный запах изо рта, некроз десневого края и межзубных сосочков с резкой болезненностью и кровоточивостью их. Температура тела 38С^о. Поставлен диагноз - язвенно-некротический гингивит. Ваша тактика?

Лекция № 5.

1. Тема: Клиника, патологическая анатомия, диагностика, дифференциальная диагностика пародонтита .

2. Цель: Научиться диагностировать пародонтит в зависимости от характера воспаления, степени тяжести, активности и распространенности процесса. Научиться проводить дифференциальную диагностику пародонтита со сходными заболеваниями.

3. Тезисы лекции: Пародонтит - воспаление тканей пародонта с прогрессирующей деструкцией периодонта и кости челюсти. В отличие от гингивита для пародонтита характерно наличие пародонтального кармана и изменения в костной ткани деструктивного характера различной степени тяжести.

В основе морфогенеза заболевания лежат процессы экссудативного и альтеративного воспаления десны и периодонта, а также деструкция с ярко выраженными нарастающими явлениями резорбции альвеолярной кости, цемента зуба и периодонта.

Из всех заболеваний пародонта пародонтит имеет наибольшее распространение. Пародонтит наблюдается у лиц начиная с детского возраста (11-12 лет), достигая наиболее интенсивного развития в 30-50 лет и старше (около 60-65%).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 12стр. из 56	
Лекционный комплекс		

Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта окончательно не установлены. С начала XX века до 60-х годов в центре внимания стояли вопросы общих заболеваний организма, окклюзии. В 60-70-е годы на первое место была поставлена проблема зубной бляшки и ее роли в развитии воспалительных изменений в пародонте. Впервые о ведущей роли микроорганизмов зубного налета в этиологии гингивита сообщил Зоненверт (1958), выделив ферменты агрессивности. В 1963 году Розбери подтвердил эту точку зрения. В настоящее время клинически и экспериментально установлено: без бляшки нет пародонтита.

Причинные факторы воспалительных заболеваний пародонта разделяют на первичные и вторичные.

К первичному комплексу причин относится зубная бляшка и вызванные ее воспалительные реакции пародонта.

Вторичный комплекс причин охватывает местные и системные факторы, позволяющие реализоваться составляющим первичного комплекса. Длительное время (с начала 60-х до середины 80-х годов XX столетия) воспалительные заболевания пародонта рассматривались как следствие неспецифического инфицирования микроорганизмами зубной бляшки (гипотеза о неспецифическом инфицировании налетом). Исходили из того, что пародонтит развивается из-за увеличения количества бактерий зубной бляшки. Сомнение в ее неспецифичности возникли тогда, когда в эксперименте выяснилось, что не у всех подопытных собак, несмотря на увеличение биомассы зубной бляшки, определялся пародонтит.

В 1975-1983 годах на первое место вышла гипотеза специфичной микрофлоры зубной бляшки (т.н. специфическая гипотеза налета). Благодаря исследованиям Slots F. (1979), Loesche W. (1992) и др. в полости рта были обнаружены новые микроорганизмы и признано существование пародонтопатогенных бактерий.

Тот факт, что специфические бактерии имеются в полости рта, позволил ввести в 1985 году теорию оппортунистической инфекции.

Сегодня считают, что при определенных формах пародонтита специфичность бактерий стимулируется тем, что находящиеся в зубном налете микроорганизмы развиваются под экзогенным или эндогенным влиянием и вытесняют другие бактерии. Поэтому воспалительные заболевания пародонта теперь рассматривают как оппортунистическую инфекцию, зависящую не только от присутствия патогенных бактерий, но и от среды способствующей их размножению (локальные изменения pH, анаэробная ниша, изменения резистентности организма и др.)

Различают наддесневую и поддесневую зубную бляшку. Первая состоит преимущественно из грамположительных микроорганизмов, вторая – из грамотрицательных. При здоровых деснах на зубах определяется небольшое количество бляшки, состоящее из грамположительных бактерий: *Str. mitior*, *Str. sanguis*, актиномицет (*A. naeslundii* и *A. viscosus*), коринобактерий, а также незначительного числа грамотрицательных кокков (*Neisseria*, *Veillonella*).

Результаты микробиологических исследований при гингивите показывают рост количества актиномицетов (особенно *A. viscosus*), трепонем, а также грамотрицательных палочек

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 13стр. из 56
Лекционный комплекс		

(*Fusobacterium nucleatum*) и кокков (*Veillonella parvula*). Увеличение же количества и вирулентности бактерий поддесневой зубной бляшки способно вызывать пародонтит.

Собственно его можно рассматривать как следствие атаки микроорганизмами поддесневой зубной бляшки при благоприятных для них условиях тканей пародонта. По данным Flemmig F. и Karch H. (1998), лишь несколько из более 500 установленных видов бактерий, находящихся в поддесневой бляшке, связаны с этиологией маргинального пародонтита. На их микробиологических характеристиках остановимся подробнее.

Микробиология поддесневой зубной бляшки.

За возникновение и развитие воспалительных изменений в тканях пародонта наиболее ответственны следующие микроорганизмы: *actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melanogenica*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomycetus viscosus*, *odontolyticus*, *israeli*, *naeslundii*, *veillonella parvula*.

Actinobacillus actinomycetem comitans входит в состав нормальной микрофлоры полости рта. Факторы патогенности - капсула, компоненты которой ингибируют синтез ДНК и коллагена (что вызывает повреждение околозубных тканей при воспалительных поражениях пародонта); лейкотоксин, вызывающий гибель нейтрофилов, и бактериоцин, губящий конкурентные микроорганизмы.

Porphyromonas gingivalis образует индол, связывает и разрушает фибриноген, секретирует коллагеназу, агглютинирует эритроциты.

Bacteroides forsythus, как и другие бактероиды, обладают способностью к адгезии к поверхности эпителия и выделяет продукты, повреждающие его.

Установлено, что без присутствия бактероидов невозможно воссоздать экспериментальную модель пародонтита и гингивита.

Prevotella intermedia, *Prevotella melanogenica* продуцируют фосфолипазу А, нарушающую целостность мембран эпителиальных клеток, что вызывает их гибель.

Пептострептококки обладают высокими адгезивными свойствами по отношению к эпителию и эмали зуба, агрегируют с другими бактериями полости рта, и образуют с ними ассоциации.

Fusobacterium nucleatum образуют индол, секретирует фосфолипазу А, лейкоцитин, который оказывает цитотоксическое действие на различные клетки.

Основные виды актиномицетов (*Actinomycetus viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. naeslundii*, *A. israeli*) при ферментации углеводов образуют кислые

продукты, проявляющие агрессивность по отношению к твердым тканям зубов.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 14стр. из 56
Лекционный комплекс		

Увеличение числа актиномицетов (особенно *A. viscosus*) в наддесневой зубной бляшке приводит к развитию острого гингивита. *A. viscosus* выделяют из зубных камней и пришеечных кариозных поражений.

Veillonella parvula самостоятельно обычно не вызывает развитие патологических процессов, но может входить в состав смешанных групп патогенов либо вызывать вторичные инфекции. Содержит ферменты, нейтрализующие кислые продукты метаболизма других бактерий, является антагонистом кариесогенных стрептококков.

Антигены, токсины зубной бляшки повышают проницаемость эпителия десневой борозды. Это увеличивает выделение сулькулярной жидкости. Под влиянием последней, бактерии совместно с лейкотоксинами (полипептид, выделенный из экссудата, способный активизировать комплекс антиген-антитело повышают проницаемость капилляров, способствуя выходу в соединительную ткань десны и десневую жидкость полиморфно-ядерных лейкоцитов. В результате их альтерации выделяются лизосомальные ферменты - стартовые площадки воспаления по Струкову. В «западной» литературе наиболее распространенной концепцией патогенеза пародонтита является концепция Page R. и Schroder H. (1978). По ней различают такие поражения:

- начальное;
- раннее;
- открытое;
- прогрессирующее.

Начальное поражение пародонта развивается из клинически здоровой десны в течение 2-4 дней после аккумуляции бляшки. Это состояние полностью обратимо. Клинически оно не определяется.

Раннее поражение пародонта развивается в течение 14 дней при отсутствии лечения начального поражения. Клинически соответствует острому гингивиту.

Открытое поражение пародонта у взрослых развивается в течение нескольких недель после раннего поражения. Клинически проявляется хроническим гингивитом или переходом последнего в пародонтит. Может быть полностью обратимым при надлежащей гигиене полости рта.

Прогрессирующее поражение представляет собой деструктивный процесс в тканях пародонта. Одними гигиеническими мероприятиями уже невозможно достичь восстановления разрушенных тканей.

Нарастание воспалительно-дистрофических явлений в тканях пародонта приводит к разрушению альвеолярной кости. Последнее обусловлено погружным ростом эпителия и грануляций, простаг-ландином E2, лимфокинами и др.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 15стр. из 56
Лекционный комплекс		

Патогенез пародонтита во многом обусловлен неспецифической защитой, специфическими иммунологическими процессами, действием медиаторов воспаления. Неспецифическая защита.

При воспалении в тканях пародонта, вследствие повышенной проницаемости сосудов, увеличивается поток сулькулярной жидкости, усиливается миграция полиморфноядерных лейкоцитов, которые являются важнейшим элементом неспецифической защитной системы крови. Они фагоцитируют бактерии, продукты распада тканей и разрушают их своими лизосомными ферментами (такими, как протеазы, пептидазы, оксидазы, дезоксирибонуклеазы и липазы). Из клеточных мембран активизированных полиморфноядерных лейкоцитов выделяется арахидоновая кислота - ненасыщенная жирная кислота, которая служит предшественником лейкотриенов, тромбоксанов и простагландинов. Эта группа веществ играет важную роль в запуске воспаления, регуляции просвета и проницаемости кровеносных сосудов. Специфическая иммунологическая защита.

Неспецифическая защитная реакция влияет не на все антигенные субстанции (напомним, что наиболее выраженными антигенными свойствами обладают мукопептиды клеточной оболочки грамположительных и липосахариды грамотрицательных бактерий зубной бляшки).

Поэтому часто дополнительно активизируется специфическая система иммунной защиты, которую разделяют на гуморальную и клеточную системы.

За гуморальный иммунный ответ ответственны В-лимфоциты. Некоторые из них при первом контакте с антигеном трансформируются в плазматические клетки и начинают вырабатывать специфические для данного антигена иммуноглобулины (Ig). С тканями пародонта связаны преимущественно три класса иммуноглобулинов: IgG, IgM, SIgA.

IgG активируют систему комплемента и связываются с некоторыми антигенами поверхности клеток, делая тем самым эти клетки более доступными для фагоцитоза (опсонизация).

IgM способен нейтрализовать инородные частицы, вызывать агглютинацию и лизис клеток.

SIgA замедляет прикрепление бактерий к эпителию полости рта и предотвращает проникновение микроорганизмов в ткани.

В результате реакции иммуноглобулинов классов IgG и IgM с антигеном образуются комплексы «антиген-антитело», которые могут активировать систему комплемента. Ее активация иммунным комплексом вызывает каскад взаимодействия протеинов. Промежуточные или окончательные продукты этого взаимодействия могут повышать проницаемость сосудов (фактор C1), вызывать хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов (C3a, C5a), способствовать опсонизации и фагоцитозу бактерий (C3b, C5b) и др.

За клеточный иммунный ответ ответственны Т-лимфоциты. После активации антигеном они пролиферируют и превращаются в Т-эффекторы или в долгоживущие Т-клетки памяти.

Т-эффекторы по свойствам поверхности разделяются на две субпопуляции - Т4- и Т8-клетки. К Т-эффекторам, представляющим в основном Т4-тип, относятся: Т-лимфокиновые клетки, выделяющие лимфокины (гормоноподобные вещества, способные активизировать

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 16стр. из 56
Лекционный комплекс		

проколлагеназу, деятельность остеокластов, усиливать хемотаксис полиморфонуклеаров и моноцитов, повышать проницаемость сосудов); Т-хелперы/индикаторы, секретирующие интерлейкин-2 (лимфокин, способствующий дифференциации дополнительных Т-клеток); Т-хелперы, высвобождающие так называемые факторы роста В-клеток (эти факторы способствуют дифференцировке В-лимфоцитов в антителопродуцирующие плазматические клетки). Лимфоциты, относящиеся преимущественно к ТВ-типу - это Т-киллеры, уничтожающие клетки, несущие антиген, и Т-супрессоры, тормозящие активность В- и Т-лимфоцитов и предупреждающиеся тем самым чрезмерные иммунные реакции.

Патогенные микроорганизмы зубной бляшки и пародонтального кармана вызывают сенсбилизацию тканей пародонта. Это усиливает альтерацию тканей и может привести к образованию тканевых аутоантигенов. На них иммунная система реагирует по разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения Т-супрессоров в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается активация иммунного ответа на антигены, что и обуславливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер пародонтита (Боровский Е.В. и др., 1998).

Медиаторы воспаления

На течение воспаления в тканях пародонта существенно влияют медиаторы воспалительной реакции: гистамин, серотонин, лимфокины (описаны выше), простагландины, лейкотриены, брадикинин, интерлейкины.

Действие гистамина проявляется уже через несколько секунд после действия флогогенного агента, вследствие чего (после почти мгновенной вазоконструкции) очень быстро развивается вазодилатация и появляется начальная волна возрастания проницаемости микрососудов. Действие гистамина кратковременно.

Другим биогенным амином участвующим в развитии ранних проявлений воспаления, является серотонин. В очаге воспаления, в небольших концентрациях он вызывает расширение артериол, сокращение стенок венул и венозный застой.

Большую роль при воспалении играют производные арахидоновой кислоты - простагландины и лейкотриены.

При пародонтите повышена активность простагландина E2, который стимулирует активность остеокластов, вызывает вазодилатацию и повышение проницаемости микрососудов.

Лейкотриены повышают проницаемость кровеносных сосудов и вызывают приток и активацию лейкоцитов.

Брадикинин образуется в плазме в результате расщепления кининогена калликреином. Он повышает проницаемость сосудов, обуславливает появление отечности, гиперемии, боли.

Интерлейкины - иммунорегуляторные протеины. Интерлейкин-1 стимулирует активность остеокластов, интерлейкин-2 вызывает митотическую активность Т-лимфоцитов.

Локальные вторичные факторы в этиологии и патогенезе пародонтита.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 17стр. из 56
Лекционный комплекс		

Вторичные факторы обособленно не могут вызывать воспалительной реакции пародонта, но они способствуют ретенции зубной бляшки или реализации механизмов первичного комплекса причин. Вторичные факторы условно принято разделять на локальные и системные. Основными локальными факторами являются: зубной камень, травматическая окклюзия, аномалии положения зубов и патология прикуса, поверхности некачественных пломб и протезов, функциональные и парафункциональные факторы, особенности строения мягких тканей, состав и свойства слюны.

Зубной камень.

В отечественных и зарубежных публикациях, посвященных этиологии и патогенезу пародонтита, большое внимание уделяется зубному камню. Он оказывает раздражающее действие на десну, является ретенционным пунктом для накопления зубной бляшки, нарушает процесс самоочищения десневого кармана, поддерживает воспалительно-деструктивные процессы в нем. По отношению к десне различают наддесневой и поддесневой зубной камень.

Наддесневой камень обычно относят к слюнному типу, так как в настоящее время доказано, что минералы и органические компоненты для образования этого камня поступают из слюны. Наддесневой зубной камень является, по существу, минерализованной зубной бляшкой. Он образуется путем импрегнации последней кристаллами фосфата кальция слюны. Для отвердения мягкой матрицы необходимо около 12 дней, начало минерализации становится очевидным уже через 1-3 дня после образования бляшки.

Поддесневой камень относится к сывороточному типу, так как десневая жидкость, напоминающая сыворотку крови, является источником минерализации этого вида камня. Его количество определяется течением воспалительного процесса в десневом кармане, степенью его выраженности и частотой обострения. Эффективность своевременного удаления зубного камня и полирования корня для оздоровления пародонта подтверждает мнение о том, что зубной камень способствует хроническому течению и прогрессированию заболевания, даже не являясь его причиной. На интенсивность отложения зубного камня влияют различные факторы: расположение зубов, состояние прикуса, интенсивность слюноотделения, состояние тканей пародонта, соблюдение гигиены полости рта, характер питания, общее состояние организма, диета и т.д.

Травматическая окклюзия.

На фоне воспалительного процесса в тканях пародонта травматическая окклюзия является дополнительным поражающим фактором. Многие авторы полагают, что сочетанное влияние зубной бляшки и травматической окклюзии более разрушительно, чем каждого из этих факторов в отдельности. Их нередко в англоязычной литературе называют «деструктивными кофакторами». В последнее время изменились и взгляды на роль травматической окклюзии в развитии патологических изменений в тканях пародонта. Бытовавшая прежде концепция первичной окклюзионной травмы, в формулировке венгерского врача Karoly I., оказалась несостоятельной. Установлено, что первичная травматическая окклюзия (чрезмерная нагрузка при нормальном состоянии тканей пародонта) приводит к деструктивным процессам в альвеолярной кости, но не к воспалению. Аппозиция в зоне растяжения и деструкция в зоне давления находятся в равновесии с действующей силой. При вторичной травматической окклюзии, когда нормальная «жевательная» сила превалирует над ослабленным пародонтом,

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 18стр. из 56
Лекционный комплекс	

равновесие не наступает. И деструкция альвеолярной кости, вызванная воспалением, усиливается. Это подтвердили результаты исследований на собаках.

Альтеративные процессы в тканях пародонта вызывают повреждение рецепторов, нервных проводников. Это снижает их чувствительность, в результате чего формируется «денервация», точнее – своеобразная функциональная и структурная изоляция участка поврежденной ткани от нервных влияний. Это подтверждают данные, согласно которым при резорбции альвеолярной кости в среднем на 42% сенсорная чувствительность тканей пародонта снижается примерно в 1,5 раза. Таким образом, создаются предпосылки для нарушения функционирования пародонто-мышечного рефлекса, вследствие чего сила мышечных сокращений может превосходить резервные силы пародонта, т.е. создаются условия, когда жевание, глотание из физиологических процессов превращается в деструктивные.

Равновесие в системе ВНЧС - ЖМ - ОП - П во многом обеспечивает стабильность опорно-удерживающего аппарата зуба. Важнейшим законом этой системы является закон саморегуляции (приспособляемости). Суть его состоит в том, что если возникли нарушения в одном звене, то изменяются и другие составляющие системы.

Общеизвестно, что окклюзионные контакты зубных рядов, напряжение в пародонте, возникающие при жевании, посредством рефлекторных связей программируют деятельность жевательных мышц и челюстных суставов. В свою очередь, морфологические и функциональные изменения в ВНЧС через перестройку в жевательных мышцах, обуславливающую изменения положения и характер движения нижней челюсти, приводят к функциональной перегрузке тканей пародонта, с последующим развитием деструктивных процессов в них.

Во время исследования жевательных мышц при окклюзионных нарушениях обнаружили снижение амплитуды биопотенциалов и увеличение времени жевания до 34,6 с у лиц с травматической окклюзией и хроническим гингивитом, и до 31,9 с у пациентов с травматической окклюзией, сочетавшейся с пародонтитом, при соответствующем увеличении в 1,8 раза количества жевательных движений.

Изложенные данные свидетельствуют о возникновении при травматической окклюзии изменений в зубо-челюстной системе, отягощающих течение патологического процесса в тканях пародонта.

Патология прикуса, аномалии положения зубов.

Пародонтит нередко сопровождает такую патологию как глубокое резцовое перекрытие, прогенический, открытый, глубокий прикус. По данным Хоменко Л.А. и др. (1999) в возрасте 11 лет у 34% детей с глубоким прикусом определяются признаки гингивита (катарального, гипертрофического) или пародонтита. Аналогичные изменения в деснах, только чаще (до 60% детей), возникают при скученности фронтальных зубов. Это можно объяснить тем, что скученное расположение зубов ограничивает их самоочищение и затрудняет чистку.

Поверхности некачественных пломб и протезов. Общеизвестно, что неправильно поставленные пломбы, нависающие края коронок, расположенные у краев десен кламмера протезов являются факторами, способствующими отложению остатков пищи и бактерий зубной бляшки.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 19стр. из 56
Лекционный комплекс		

При постановке пломб, захватывающих медиальную или дистальную поверхности зубов, необходимо учитывать, что слишком большая поверхность апроксимальных контактов приводит к вытеснению межзубных сосочков, их раздражению и затрудняет поддержание надлежащего уровня гигиены межзубных промежутков. Ретенционным пунктом для зубного налета также являются неполированные, плохо полированные или пористые поверхности пломб.

Недостаточно контурированные зубы (например, с анатомически не выраженным или не восстановленным экватором, который призван защищать маргинальную десну и межзубной сосочек от попадания размельченных частиц пищи) способствуют механическому раздражению десневого края, попаданию пищевых частиц в десневую борозду, неполному прилеганию десны к поверхности зуба. И таким образом создаются благоприятные условия бактериям зубной бляшки для реализации их патогенных свойств.

Механическое раздражение, затруднение гигиенических мероприятий в краевом пародонте могут вызывать нависающие края коронок. Они же способствуют аккумуляции зубной бляшки. Под нависающими краями коронок Lang N. выявили пародонтопатогенные бактерии. Их количество после фиксации коронок увеличилось с 1-3% до 20-24% от всей микрофлоры, а после снятия коронок соотношение возвращалось к исходному состоянию.

Функциональные и парафункциональные факторы.

К ним следует прежде всего отнести ротовое дыхание, атипичную артикуляцию языка, бруксизм.

При ротовом дыхании наблюдается пересушивание слизистой оболочки десен (особенно в области верхних фронтальных зубов), снижение их резистентности к инфекционным факторам, уменьшение антибактериальных свойств десневой жидкости и слюны. Кроме того, при ротовом дыхании повышается тонус круговой мышцы рта и щечных мышц, что усиливает их давление на пародонт зубов верхней челюсти (особенно в области клыков и премоляров) и способствует развитию деструктивных процессов в нем. В условиях недостаточной гигиены полости рта указанные факторы стимулируют развитие воспалительных заболеваний пародонта.

На основе клинического анализа 120 случаев Schneider H-G. (1988) установили, что атипичная артикуляция языка, его давление вызывают миграцию зубов (чаще верхних фронтальных), их подвижность, способствуют возникновению пародонтита, а также модифицируют и осложняют его течение.

Frohlich E., Korber E. (1979) обследовав 465 пациентов с патологией околозубных тканей, обнаружили пародонтит, связанный с давлением языка в 8,2% случаев.

Бруксизм - хроническое нефункциональное стискивание зубов вызывает резорбцию альвеолярной кости, повышенную истираемость твердых тканей зубов, травму структур периодонта, нарушения в микроциркуляторном русле. Все это при не корректной гигиене полости рта приводит к воспалительным изменениям в тканях пародонта.

Особенности строения мягких тканей.

Высокое на нижней челюсти и низкое на верхней челюсти прикрепление уздечек губ и мышечных тяжей, а также их гипертрофия, могут вызывать «отставание» десен от зубов. Вследствие этого возникают углубления, способствующие аккумуляции зубной бляшки.

O'NTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 20стр. из 56
Лекционный комплекс	

Благополучие тканей пародонта во многом зависит от ширины прикрепленной десны. Land N. и Loe H. (1972) установили, что если ее ширина меньше 2 мм, то десневая борозда подвержена воспалению.

Состав и свойства слюны

Возникновению и развитию воспалительных процессов в тканях пародонта способствует нарушение функционирования слюнных желез, количественное и качественное изменение ротовой жидкости и слюны. Уменьшение количества последней (гипосаливация, ксеростомия) снижает механическое удаление остатков пищи. А это создает благоприятную питательную среду для развития микроорганизмов. Кроме того, повышение вязкости слюны, уменьшение темпов и скорости ее секреции снижает образование и выделение секреторного иммуноглобулина А, который препятствует прикреплению бактерий к поверхности зуба.

Системные факторы в этиологии и патогенезе пародонтита.

Возникновению воспалительных изменений в пародонте способствуют общие заболевания организма, которые снижают резистентность околозубных тканей по отношению к бактериям зубной бляшки. Важнейшими из них являются: сахарный диабет, лейкопения, гипо- и авитаминозы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дерматологические болезни, вирусные заболевания, мочекаменная болезнь и патология почек, лекарственные поражения, стресс, генетическая предрасположенность, курение, дисфункция половых желез.

Стресс.

Многочисленные эксперименты и клинические наблюдения показали, что хронический стресс может вызывать в тканях пародонта патологические изменения. Психозомоциональная травма реализуется через пока еще мало изученные, тончайшие структурно-функциональные изменения в сфере нервно-эндокрино-иммунных взаимоотношений.

Исследования, проведенные стоматологами из университета Огайо в 1998 году, показали, что стресс снижает уровень интерлейкина-1 на 2/3. Интерлейкин-1, как известно, усиливает индуцированную мутагенами пролиферацию Т-лимфоцитов и антигензависимую активацию В-лимфоцитов, а также трансформацию последних в плазматические клетки, продуцирующие иммуноглобулины. Иными словами, снижение уровня интерлейкина-1 ослабляет специфическую систему иммунной защиты.

Кроме того, при стрессе, по мнению Грудянова А.И. (1997), наблюдается трипсинолиз при отсутствии увеличения ингибиторов протеолиза.

Генетический фактор

Пародонтит может быть симптомом наследственных синдромов, например: с.Гоше, с. Дебре-де Тони-Фанкони, с. Нимана-Пика, с. Папийона-Лефевра, с.Хенда-Шюллера-Крисчена. К факторам наследственной предрасположенности к пародонтиту можно отнести генетически обусловленные функциональные нарушения нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов (понижение способности к емотаксису, фагоцитозу, миграции), снижение защитной функции слюны, недостаточная толщина альвеолярной кости, истонченная слизистая оболочка десны.

Курение

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 21стр. из 56
Лекционный комплекс		

Серьезным фактором риска возникновения и развития пародонтита является курение. Механизмы воздействия ингредиентов табака (напомним, что в табачном дыме существует более 2000 потенциально токсичных субстанций, которые могут вредно действовать на ткани пародонта) на возникновение пародонтита окончательно не изучены. Последними исследованиями не подтверждается связь между курением и отложением поддесневой бляшки. Интенсивность ее образования приблизительно одинакова у «курящих» и «некурящих». В пародонтальных карманах у «курящих» и «некурящих» также не было выявлено никаких значительных различий в процентном содержании таких пародонтопатогенных бактерий как: *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*. Но достоверно установлено, что у курильщиков более интенсивно образуется зубной камень, который, как известно является ретенционным пунктом для зубной бляшки и создает благоприятные условия для размножения отдельных видов бактерий. Небезынтересно отметить, что у курящих сигареты обнаружено большее отложение зубного камня, а у курящих трубку - более интенсивное образование зубной бляшки. Доказано (Corberandy., 1980) токсическое влияние продуктов сгорания табака на нейтрофильные лейкоциты, мигрирующие в полость рта и выполняющие фагоцитарную функцию. У курильщиков уменьшено количество секреторного IgA (который отвечает за местную защитную реакцию против антигенов, контактирующих со слизистыми оболочками) и снижена активность IgG в отношении *P. intermedia* и *Fusobacterium nucleatum*. В добавок, у курильщиков снижен уровень Т-хелперов-лимфоцитов, которые помогают бороться с некоторыми микроорганизмами.

Поражение пародонтального комплекса при табакокурении связывают с влиянием никотина на сосудистое русло пародонта. В частности, у курильщиков увеличена агрегация тромбоцитов, что обусловлено повышенным образованием тромбосана в тромбоцитах. Никотин влияет на синтез простаглицина, а также вызывает микроциркуляторные нарушения.

Многочисленные исследования подтверждают значительную роль табакокурения в прогрессировании пародонтита. У курильщиков (по сравнению с некурящими) определяется большая потеря альвеолярной кости, большее количество глубоких пародонтальных карманов.

Этот факт объясняют:

- влиянием никотина на пародонтальные фибробласты (никотин, накапливаясь в фибробластах, влияет на их морфологию, а также снижает способность прикрепляться к поверхности корня и синтезировать коллаген);
- влиянием продуктов сгорания табака на локальный иммунитет (никотин, а также продукты его разложения, могут концентрироваться в слюне, сулькулярной жидкости, пародонтальных карманах и, таким образом, снижать фагоцитоз и изменять характер высвобождения нейтрофильных энзимов);
- «анаэробинизацией» среды пародонтальных карманов;
- увеличенным образованием зубного камня;
- влиянием продуктов сгорания табака на сосуды микроциркуляторного русла пародонта.

Дисфункция половых желез

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 22стр. из 56
Лекционный комплекс		

Развитию воспалительных процессов в тканях пародонта благоприятствуют нарушения в сфере половых гормонов. Повышенное содержание эстрогена и прогестерона в организме повышает проницаемость сосудов десен и чувствительность десневой ткани к действию микроорганизмов. При пониженной же экскреции эстрогенов выявляется спастикоатоническое состояние капилляров, анемичность десен, а, как известно, ишемия, нарушение кровоснабжения тканей способствуют возникновению воспаления. Клинический опыт показал, что явления гиперплазии десны, вызванные преобладающим действием эстрогена, наблюдаются при большой продолжительности цикла (с интервалами между менструациями более 30 дней), а также при позднем наступлении менструации (14-15 лет). Напротив, симптом десквamatивного гингивита возникает при преобладании действия прогестерона, клинически он наблюдается при незначительной продолжительности менструального цикла (Виноградова Т.Ф., 1987). По тяжести течения выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени.

По распространенности - выделяют генерализованный и локализованный пародонтит.

Клиническое течение может быть острым, хроническим и обострившемся (в т.ч. с образованием единичных или множественных абсцессов) или в стадии ремиссии, т.е. с различной по времени стабилизацией патологического процесса.

Острый пародонтит встречается редко и обычно является локализованным. Развивается, как правило, под влиянием инфекции, вследствие механического раздражения тканей пломбирочными материалами, искусственными коронками, при ортодонтических вмешательствах, вызывающих нарушение целостности зубодесневого соединения.

У больного появляется острая боль, кровоточивость при дотрагивании к десне, определяются зубные отложения.

Хронический пародонтит протекает длительно, годами, иногда десятками лет. Под влиянием лечебных и профилактических мер, вследствие улучшения общего состояния организма и местной ситуации в пародонте, возникают периоды ремиссии, т.е. стабилизации процесса. В начальном периоде развития заболевания на протяжении нескольких лет процесс развивается ограниченно на каком-либо локализованном участке. Чаще поражение возникает в области нижних резцов, реже - в области моляров.

При многолетнем течении заболевания оно приобретает выраженный генерализованный характер.

Жалобы при пародонтите определяются характером течения и стадией заболевания.

Основные симптомы пародонтита:

симптоматический гингивит (катаральный, язвенный, гипертрофический);

наличие пародонтального кармана;

резорбция (или деструкция) альвеолярного отростка;

травматическая окклюзия

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 23стр. из 56
Лекционный комплекс		

При хроническом пародонтите легкой степени -жалобы больных незначительные и сводятся к периодическому появлению кровоточивости и неприятными ощущениями в деснах. При осмотре определяется гиперемия десны с проявлениями цианоза, пародонтального кармана до 2 мм без отделяемого, наддесневые зубные отложения. На рентгенограмме выявляется остеопороз вершин межальвеолярных перегородок.

При хроническом пародонтите средней тяжести патологические изменения выражены более значительно. Жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов и приеме твердой пищи, изменение цвета десны, подвижность зубов, наличие неприятного запаха из полости рта.

При объективном исследовании выявляют обнажение шеек зубов и частично корней за счет ретракции десны, валикообразное утолщение десневого края, отечность межзубных сосочков. Десна гиперемирована, рыхлая, имеет синюшный оттенок. Зубы подвижны, имеются диастемы и тремы, подвижность 1-2 степени. Определяются пародонтальные карманы глубиной 5-6 мм с гнойным отделяемым. На рентгенограмме: резорбция альвеолярной кости до 1/3 длины корня, резорбция идет по типу косой и вертикальной атрофии.

При пародонтите тяжелой степени клинические проявления значительны- боль в деснах, затруднение откусывания и пережевывания пищи вследствие подвижности зубов; гноетечение, периодическое появление абсцессов, неприятный запах изо рта и т.д. Гиперемия десны распространяется и на ее альвеолярную часть. Пародонтальные карманы глубиной от 6 до 10 мм, подвижность зубов 2-3 степени. Наблюдается смещение зубов, травматическая окклюзия. На рентгенограмме определяется уменьшение высоты межальвеолярных перегородок более чем на 1/2 длины корня или полное их рассасывание. Резорбция по типу косой атрофии.

При прогрессировании генерализованного пародонтита возникают осложнения, которые могут быть местные и общие. К местным относят гиперестезию твердых тканях зуба, ретроградный пульпит, пародонтальный абсцесс, пародонтальная киста.

Наличие пародонтальных карманов способствует алергизации и постоянной интоксикации организма и является причиной рефлекторных дистрофий и очагово-обусловленных заболеваний. При таком течении страдает общее состояние больных (слабость, недомогание, раздражительность, плохой сон, обострение общих заболеваний и т.д.). Выявлена также связь тяжести поражения пародонта с заболеваниями внутренних органов и систем организма.

Целью обследования больных пародонтитом является уточнение диагноза, степени тяжести заболевания, выявление отдельных патогенетических звеньев патологического процесса, определение местных и общих факторов в возникновении и развитии заболевания. Наряду с основными методами обследования (опрос, осмотр, зондирование и т.д.) уделяют внимание дополнительным методам (рентгенография челюстей занимает ведущее место). По рентгенограмме определяют степень выраженности и характер патологических изменений. По мере нарастания тяжести процесса в пародонте отмечается расширение периодонтальной щели, остеопороз вершин межальвеолярных перегородок, деструкция компактной пластинки на их вершинах и в боковых отделах, нарастают нарушения в строении губчатого вещества и образуется костный карман, при этом контуры кости имеют характерный фестотчатый "изъеденный" вид, выявляются отложения поддесневого зубного камня. Отсутствует характерный для пародонтоза остеосклероз.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 24стр. из 56
Лекционный комплекс		

На реопародонтограмме определяется уменьшение объемного кровотока в тканях пародонта, явления застоя в венозном русле, затруднение кровотока. При полярографии выявляется снижение рО₂ в межтканевой жидкости. Лазероостеометрия обнаруживает уменьшение плотности костной ткани.

При пародонтите уделяют внимание определению пародонтального индекса (ПИ) по Расселу.

Глубину пародонтального кармана определяют с помощью зонда с 4 поверхностями зуба, применяя во внимание высшую оценку. Важное значение придают определению вида и количества зубных отложений с использованием различных индексов: Федорова- Володкиной, упрощенный индекс гигиены по Грину- Вермиллиону.

Из других методов дополнительного исследования используют пробы: волдырную, Шиллера-Писарева, Кулаженко, стоматоскопию, капилляроскопию, реографию и т.д.

Обязательным в комплексном обследовании больного является заключение терапевта и эндокринолога. Важны - развернутый анализ крови, анализ на содержание глюкозы в сыворотке крови, другие биохимические исследования (по показаниям).

Дифференциальная диагностика проводится с гингивитом, пародонтозом, дистрофически-воспалительным процессом в пародонте идиопатической природы.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет рентгенографическое исследование. При гингивите рентгенографических изменений в кости не наблюдается. Только при длительном течении гингивита можно выявить остеопороз вершин межальвеолярной перегородки, иногда расширение периодонтальной щели у шеек зубов. Эти изменения носят обратимый характер. Для пародонтита характерны деструкция и резорбция кортикального слоя, межальвеолярной перегородки. При пародонтозе отсутствует воспаление десны, пародонтальные карманы не определяются, ретракция десны приводит к обнажению шеек и корней зубов, гиперестезии твердых тканей зуба.

Часто наблюдаются клиновидные дефекты. На рентгенограмме наблюдается горизонтальная резорбция альвеолярной кости.

4.Иллюстрационный материал: презентации

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

- 4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 25стр. из 56
Лекционный комплекс		

пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6. Контрольные вопросы:

1. Определение пародонтита.
2. Этиология пародонтита.
3. Клинико- рентгенологическая характеристика пародонтита легкой, средней и тяжелой степени в стадии обследования и стадии ремиссии).
4. Методы определения пародонтального кармана и подвижности зубов.
5. Пародонтальные индексы, их значение в определении тяжести течения пародонтита.
6. Составьте таблицу характерных признаков пародонтита по степеням тяжести.

УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Больной 35 лет, обратился с жалобами на кровоточивость десен (давность заболевания 6 мес.). При осмотре: гиперемия и отек десны верхней и нижней челюстей, имеются пародонтальные карманы. На рентгенограмме отмечается разрыхление компактной пластинки межзубных перегородок.

Определите степень тяжести пародонтита.

2. При анализе панорамной рентгенограммы определяются: крупнопетлистое строение костной ткани челюсти, расширение периодонтальной щели, равномерная резорбция костной ткани на 1/2 межзубной перегородки.

Определите степень изменений альвеолярного отростка и тяжесть пародонтита.

Лекция № 6

1. Тема: Клиника, патологическая анатомия, диагностика, дифференциальная диагностика пародонтоза.

2 Цель: Изучить этиопатогенетические механизмы развития пародонтоза, его основные клинические проявления. Изучить основные принципы местного и общего лечения пародонтоза. Научится составлять индивидуальный план лечения больного пародонтозом.

3 Тезисы лекции: Пародонтоз - дистрофическое заболевание пародонта, встречающееся у лиц преимущественно пожилого возраста (как исключение – молодого). Этиологическими факторами, обуславливающими дистрофию тканей пародонта, являются эндокринные нарушения, атеросклероз, гипертоническая болезнь, заболевания ЖКТ, почек, гиповитаминозы, при гипокинезиях, гипоксии. Патогенетические механизмы пародонтоза можно считать почти раскрытыми. Ведущими пусковыми механизмами заболевания пародонта являются сосудистые сдвиги в виде нарушений микроциркулярного русла пародонта и развитие иммунопатологических реакций в его тканях. Еще в 1940 г. П.И.Евдокимов выдвинул и обосновал сосудистую концепцию патогенеза пародонтоза. На сегодняшний день эта теория обогатилась обширным фактическим материалом, полученным с помощью современных методов исследований (реография, полярография, радиоизотопное исследование). Было показано, что инициальным фактором в патогенезе является нарушение микроциркуляции, приводящий вначале к функциональным, а затем и к органическим изменениям сосудистых стенок в тканях пародонта.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 26стр. из 56
Лекционный комплекс	

Однако в механизме деструкции тканей пародонта аутоиммунный компонент, как одно из звеньев патогенеза, несомненно, может играть важную роль.

Пародонтоз по клиническим проявлениям делят на легкую, среднюю и тяжелую степени.

Пародонтоз легкой степени не сопровождается выражениями субъективными ощущениями. Некоторые больные не имеют жалоб, а некоторые жалуются на чувство онемения, жжение в деснах. Возможна боль в интактных зубах от температурных и химических раздражителей (гиперестезия твердых тканей). При осмотре цвет и форма десневых сосочков не изменены, зубной камень чаще отсутствует. Подвижности зубов и пародонтальных карманов нет. Рентгенологически выявляется склеротизация костной ткани. Атрофические процессы в кости приводят к равномерному уменьшению высоты межзубных перегородок на 1/4 их длины, с явлениями склероза костной ткани и сохранением кортикальных пластинок межзубных перегородок.

При пародонтозе средней тяжести субъектные ощущения более выражены: боли в зубах от температурных и химических раздражителей в области шеек. При осмотре отмечается ретракция десны до 1/2 длины корня. Подвижность и пародонтальные карманы отсутствуют. Воспаление десны нет. Часто встречаются клиновидные дефекты зубов. Вследствие ретракции десны происходит зияние межзубных промежутков, что сопровождается жалобами больного эстетического характера.

Рентгенологически при пародонтозе средней тяжести наблюдается снижение высоты межальвеолярных перегородок до 1/2 длины корня.

При пародонтозе тяжелой степени нет воспаления десны, имеется обнажение шеек, корней зубов. Редко имеет место подвижность зубов 1-2 степени. Отмечается горизонтальный тип атрофии костной ткани, характерна симметричность поражения.

Дифференцировать пародонтоз необходимо с пародонтитом в стадии ремиссии, с инволютивными изменениями костной ткани челюстей, с состоянием после излечения язвенного гингивита.

Основной принцип лечения пародонтоза состоит в назначении и осуществлении комплексной терапии в условиях диспансерного наблюдения больного. В зависимости от особенностей клинического течения заболевания и общего состояния организма лечение назначается местное и общее. Лечение должно быть строго индивидуализированным. Приступая к лечению врач ставит перед собой следующие задачи:

1. Остановить или замедлить течение патологического процесса в тканях пародонта.
2. Улучшить процессы кровообращения в тканях пародонта.
3. Нормализовать нарушенные окклюзионные соотношения.

При пародонтозе местное лечение направлено на устранение раздражителей, имеющих в полости рта, на тщательное удаление зубных отложений, устранение травматической окклюзии, борьбу с системной гиперестезией, улучшение кровообращения в тканях пародонта. Следует остановиться на двух последних моментах, т.к. остальные будут изложены позже.

Повышенная чувствительность зубов снимается путем апплицирования фторсодержащих препаратов. Наиболее активны фторсодержащие лаки и гели (Silcot, Fluocal – “Septodont”). Назначают также электрофорез с 10% р-ром глюконата кальция, 2,5% р- з глицерофосфата кальция или глицерофосфат кальция по 0,5 г внутрь в сочетании с витамином В1 по 0,01 в течение 3 недель (по Федорову). Можно использовать инъекции 1% раствора коамида (по Патрикееву) в область переходной складки.

В группе жевательных зубов нередко для устранения гиперестезии используют метод серебрения.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 27стр. из 56
Лекционный комплекс		

В целях улучшения кровообращения в тканях пародонта назначают различные виды массажа десен (аутомассаж, вибромассаж, вакуум-массаж по Кулаженко, гидромассаж), токи д'Арсонваля, электрофорез, фонофорез, лазер, ультразвук, и т.д.

Общее лечение проводится на фоне активной терапии общих заболеваний и преследует цели восстановить нарушенные трофические процессы в тканях пародонта. Комплекс общеоздоровительных мероприятий закрепляет результаты лечения. При наличии общесоматических заболеваний соответствующее лечение проводится в содружестве с терапевтом, эндокринологом и др. специалистами. При угнетенной реактивности организма, если нет общих противопоказаний, применяют стимулирующую терапию. Для этой цели используют биостимуляторы в виде инъекций в переходную складку (экстракт алоэ, пелоидодистиллят, стекловидное тело и др.). Применяют также белковые анаболизаторы (метиурацил по 0,5 х3 в течение 10 -12 дней, пентоксил по 0,2).

Из общеукрепляющей терапии назначают поливитаминные комплексы (ундевит, декамевит, Centrum и др. по 1-2 драже 3 раза в день после еды в течение одного месяца).

Оправдано назначение при пародонтозе особенно в осенне-весенний период таких витаминов, как С, Д, В1, В6, В12. Отдельно следует остановиться на витамине Е. Установлено, что он опосредованно действует благоприятно на кровообращение вообще и на капилляры в частности. Он назначается по 0,05 х 4 раза в день в течение 4-5 недель.

Больным с выраженными психоэмоциональными расстройствами назначают психотропные и седативные препараты.

Большое значение в лечении пародонтоза придается диете, которая должна быть калорийной, преимущественно белково-растительной с большим количеством витаминов.

В течении пародонтоза нередко наблюдаются вторичные деформации зубных рядов и перемещение отдельных зубов, что осложняет лечение заболевания. Шинированием называется объединение группы зубов в единый блок при помощи специальных аппаратов. Таким путем достигается плотная фиксация отдельных групп зубов и более равномерное распределение жевательной нагрузки на все зубы. Существуют съемные и несъемные шины. Они делятся на временные и постоянные. Временные шины накладывают для иммобилизации зубов во время терапевтического или хирургического вмешательства до наступления стойкого эффекта лечения. К временным шинам относятся имидиат-протезы, которые применяются при множественном удалении зубов. Постоянное шинирование и протезирование производят с целью длительной иммобилизации зубов, восстановления единства и целостности зубных рядов, нормализации функций жевания и речи.

В качестве постоянных шин можно использовать несъемные и съемные конструкции. К несъемным относятся колпачковые шины, парапульпарные штифтовые шины, спаянные полукоронки и некоторые другие. Недостатком их является то, что они ухудшают гигиенический уход за полостью рта. Убедительный косметический и функциональный эффект достигается при использовании сочетания фотополимерных композиционных материалов с арматурой из стекло- или карбоволокон (например методика по Glasspan "Bisco"). Съемные шины не имеют этих недостатков, но не обеспечивают жесткой иммобилизации зубов. Несмотря на это, эти шины разгружают зубы. К съемным шинам относятся:

1. Шина с многозвеньевым кламмером;
2. Шина с литой металлической каппой на передние зубы;
3. Цельнолитая шина на весь зубной ряд с когтевидными накладками.

Зубное протезирование при пародонтозе осуществляется мостовидными протезами и съемными протезами различных конструкций, среди которых следует отдать предпочтение бюгельным (выполненным на огнеупорных моделях и использованием параллелометра). Исходя из

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 28стр. из 56
Лекционный комплекс		

современных представлений об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта профилактику их подразделяют на уровни: первичной, вторичной, третичной.

Одним из этапов первичной профилактики является гигиена полости рта, соблюдение которой способствует предупреждению заболеваний пародонта. В отсутствии самоочищаемости полости рта происходит ретенция остатков пищи, компонентов слюны в межзубных промежутках, что приводит к образованию зубной бляшки.

Методы гигиены разделяют на две группы: механической и химической очистки полости рта. Механическая включает в себя удаление зубных отложений и личную гигиену полости рта. Удаление зубных отложений проводит врач. Гигиена полости рта осуществляется индивидуальной чисткой зубов. Зубы каждой челюсти очищают отдельно, движения щетки выметающие с давлением от десны к жевательной (режущей) поверхности зубов. Чистку начинают с боковых участков, приближаясь к центральным зубам. Вначале очищают вестибулярную поверхность, затем оральную и жевательную. Время чистки не менее 3 минут, что составляет около 300-400 движений. Для очищения межзубных промежутков рекомендуют также использовать зубочистки, флоссы, активаторы, ершики.

Людам страдающим пародонтозом лучше пользоваться зубными пастами содержащими меньше абразивных веществ. Рекомендуется применять лучше гелевые пасты с содержанием фтора, что уменьшает чувствительность зубов. Современные зубные пасты рекомендуемые пациентам с патологией пародонта помимо фтора содержат антибактериальные системы (например – Blend - a – Med Complite = fluoristat + bacteriostat). Можно использовать пасты типа “Жемчуг”, содержащие глицерофосфат кальция или любыми гигиеническими пастами. Эффективность гигиенических мероприятий зависит от: частоты и длительности чистки зубов, техники чистки, жесткости щетины щетки, величины и формы ее рабочей части (новые разработки – Rich-Interdental, Oral- B - Advantage), выбора средств чистки, вредных привычек (курение и др.)

4 Иллюстрационный материал: презентация

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

- 4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6. Контрольные вопросы:

- 1.Цели над - и поддесневого скейлинга зубов.
2. Механизм действия звуковых скейлеров и ультразвуковых аппаратов.
3. Противопоказания к проведению лазерного кюретажа.
4. Методика лазерного кюретажа.
5. Фотодинамическая терапия.
6. Механизм действия ФДТ.
7. Показания к проведению фотодинамической терапии.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 29стр. из 56
Лекционный комплекс	

УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Больной С., 42 года. Считает себя практически здоровым. Жалобы лишь на зуд в деснах, обнажение шеек зубов. При осмотре слизистая оболочка десны на всем протяжении анемична. Пародонтальных карманов нет. Ретракция десны на 1/4 длины корня. На рентгенограмме - снижение высоты альвеолярных перегородок на 1/3 их длины.

Поставьте диагноз. Обоснуйте его.

2. Больной К., 24 года. Обратился с целью санации полости рта. При осмотре и сборе анамнеза выяснено, что больной лечился недавно по поводу заболеваний десен. При осмотре: десна бледно - розового цвета, конфигурация сосочков изменена, обнажение шеек, зияние отдельных межзубных промежутков. На рентгенограмме изменений нет.

Поставьте диагноз.

3. Больной 40 лет. Обратился с жалобами на обнажение корней зубов. Симптомы заболевания прогрессируют в течение 7 лет. При осмотре обнажение корней всех зубов на 2/3 их длины. Слизистая десен нормальной окраски. Пародонтальных карманов нет. Подвижность 1 степени. Незначительные зубные отложения во фронтальной группе зубов.

Поставьте диагноз.

Лекция № 7.

1 Тема: Пародонтальная атрофия. Клиника, диагностика, планирование лечения.

2 Цель: Освоить диагностику пародонтальной атрофии. Научиться проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями пародонта. Научить студентов диагностировать рецессию десны и составлять план лечения данного заболевания.

3 Тезисы лекции: Рецессия десны – патологическое состояние, характеризующееся снижением объема десны в направлении апекса с оголением шейки и корня зуба. Основные жалобы сводятся к появлению эстетического дефекта. При рецессии десны присутствует повышенная чувствительность зубов, возрастает риск развития кариеса корня. Постановка диагноза рецессия десны базируется на жалобах пациента, данных анамнеза, результатах физикального и рентгенологического методов исследования. В зависимости от формы и локального статуса лечение рецессии десны может проводиться консервативным или хирургическим путем. Общие сведения

Рецессия десны – апикальная миграция маргинальной десны. Среди общего числа заболеваний пародонта, сопровождающихся потерей зубоэпителиального прикрепления, рецессию десны выявляют у 10% пародонтологических больных. В детском возрасте частота обнажения корня составляет около 8%, тогда как у людей после 45-50 лет характерные признаки дефицита маргинальной десны обнаруживают практически у каждого пациента. Есть сведения о том, что в экономически развитых странах распространенность рецессии десны выше по сравнению со странами с низким уровнем жизни, что объясняется высокой частотой проводимого ортодонтического лечения. Риск развития рецессии десны определяется соотношением двух основных показателей – ширины прикрепленной десны и величины свободного десневого края. При равенстве этих показателей вероятность

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 30стр. из 56
Лекционный комплекс		

возникновения рецессии десны достигает 90%. Оптимальным соотношением стоматологи считают 5:1.

Причины рецессии десны

Рецессия десны – это полиэтиологическое состояние, которое в большинстве случаев является симптомом или следствием другого патологического процесса. Одной из основных причин возникновения локальной рецессии десны считают травматизацию десневого края во время неправильной чистки зубов. Приложение чрезмерного давления при выполнении горизонтальных движений приводит к повреждению вестибулярной пластинки клыков, находящихся в зубном ряду со щечным наклоном. Так как кровоснабжение истонченной кортикальной части кости осуществляется за счет кровеносных сосудов надкостницы, травматизация последней ведет к ишемии этой зоны, в результате чего наблюдается убыль костной ткани вместе со снижением высоты десны.

Часто рецессию десны выявляют при глубоком прикусе, дизокклюзии в переднем участке, что объясняется неравномерным распределением жевательного давления. Отсутствие нагрузки на зуб, точно так же как и его перегрузка, отрицательно сказывается на состоянии маргинального пародонта. Мелкое преддверие полости рта в сочетании с малой величиной кератинизированной десны и невыраженностью экваторов зубов способствуют развитию рецессии десны, так как во время жевания пища беспрепятственно проталкивается в направлении краевой десны, дополнительно травмируя ее. Скученность зубных рядов, массивные слизисто-эпителиальные тяжи, высокое прикрепление уздечек, протрузионное положение зубов – все эти анатомические особенности также повышают риск развития рецессии десны.

Симптоматическая рецессия десны возникает при воспалительных, воспалительно-деструктивных или дистрофических заболеваниях пародонта. При хроническом пародонтите, пародонтозе наряду с убылью костной ткани наблюдается дефицит маргинальной десны. Перфорация корня зуба, нарушение правил проведения интралигаментарной анестезии, глубокое препарирование уступа, повреждение зубоэпителиального соединения краем коронки, нависающие края пломб, форсированные методики ортодонтического лечения – все эти факторы ятрогенного происхождения также способны вызвать локальную рецессию десны. Завышение высоты прикуса при восстановлении жевательной поверхности зуба фотополимером, вкладкой или коронкой ведет к появлению супраконтакта – точки повышенного жевательного давления. В результате этого в маргинальной десне происходят процессы сжатия, ремоделировка кости с преобладанием остеокластического компонента. Снижение высоты костной ткани сопровождается рецессией десны.

Классификация рецессии десны

В стоматологии различают 4 основных класса рецессии десны:

Рецессия десны 1 класса. Характеризуется дефицитом свободной неприкрепленной десны. Патологические изменения в интерпроксимальных участках отсутствуют.

Рецессия десны 2 класса. Клинически наблюдается апикальное смещение прикрепленной десны. Высота и строение кости межзубных перегородок не нарушены.

Рецессия десны 3 класса. Сочетается с незначительной апикальной миграцией десневого края апроксимальных поверхностей.

Рецессия десны 4 класса. Характеризуется циркулярной убылью кости и десны по всей окружности зуба и в межзубных промежутках.

По распространенности рецессию десны разделяют на локализованную и генерализованную, по этиологии – на травматическую, симптоматическую и физиологическую.

Симптомы рецессии десны

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 31стр. из 56
Лекционный комплекс		

При рецессии десны пациенты указывают на локальное или генерализованное оголение корней. Пальпаторно определяют утолщение маргинальной десны, напоминающее валик. Клинически рецессия десны может быть в виде тонкой щели – дегисценции или V-образного дефекта – фенестрации. Отмечается повышенная чувствительность зубов. При симптоматической рецессии десны, развившейся на фоне пародонтита, врач-стоматолог выявляет гиперемированную отечную (при остром процессе) или синюшную пастозную (при хроническом течении заболевания) слизистую, пародонтальные карманы. Наблюдается неравномерная апикальная миграция десны, уровень выше с оральной стороны в участке нижних резцов и верхнего первого моляра, то есть, в местах повышенного отложения зубного камня. При пародонтозе наблюдается генерализованная равномерная рецессия десны. Воспалительные явления, пародонтальные карманы отсутствуют. В пришеечных участках обнаруживают клиновидные дефекты.

Рецессия десны является основным осложнением при проведении ортодонтического лечения с помощью несъемных техник. Использование чрезмерных сил в сочетании с малой шириной прикрепленной десны приводит к истончению вестибулярной кортикальной пластинки, дефициту краевого периодонта. По причине неудовлетворительного уровня гигиены у ортодонтических пациентов также выявляют признаки гингивита, пародонтита. При перфорации корня или дна полости зуба стоматолог наряду с рецессией десны обнаруживает свищевой ход с выбухающими грануляциями. Вертикальная перкуссия при этом положительная, что свидетельствует о наличии деструктивного процесса костной ткани вокруг патологического очага.

Диагностика рецессии десны

Диагностика рецессии десны включает проведение клинико-рентгенологического исследования. При оценке локального статуса определяют ширину и глубину рецессии десны, заполненность межзубного промежутка, целостность зубоэпителиального соединения, ширину кератинизированной десны и зону прикрепленной кератинизированной десны, биотип пародонта. Все эти показатели крайне важны как для оценивания тяжести рецессии десны, так и для выбора рационального плана лечения. При глубине апикальной миграции десневого края до 3 мм говорят о легкой степени рецессии десны, значение в пределах 3-5 мм свидетельствует о средней степени тяжести патологического процесса. Оголение корней больше, чем на 5 мм, трактуется как тяжелая степень рецессии. Наличие убыли тканей межзубного промежутка сигнализирует о 3-4 степени тяжести рецессии десны. При выявлении недостаточной ширины зоны прикрепленной кератинизированной десны и тонкого биотипа (толщина меньше 1,75 мм) восстанавливают как глубину, так и толщину тканей.

Локальную рецессию десны травматического происхождения выявляют, как правило, только со щечной стороны. При этом на рентгенограмме определяют снижение высоты межзубных перегородок, деструкцию кортикальной пластинки в пределах 1-2 зубов. При симптоматической генерализованной рецессии десны на рентгеновском снимке диагностируют вертикальную или горизонтальную резорбцию костной ткани (в зависимости от течения воспалительного процесса), остеопороз, деструкцию кортикальной пластинки. Индекс кровоточивости (РВІ) положительный, что свидетельствует о развитии воспалительного процесса в тканях пародонта. Индекс гигиены Федорова-Володкиной подтверждает наличие зубных отложений. При выявлении рецессии десны дифференциальную диагностику проводят между физиологической, травматической и симптоматической формами. Пациента обследует терапевт-стоматолог.

Лечение рецессии десны

ONTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 32стр. из 56
Лекционный комплекс	

Лечение рецессии десны может проводиться не только консервативно, но и хирургическим путем. При отсутствии жалоб пациента на повышенную чувствительность зубов и наличие эстетического дефекта терапия апикального смещения десны включает обучение правилам гигиены (особое внимание уделяется выбору средств ухода за полостью рта), устранение мягких и твердых поддесневых и наддесневых отложений, контроль окклюзионных контактов. Если рецессия десны наблюдается в участке зуба, покрытого коронкой, при наличии нависающих краев и признаков нарушения краевого прилегания показано перепротезирование. При симптоматическом генерализированном дефиците маргинальной десны проводят противовоспалительное лечение основного заболевания.

Повышенная чувствительность зубов, жалобы пациента на наличие эстетического дефекта являются показанием к выполнению хирургического вмешательства. Восстановление маргинальной десны может выполняться с использованием однослойных и двухслойных методик закрытия рецессии, а также способом направленной тканевой регенерации. Оптимальными местными условиями для проведения операции по устранению рецессии десны являются глубокое преддверие полости рта, достаточная толщина и ширина зоны кератинизированной десны, толстый биотип пародонта.

Устранение этиологических факторов, вызвавших смещение краевой десны апикально, зубных отложений, педантичное соблюдение правил гигиены – все это стабилизирует уровень десневого края при локальной рецессии десны. Прогноз при симптоматическом генерализированном дефиците маргинальной десны зависит от успешности лечения основного заболевания. Создание кератинизированной зоны способствует спонтанному полному закрытию неглубоких локальных рецессий десны. Нестабильный прогноз в послеоперационном периоде отмечается при образовании длинного эпителиального прикрепления, что зачастую является следствием осложненного заживления раневой поверхности.

4 Иллюстрационный материал: презентация

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

- 4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6 Контрольные вопросы:

- 1.Определение рецессии десны.
- 2.Факторы риска развития рецессии десны.
- 3.Классификация рецессии десны.
- 4.Клинические проявления локальной рецессии десны

ОҢТҰСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 33стр. из 56
Лекционный комплекс		

1 Тема: Клиника, патологическая анатомия, диагностика, дифференциальная диагностика идиопатических и опухолеподобных заболеваний пародонта..

2 Цель: Освоить диагностику идиопатических заболеваний пародонта. Научиться проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями пародонта. Научить студентов диагностировать рецессию десны и составлять план лечения данного заболевания.

3 Тезисы лекции: Течение и развитие таких болезней не укладывается в описанные ранее клинические формы различных заболеваний пародонта. Прогноз так же различен. Общим для идиопатических заболеваний является локализация процесса (генерализованная форма). Они встречаются редко и поэтому изучены недостаточно. Идиопатические заболевания пародонта характеризуются одновременным поражением тканей пародонта и других органов и систем. Иногда заболевание развивается изолированно на фоне общих патологических процессов. В этих случаях стоматолог оказывается первым, кто выявляет общее заболевание. Течение и развитие идиопатических заболеваний не укладывается в характерные клинические формы различных заболеваний тканей пародонта. Однако, для них характерны типичная локализация процесса, клиническое течение, не соответствующее местным этиологическим факторам и возрасту пациентов, отсутствие эффекта при проведении традиционных лечебных мероприятий.

В группу идиопатических заболеваний относят симптомы и синдромы других общих заболеваний, преимущественно детского и молодого возраста: болезни крови (пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе- синдром Ослера), сахарный диабет (пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей), пародонтальный синдром при болезни Иценко- Кушинга, эозинофильная гранулема, синдромы Хенда- Шюллера- Крисчина, Папийона-Лефевра, болезни Леттерера- Сиве, гистиоцитоз Х. Для этих заболеваний характерны следующие диагностические признаки: Неуклонное прогрессирование выраженных процессов разрушения всех тканей пародонта, сопровождающиеся выпадением зубов на протяжении 2-3 лет; Сравнительно быстрое образование пародонтальных карманов с гнойным отделяемым, расшатыванием и смещением зубов; Преобладание вертикального типа деструкции, образование костных карманов и лакун до полного рассасывания костной ткани; Преобладание процессов остеолита. Обычно при таких процессах сравнительно быстро утрачиваются вначале временные, а затем и постоянные зубы. Пародонтальный синдром при гистиоцитозе Х объединяет различные проявления гистиоцитозов:

Эозинофильную гранулему, болезнь Хенда-Крисчена- Шюллера, Леттерера-Сиве.

Эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова) - локализованный ретикулогистиоцитоз, сопровождающийся деструктивными изменениями в одной из кости скелета. Патологический процесс развивается хронически, прогноз неблагоприятный.

В полости рта появляется отечность и цианоз десневых сосочков, зубы расшатываются, появляются глубокие пародонтальные карманы, абсцедирование. При обследовании обнаруживают незначительную асимметрию лица за счет отека мягких тканей, в полости рта – отечность, кровоточивость, болезненность десен. При прогрессировании развивается гиперплазия десны, нарастает подвижность зубов, их выпадение, выявляются глубокие пародонтальные карманы, из которых выделяется гной. После выпадения или удаления зубов лунки долго не заживают. Часто появляются участки язвенного поражения, неприятный запах изо рта. Удаление зубов не купирует патологический процесс. При гистологическом исследовании биоптатов выявляются поля ретикулярных клеток, большое количество эозинофилов. В периферической крови - эозинофилия, ускорение СОЭ. Возможно медленное течение заболевания с периодами ремиссий, а также генерализованное поражение костной, лимфатической систем и многих внутренних органов с быстрым нарастанием всех симптомов, в

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 34стр. из 56
Лекционный комплекс		

том числе и пародонтальных. Рентгенологическое обследование челюстей выявляет глубокие изменения костной ткани в виде больших кистоподобных очагов резорбции с четкими контурами. Очаги резорбции – множественные, симметричные и чаще локализуются на нижней челюсти.

Болезнь Хенда - Кричена- Шюллера является ретикулоксантоматозом. Классическими признаками заболевания считают деструкцию костной ткани челюстей, черепа и др., несхарный диабет, экзофтальм, увеличение печени, селезенки, отит, сыпь на коже. В полости рта нарастают язвенно-некротический стоматит и пародонтит с быстрой деструкцией тканей. В пришеечной области на зубах типичных оранжевый мягкий налет (пигмент разрушенных ксантомных клеток). В стадии выраженных проявлений нарастают общие симптомы поражения внутренних органов. В полости рта наблюдаются изменения, характерные для генерализованного пародонтита. Рентгенологически определяются деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей - разрушение межзубных перегородок и луночек. При прогрессировании процесс распространяется на тело челюсти с образованием очагов деструкции костной ткани неправильной округлой формы. При остром течении заболевание заканчивается летально. Близка к описанному клиническая картина болезни Леттерера-Сиве. Это системное заболевание, относящееся к ретикулезу или острому ксантоматозу. Тяжелое общее состояние вследствие поражения внутренних органов (печени, селезенки, легких, ЖКТ). Заболевание сопровождается лихорадкой, папулезной сыпью, адинамией, похуданием, потерей аппетита. В полости рта – картина язвенно-некротического гингивостоматита. Заканчивается летальным исходом.

Синдром Папийона-Лефевра - врожденное заболевание которое относят к кератодермии. Изменения в пародонте резко выраженные, прогрессирующие деструктивно - дистрофические процессы. Они сочетаются с резко выраженным гиперкератозом, образованием трещин на ладонях, ступнях, предплечьях, повышенным слущиванием эпидермиса с образованием эрозивных поверхностей. Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Синдром Папийона-Лефевра характеризуется быстро прогрессирующей деструкцией кости альвеолярных отростков. Прорезывание зубов сопровождается отеком, гиперемией (как временных, так и постоянных зубов). Заболевание прогрессирует, образуются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом, разрастанием грануляционной ткани. Появляется подвижность зубов, в костной ткани определяются выраженные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что приводит к выпадению молочных, а затем и постоянных зубов. К 14-15 годам дети теряют постоянные зубы и в дальнейшем пользуются полными съемными протезами.

Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей отличается характерным набухшим ярко окрашенным, с цианотичным оттенком десквамированным десневым краем легко кровоточащим при прикосновении, пародонтальными карманами с обилием гнойно - кровянистого содержимого и сочных грануляций напоподобие ягод малины, выбухающих за пределы кармана, значительной подвижностью и смещением зубов. На рентгенограмме - воронко-и кратероподобных тип деструкции альвеолярного отростка, не распространяющейся по тело челюсти.

Лечение при сахарном диабете - комплексное. Коррекцию уровня глюкозы в крови проводит эндокринолог. Лечение тканей пародонта предусматривает назначение средств, нормализующих коллагено- и остеогенез: витамин С по 0,3 г 3 раза в день в течение 20 дней, аевит по 1 драже 2 р\день (14 дней), препараты фтора внутрь (1% раствор фторида натрия по 5 капель 3 раза в день перед едой – 20 дней и местно (электрофорез или аппликации 1-2% раствора натрия фторида – 10-15 дней). Местное лечение предусматривает тщательную гигиену

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 35стр. из 56
Лекционный комплекс	

полости рта, устранение дефектов пломбирования, супраконтрактов, местную противовоспалительную терапию, хирургическое лечение (кюретаж, гингивотомия).

С.Б.Чернышева (1999) обосновала энтеральное применение новых антибактериальных препаратов фторхинолонового ряда у пациентов, резистентных к лечению на фоне сахарного диабета. Автор предлагает схемы приема следующих средств: нолицин – по 400 мг 2 р\сутки 7 дней; сифлокс – по 250 мг 2р\сутки – 7 дней; таривид – по 200 мг 2 р\сутки – 7 дней. Эти препараты обладают выраженной антимикробной активностью в отношении основных пародонтопатогенных микроорганизмов и могут рассматриваться как препараты выбора.

Таким образом, при общих заболеваниях нарушаются обменные процессы, угнетаются факторы защиты тканей пародонтального комплекса, что предрасполагает к его поражению или ускоряет действие имеющихся патогенных факторов. Изменения в тканях пародонта нередко начинаются раньше развития клинических симптомов основного заболевания. В связи с этим пациенты обращаются к стоматологу, который при правильно собранном анамнезе и обследовании первый выявляет основное заболевание и направляет к соответствующему специалисту.

Десневая рецессия представляет собой потерю уровня десны, уменьшение ее объема в апикальном направлении, которая может быть как локализованной, так и генерализованной. Десневая рецессия не является отдельным заболеванием, а скорее симптомом, морфологическим проявлением (или исходом) других патологических процессов или состояний.

Этиология процесса образования рецессий недостаточно изучена, тем не менее, отмечается множество факторов, влияющих на возникновение этого явления. Все эти факторы условно можно разделить на несколько основных групп.

1. Анатомо-топографические факторы

К этой группе факторов прежде всего нужно отнести тонкую вестибулярную пластинку и выраженную проминенцию корней зубов. В переднем отделе челюстей зубы с массивными корнями (чаще это клыки) имеют тонкий слой кортикальной кости. В подобных случаях внутрикостное кровоснабжение вестибулярных участков кости минимально или вообще отсутствует; кровоснабжение их в основном осуществляется за счет сосудов надкостницы. Повреждение сосудов надкостницы может приводить к потере кортикальной пластинки кости.

При этом образуется щелевидный (дигисценция) или окончатый (фенестрация) дефекты (рис.1). В этих местах десна очень чувствительна к механическим повреждениям и микробной нагрузке. Убыль костной ткани, в свою очередь, так же ведет и к снижению уровня прикрепления и развитию рецессии. Вторым немаловажным фактором является неполноценность тканей пародонта, которая выражается в мелком преддверии, дефиците зоны прикрепленной кератинизированной десны и ее тонком биотипе. Помимо этих основных факторов, существенное влияние оказывает высокое прикрепление уздечек губ и языка, мимической мускулатуры, наличие выраженных тяжей слизистой оболочки, а так же скученность зубов. Отсутствие достаточной величины прикрепленной десны при мелком преддверии полости рта приводит к постоянной травматизации десны пищевым комком, задержке пищевых остатков, нарушению кровоснабжения десны. Возникающие атрофические нарушения приводят к возникновению рецессии десны. Такой же механизм возникновения рецессий при наличии слизисто-альвеолярных тяжей и неправильном прикреплении уздечек верхней и нижней губы (особенно при вплетении соединительно-тканых волокон в межзубный сосочек).

2. Травматические факторы

А) Хроническая механическая травма, в частности, средствами гигиены полости рта при их неправильном использовании или чрезмерное усилие при проведении гигиенических процедур,

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 3бстр. из 56
Лекционный комплекс		

постоянное использование высоко абразивных зубных паст и щеток с жесткой незакругленной щетиной. Особенно большой вред наносит чистка зубов горизонтальными движениями.

Б) Травма структур пародонта различного генеза, в том числе обусловленная вредными привычками пациента. Сюда можно отнести: держание ручки или карандаша во рту, неправильное использование зубочисток, десневых стимуляторов, сосание языка, а также его переднее положение (инфантильный тип глотания), которое нередко сохраняется с раннего возраста. При этом язык упирается в язычную поверхность десны нижних резцов, что приводит к рецессии и последующему воспалению в этой области. Играет роль также жевание табака и других, агрессивных для слизистой субстанций (бетель, наст и др.). Следует иметь ввиду, что рецессия как результат хронической травмы средствами гигиены часто сочетается с пришеечными дефектами эмали.

3. Оклюзионные факторы

Включают в себя окклюзионную перегрузку зубов, неправильное положение зуба в зубном ряду, патологии прикуса, деформации зубных рядов в результате частичной потери зубов. Супраконтакты, протрузионное положение зубов в переднем отделе, скученность зубов еще более нарушают кровоснабжение костной ткани с вестибулярной поверхности зубов и предрасполагают к возникновению рецессии. Чем более выражена патология прикуса (особенно открытого и глубокого), тем больше вероятность возникновения рецессии десны. Отсутствие и невыраженный экватор зуба также способствует продавливанию пищевого комка к десне при жевании и дополнительной травматизации маргинального пародонта.

Таким образом, окклюзионные факторы – это опосредованные травматические.

При подозрении на окклюзионную травму, как возможную причину рецессии, необходимо сначала выявить и устранить ее, а уже потом проводить оперативное лечение.

4. Воспалительные факторы

Следствием воспаления является уменьшение высоты кости межзубных перегородок. Особенно этому способствует длительное вялотекущее воспаление, хотя и агрессивные быстро прогрессирующие (особенно ювенильная форма) пародонтиты могут быть причиной.

5. Ятрогенные факторы

К этой группе можно отнести травматическое удаление соседних зубов, ожоги мышьяковистой пастой, травмы борами, поддесневое препарирование опорных зубов с нарушением биологической ширины, формированием избыточной толщины и неадекватного нависающего края коронки или пломбы, ретракцию десны. Достаточно часто рецессия возникает вследствие хронических деструктивных периапикальных процессов, вызванных резорбцией или перфорацией корня, трещинами корня. Как правило, такие перфорации являются результатом эндодонтического лечения или ортопедического лечения использованием штифтов и культевых вкладок. Исходя из всего выше сказанного, можно заключить, что рецессия десны – полиэтиологическое состояние. В основе ее возникновения межатанатомические предпосылки, хронической травмы (агрессивная чистка зубов, окклюзионная перегрузка, ятрогенное воздействие) происходит апикальная миграция десневого края с обнажением поверхности корня. Для получения предсказуемого результата важно выявить причину развития рецессии. Поэтому нельзя пренебрегать ни одним из указанных факторов и определять этиологию заболевания нужно, последовательно исключая каждый из них во время диагностики.

Классификации рецессии десны.

Sullivan и Atkins (1968 год) классифицировали рецессию десны по четырем группам: глубокая-широкая, мелкая-широкая, глубокая-узкая, мелкая-узкая. Они заключили, что глубокая-широкая десневая рецессия является наиболее трудным для устранения дефектом и имеет наименее предсказуемый прогноз. Miller (1985 год) расширил эту классификацию таким

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 37стр. из 56
Лекционный комплекс		

образом, чтобы учитывать характер и качество десневой рецессии, а также соотношение с прилегающими межзубными сосочками тканей.

4 Иллюстрационный материал: презентация

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019

2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6 Контрольные вопросы:

1.Понятие об идиопатических заболеваниях.

2.Клиника и диф. диагностики эозинофильной гранулемы (болезни Таратынова)

3.Клинические проявления болезни Хенда-Крисчена-Шюллера.

4.Синдром Папийона- Лефевра- клиника, диагностика

5.Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей, особенности течения.

6.Составьте таблицу дифференциальной диагностики идиопатических заболеваний пародонта.

Лекция№9.

1.Тема: Общие принципы лечения болезней пародонта .

2.Цель: Научить студента составить индивидуальный план лечения больного с пародонтитом, учитывая клинические, лабораторные и рентгенологические данные.

3.Тезисы лекции: Лечение болезней пародонта должно быть комплексным и максимально индивидуализированным. Индивидуальность подхода обусловлена особенностями этиологии и патогенеза заболевания у каждого больного, характером и степенью выраженности воспалительных, деструктивных и дистрофических изменений в тканях. План лечения заболеваний пародонта составляется персонально для каждого пациента по принципу комплексной терапии, сочетающей местное лечение с общим воздействием на организм.

Независимо от причин, вызвавших изменения в пародонте и организме в целом, общая и местная терапия являются неотъемлемыми звеньями мероприятий, направленными на получение благоприятного исхода.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 38стр. из 56
Лекционный комплекс		

Должна проводиться комплексная терапия, направленная и на причину, и на патогенез болезни пародонта, и на ликвидацию ее отдельных проявлений; т.е. это - применение средств разного целевого назначения, комбинаций средств и способов для достижения целей лечения.

Последовательное выявление возможности и целесообразности этиотропного, патогенетического или симптоматического лечения основывается на точном диагнозе болезни и анализе проявлений ее у данного больного.

Цели комплексной терапии:

- 1) усиление терапевтического влияния различных приемов, способов, манипуляций, воздействий, препаратов;
- 2) повышение вероятности лечебного эффекта при неполном этиологическом и патогенетическом диагнозе;
- 3) снижение дозы обладающего нежелательным действием препарата; нейтрализация нежелательного действия основного лекарственного средства; уменьшение негативных последствий хирургического вмешательства.

Общие принципы лечения заболеваний пародонта:

терапия не должна быть более опасной, чем сама болезнь (принцип безопасности);
 из возможных средств лечения необходим выбор наиболее безопасных и в то же время наиболее эффективных для данного больного;
 важно определить критерии эффективности терапии;
 необходимо тщательное наблюдение за состоянием больного во время терапии (принцип контролируемости);
 нельзя забывать, что лечение (излечение) в конечном итоге зависит от состояния целостного организма;
 активное участие больного в лечении;
 лечение должно быть плановым;
 показания к нему должны устанавливаться на основе диагноза болезни и анализа данных, полученных при обследовании больного;
 лечение должно быть рациональным;
 индивидуализированным;
 экономным.

После установки диагноза и определения прогноза проводят планирование лечения. План лечения представляет собой маршрут, которому следуют при лечении пациента. План включает все процедуры, необходимые для достижения и поддержания здорового состояния структур полости рта.

План лечения должен быть направлен на:

Уменьшение или устранение влияния этиологических факторов.
 Уменьшение глубины или устранение всех карманов и создание минимальной глубины бороздки.
 Восстановление физиологичной архитектуры десны и кости.
 Создание функциональной окклюзии с помощью реставрационных методик и избирательного пришлифовывания.
 Уход за пародонтальными тканями посредством самостоятельного и профессионального адекватного удаления налета.

Детальный план лечения должен основываться на медицинском и стоматологическом анамнезе пациента, эмоциональном статусе, данных клинического и рентгенологического обследования.

Распространенность – это показатель, определяющий отношение числа детей, имеющих заболевание, к общему числу обследованных.

4. Иллюстрационный материал: презентации

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 39стр. из 56
Лекционный комплекс		

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

- 4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

Дополнительная:

1. Курякина Н.В. Стоматология детского возраста: учеб. пособие Н.В. Курякина.- М.: 2007.- 631 с.
2. Виноградова Т.Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей.- М.: МЕДпресс-информ, 2007.- 164 с.
3. Черненко С.В. и др. Ортодонтия детей и взрослых / Учеб. пособ., М. 2010.
4. Давыдов Б.Н., ред. Профилактика стоматологических заболеваний. Ч.1 Учебно-метод. пособ., Тверь, 2007.
5. Методические указания по проведению практических занятий по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста: учеб. пособие / Твер. гос. мед. акад.; [Б.Н. Давыдов [и др.]]; [под ред. Б.Н. Давыдова]. –Тверь: РИЦ, ТГМА, 2004. - 187 с.
6. Профилактика стоматологических заболеваний. Часть I: учеб. пособие / Твер. гос. мед. акад.; [Б.Н. Давыдов [и др.]]; [под ред. Б.Н. Давыдова]. –Тверь: РИЦ ТГМА, 2007. - 159 с.

6. Контрольные вопросы:

- 1.Цели комплексной терапии при лечении пародонтита
- 2.Общие принципы лечения заболеваний пародонта
- 3.Консервативное лечение пародонтита
4. Хирургическое лечение пародонтита
- 5.Ортопедическое лечение пародонтита.

УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

1.В клинику обратился мальчик -12 лет с жалобами на подвижность зубов. Объективно: десна в области резцов и моляров нижней челюсти отечна, синюшна с пышными грануляциями. Пародонтальные карманы глубиной 3- 5 мм, с гнойным отделяемым, подвижность зубов - 1-2 степени.

Из анамнеза - ребенок в предшкольном периоде болел простудными острыми инфекционными заболеваниями. В настоящее время других жалоб не предъявляет.

Дополнительные исследования: рентгенологически - в области резцов и моляров разрежение костной ткани альвеолярного отростка и тела нижней челюсти. В других участках костная ткань не изменена.

Анамнез крови: прилагается. Морфологическое исследование грануляционной ткани: преимущественное скопление грануляционной ткани, ретикулоцитов и эозинофильных гранулоцитов.

Поставьте диагноз.Проведите дифференциальную диагностику.Ваша лечебная тактика?

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 40стр. из 56
Лекционный комплекс		

2. Пациент С., 42 года, обратился с жалобами на чувствительность зубов от раздражителей, оголение корней зубов.

При проведении рентгенологического исследования выявлено: мелкоячеистый рисунок кости альвеолярного отростка, равномерное снижение высоты межзубных перегородок при сохранившихся кортикальных пластинках.

Поставьте диагноз, проведите дифференциальную диагностику.

3. Пациентка М., 52 года, обратилась с жалобами на оголение зубов, появление между зубами промежутков. Объективно: десна верхней и нижней челюсти бледная, плотная, атрофичная. Зубы устойчивы, периодонтальные карманы отсутствуют. Между зубами 11, 21 диастема. Какова тактика врача-стоматолога при диагностике болезни пародонта в данном случае?

Лекция № 10.

1. Тема: Общие принципы хирургического лечения патологии пародонта. Значение и место физиотерапии в комплексном лечении заболеваний пародонта.

2. Цель: Необходимость знания хирургических методов лечения заболеваний пародонта, для выбора индивидуального метода лечения при различных заболеваниях пародонта. Освоить методы хирургического лечения заболеваний пародонта.

3. Тезисы лекции: Ведение методики лечения тканей пародонта различаются в зависимости вида поражения. Перед выработкой плана лечения врач должен попытаться выяснить причину, приведшую к патологии тканей пародонта.

Для зубов, со значительными изменениями в пародонте показаны хирургические зубосохраняющие операции.

Значительное количество пародонтологического инструментария и оснащения требует специфических знаний для того, чтобы ориентироваться в различных типах этого оборудования.

Появление современных материалов требует особого подхода к подготовке тканей зуба перед работой, особых видов манипуляций.

Необходимо знать какие ошибки и осложнения могут возникнуть на каждом этапе лечения. лан лечения:

План лечения больного пародонтитом.

I. Консервативное лечение.

Профессиональная гигиена и обучение пациента.

Медикаментозное лечение (местное и общее).

Эндодонтическое лечение.

Реставрация пломб и протезов.

Лечение парафункций жевательных мышц и дисфункций височно-нижнечелюстного сустава.

Временное или полупостоянное шинирование.

Избирательное шлифование зубов.

Физиотерапия.

II. Хирургическое лечение.

Кюретаж.

Открытый кюретаж.

Гингивотомия.

Гингивэктомия.

Лоскутные операции с остеопластикой.

Гингивопластика.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 41стр. из 56
Лекционный комплекс		

Вспомогательные операции:

Френулопластика.

Вестибулопластика.

Устранение одиночных рубцовых тяжей и складок слизистой преддверия полости рта.

III. Ортопедическое лечение.

Шинирование зубов с помощью несъемных конструкций.

Шинирование с помощью цельнолитых съемных конструкций.

Комбинированные виды шинирования.

IV. Поддерживающее лечение.

Профессиональная и индивидуальная гигиена полости рта.

Лечение рецидивов.

Контроль окклюзионной функции.

Мотивация и инструктирование больного.

4.Иллюстрационный материал: презентации

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019

2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Карисология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6.Контрольные вопросы:

1.Составить схему показаний и противопоказаний к хирургическим методам лечения заболеваний пародонта.

2.Написать этапы кюретажа.

3. Хирургическое лечение пародонтита

4.Ортопедическое лечение пародонтита.

5 Кюретаж - показания и противопоказания, методика проведения.

6. Разновидности кюретажа.

7. Гингивотомия - показания и противопоказания, методика проведения

8. Гингивэктомия – показания, этапы операции.

9. Радиальная гингивэктомия – показания, этапы операции.

10.. Корректирующие операции –разновидности, показания.

УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Пациент С., 39 лет, обратился с жалоба.

ми на сухость полости рта, нарушение вкуса, кровоточивость десны при чистке зубов, подвижность зубов.

Из анамнеза: периодически, 1 раз в 3–4 года, проходил курс лечения у периодонтолога с проведением профессиональной гигиены. Отмечает прогрессирование подвижности зубов в

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 42стр. из 56
Лекционный комплекс		

течение последних лет. Объективно: десна цианотична, кровоточит при зондировании, определяются глубокие карманы с гнойно-кровянистым отделяемым в области зубов 25, 26, 27, 31, 41, 42, 45, 47. Зубы покрыты обильным мягким зубным налетом, имеются над- и поддесневые твердые зубные отложения. В области зуба 45 с небной стороны — периодонтальный абсцесс. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимо провести пациенту? Какова тактика стоматолога на этапах диагностики и планирования лечения?

2. Пациент Л., 32 года, обратился к стоматологу по поводу выраженной кровоточивости во время чистки зубов, с жалобами на периодически возникающую самопроизвольную боль в области зубов нижней челюсти, неприятный запах изо рта.

Из анамнеза: кровоточивость десны возникала несколько раз спонтанно, замечал следы крови на подушке после сна, отмечает прогрессирование подвижности зубов.

Объективно: десна гипертрофирована в области всех зубов до уровня 1/2–2/3 высоты коронок, отслаивается от зубов, цианотична, кровоточит при легком дотрагивании, вершины межзубных десневых сосочков в области нижних фронтальных зубов серого цвета, подвижность зубов 1–2 степени, на слизистой полости рта имеются отдельные геморрагии. На коже лица — проявления геморрагического диатеза, лимфаденит поднижнечелюстных и шейных лимфатических узлов. Определите тактику стоматолога.

Лекция № 11.

1. Тема: Принципы комплексного лечения заболеваний пародонта. Значение и место физиотерапии в комплексном лечении заболеваний пародонта.

2. Цель: Изучить основные методы консервативного лечения заболеваний пародонта, определять последовательность работы ручными инструментами, звуковыми и ультразвуковыми скейлерами.

3. Тезисы лекции: Лечение воспалительных заболеваний пародонтита включает в себя:

1. этиотропную терапию, направленную на устранение причинного фактора или факторов
2. патогенетическую терапию с использованием методов и средств воздействия на различные звенья воспалительно-деструктивного процесса в пародонте, включая и симптоматическую
3. терапию, предусматривающую использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы больного
4. восстановительную терапию.

Клинические исследования подтверждают, что удаление бактериального зубного налета приводит к значительному улучшению состояния тканей пародонта пациента. Основной целью очистки под- и наддесневых участков поверхности зуба является удаление зубного налета и зубного камня – скейлинг.

Цели над - и поддесневого скейлинга зубов:

Максимальное снижение микроорганизмов в полости рта, устранение инфекции в карманах посредством:

- удаления всех бактериальных отложений с поверхности корня
- удаления эндотоксинов и бактериально-инфильтрированного цемента корня
- в некоторых случаях удаления патологически изменённого эпителия карманов.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 43стр. из 56
Лекционный комплекс		

В возникновении и развитии заболеваний тканей пародонта основная этиологическая роль принадлежит микроорганизмам зубной бляшки. При длительном нахождении мягкого налета на зубах и неудовлетворительной индивидуальной гигиене полости рта происходит минерализация зубного налета с образованием зубного камня, который является фактором, усугубляющим течение гингивита и периодонтита. Основной целью профессиональной гигиены является удаление зубных отложений.

Впервые профессиональное удаление налета и зубного камня с поверхности зубов пациентов было предложено Lindhe J. et al. (1975). Термин «профессиональная гигиена полости рта» означает тщательное удаление мягких и твердых микробных зубных отложений со всех поверхностей зубов с последующей обработкой зубов и десен профилактическими средствами. Наиболее часто для удаления твердых зубных отложений стоматологи применяют звуковую и ультразвуковую аппаратуру. Механизм действия звуковых скейлеров заключается в вибрации стержня насадки под действием сжатого воздуха. Это низкочастотные аппараты. Колебания кончика насадки в основном эллиптические. В настоящее время данные аппараты применяются достаточно редко из-за низкой эффективности.

Особое внимание в последнее время уделяется ультразвуковым аппаратам ввиду их удобства для врача, незначительных трудовых затрат и времени, комфорта пациента во время их применения. К тому же, разнообразие дизайнерских решений рабочего кончика ультразвуковых насадок позволяет улучшить их доступ в сложных для обработки участках полости рта и пародонтальных карманах, что позволяет значительно повысить эффективность чистки.

Принцип действия ультразвуковых аппаратов достаточно прост. Они превращают электрическую энергию в механическую энергию колебаний рабочей части наконечника. Образование таких колебаний может происходить двумя путями: магнитостриктивным и пьезоэлектрическим.

Насадка магнитостриктивного ультразвукового аппарата описывает преимущественно циркулярные и эллиптические колебания, активными являются все поверхности насадки. Для предотвращения перегрева тканей зуба необходимо обеспечить обильную ирригацию рабочего поля водой или растворами антисептиков.

При работе ультразвуковыми скейлерами возникает эффект кавитации – образования пульсирующих пузырьков, заполненных воздухом. Ультразвуковая кавитация может способствовать лучшему отделению зубного камня от поверхности зуба, но в то же время может оказывать повреждающий эффект на поверхность как реставраций, так и эмали зуба.

В пьезоэлектрических аппаратах рабочая часть инструмента совершает линейные движения (вертикальные и горизонтальные). Рабочими зонами являются латеральные поверхности. Исключение составляет пьезоэлектрический аппарат Vector, у которого насадка движется только в вертикальном направлении, что снижает его повреждающее воздействие на обрабатываемые ткани.

Одним из преимуществ использования ультразвука является возможность применения различных жидкостей (воды или жидких лекарственных препаратов), которые во время процедуры орошают пародонтальный карман на всю глубину. Удаление микробных масс из областей кармана, не контактирующих с активированной насадкой, связано с такими специфическими эффектами ультразвука, как кавитация и акустическая волна. Но, несмотря на это, существует обратная сторона эффекта кавитации, который, кроме формирования относительно высокой шероховатости поверхности, может привести к повреждению поверхности пломб и керамических реставраций.

Кроме того, при использовании ультразвуковой аппаратуры в рабочей зоне образуется инфицированное бактериальное облако, диаметр которого составляет 1 метр. По этой причине,

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 44стр. из 56
Лекционный комплекс		

применение ультразвука противопоказано лицам, имеющим заболевания, передающиеся гематогенным (ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты) или воздушно-капельным путем (туберкулез, герпетическая инфекция и др.), а также венерические заболевания. Для снижения количества зараженного аэрозоля рекомендуют использовать стоматологический пылеотсос. Говоря о противопоказаниях применения ультразвуковых аппаратов, нельзя не отметить абсолютное противопоказание к применению - наличие у пациента водителя ритма сердца.

Основными преимуществами ультразвукового метода являются:

1. легкость и простота использования;
2. эффективность в анатомически сложных зонах;
3. возможность использования, в качестве охлаждающей жидкости, растворов антисептиков;
4. возможное удаление микробных масс из областей пародонтального кармана, не контактирующих с активированной
5. насадкой;
6. относительно небольшие временные затраты.

К недостаткам ультразвукового метода относятся:

1. наличие противопоказаний;
2. образование бактериального аэрозоля;
3. возможность повреждения поверхности ортопедических конструкций и реставраций;
4. формирование относительно шероховатой поверхности корня, ткани зуба, реставрационного материала.

Несмотря на все многообразие методов и инструментов, применяющихся для осуществления профессиональной гигиены полости рта, полное очищение поверхности зуба от зубных отложений невозможно.

Лазерный кюретаж – разрушение твердых отложений и отторжение поврежденных тканей пародонтального кармана с одновременным бактерицидным и гемокоагуляционным воздействием.

Абсолютным противопоказанием проведения кюретажа пародонтальных карманов является:

острые и обострения хронических гнойно-воспалительных явлений в десне (абсцессы, флегмоны и т.д.);

- атрофированные, истонченные ткани десны;
- наличие полостей (карманов) в костях и надкостнице челюсти; высокая (III-IV) степень подвижности зубов;
- некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы и крови, общие иммунные или онкологические заболевания, тяжелые поражения печени и т.д.

Методика лазерного кюретажа: стеклянное оптоволокно вводится в пародонтальный карман, лазер активируется, волокно 2-3 раза перемещается от апекса до коронки параллельно поверхности корня. Таким образом, зуб облучается со всех сторон. Лечение одного пародонтального кармана занимает примерно 30-60 сек. в зависимости от его глубины. Во время хирургической обработки оптическое волокно должно удерживаться почти перпендикулярно патологически измененным тканям, которые удаляются небольшими круговыми движениями лазерного наконечника. Процедура закончена, когда вся патологически измененная поверхность коагулируется и покрывается корочкой. Кровотечение во время лечения отсутствует.

В последнее время широкое распространение в медицине получила фотодинамическая терапия. Фотодинамическая терапия - это часть фототерапии, при которой для достижения лечебного эффекта требуется свет определенной длины, необходимый лекарственный препарат и кислород. Препараты, используемые в ФДТ, - фотосенсибилизаторы, активируются излучением низкоинтенсивного лазера, длина волны которого соответствует пику поглощения

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 45стр. из 56
Лекционный комплекс		

фотосенсибилизатора. Сущность ФДТ состоит в избирательном фотоповреждении патологических клеток, что обеспечивается разностью концентрации фотосенсибилизатора в патологической и здоровой ткани, а также локальности подведения света.

Механизм действия. Введение экзогенных веществ, чувствительных к световому излучению, последующей их активацией запускает сложные биохимические процессы. Мишенью для воздействия могут быть различные соединения: липиды, нуклеиновые кислоты, ферменты. В результате фотохимических реакций происходит окисление и деструкция мембранных структур, ядерного аппарата, и, как следствие, гибель клеток. Локализация повреждений зависит от места преимущественного накопления препарата и чувствительности эндогенных молекул к различным фотосенсибилизаторам, что в свою очередь определяется его химической структурой.

В качестве источника облучения необходимо использовать световой поток с максимальной проникающей способностью в ткани. Таковым является лазерное излучение с высокой длиной волны (т.е. красный спектр, 635—660 нм), так как с увеличением её повышается проникающая способность света в биологические ткани. Кроме того, преимуществом лазера по сравнению с обычным красным светом является когерентность его волн, что ещё более увеличивает глубину проникновения. Низкоинтенсивное лазерное излучение не вызывает термического нагрева тканей организма.

Относительно недавно для проведения ФДТ стали использоваться производные порфирина и гематопорфирина. Удачным совпадением можно назвать тот факт, что интенсивность реакции этих препаратов максимальна при облучении красным светом (660—670 нм), а красное излучение в этой области спектра, как отмечено выше, имеет наибольшую проникающую способность. Отечественной промышленностью налажен выпуск фотосенсибилизатора данной группы — «Фотодитазин».

Фотодинамическая терапия в стоматологии используется для:

1. Лечение и профилактики пародонтита
2. Лечение хронического и острого гингивита
3. Послеоперационной реабилитации

Преимущества метода фотодинамической терапии:

1. Нехирургический метод лечения заболеваний пародонта
2. Высокая степень эффективности лечения
3. Нетоксичность фотосенсибилизатора (применяемого препарата), который имеет растительное происхождение
4. Невозможность передозировки
5. Отсутствие побочных эффектов.

4. Иллюстрационный материал: презентации

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

- 1.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019
- 2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.
- 3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 46стр. из 56
Лекционный комплекс	

4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6. Контрольные вопросы:

1. Опишите методику лазерного кюретажа.
2. Опишите механизм действия ФДТ.

Лекция№ 12

1. Тема: Профилактика болезней пародонта

2. Цель: обучить студентов методам профилактики заболеваний пародонта , профилактические мероприятия по предупреждению, ознакомить студентов с возможными рисками развития заболеваний пародонта, методами профилактики

3. Тезисы лекции: Профилактика проблема поиска эффективных методов лечения и профилактики заболеваний пародонта является актуальной для стоматологической практики. Становится очевидным, что только через внедрение в повседневную практику в соответствующем объеме методов профилактики можно достичь стабильных позитивных результатов и улучшить сложившуюся ситуацию. Проблема профилактики болезней пародонта занимает одно из ведущих мест в современной стоматологии. Это определяется широкой распространенностью и интенсивностью поражения всех возрастных групп населения, тяжестью течения заболеваний и негативным воздействием на здоровье человека. По данным разных авторов, заболевания пародонта по распространенности занимают второе место после кариеса зубов и достигают 98%. В последнее время отмечается утяжеление течения заболеваний пародонта, растет число лиц с агрессивными формами пародонтита. В связи с тем, что лечение пародонтита достаточно трудоемкое и требует серьезных временных затрат врачей стоматологов, увеличивающихся по мере утяжеления процесса, полное обеспечение больных специализированной лечебной помощью на сегодняшний день является неразрешимой проблемой во всем мире. Таким образом, становится очевидным факт, что только своевременно проводимая комплексная профилактика воспалительных заболеваний пародонта способна обеспечить эффект, достигаемый при проведении сложных и дорогостоящих лечебных мероприятий. Первичная профилактика заболеваний пародонта включает: правильное вскармливание ребенка; своевременное ортодонтическое лечение в целях равномерного распределения механической нагрузки на зубы; обучение индивидуальной гигиене полости рта и контроль за качеством ее проведения; устранение аномалий мягких тканей преддверия полости рта (короткие тяжи и уздечки; мелкое преддверие полости рта); избирательное шлифование зубов с целью устранения травматической окклюзии; своевременное ортопедическое лечение; поддержание полости рта в санированном состоянии.

Вторичная профилактика

- заболеваний пародонта включает:
- устранение травматических факторов (зубного камня, нависающих краев пломб), некачественных протезов, аномалии прикуса и т.д.;
- совершенствование способов проведения индивидуальной гигиены полости рта и контроль за ее осуществлением;
- устранение предвестников заболеваний и лечение начальных форм. Третичная профилактика

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 47стр. из 56
Лекционный комплекс		

- заболеваний пародонта заключается в:
- - комплексном лечении (консервативное, хирургическое и ортопедическое), направленное на купирование патологических состояний пародонта, предупреждении осложнений и восстановлении физиологической функции пародонта в возможных пределах. Проведение качественной гигиены способствует поддержанию местного иммунитета за счет сохранения равновесия и активности основных его составляющих - состава, свойств и функций слюны и ротовой жидкости. Кроме того, ИГПР можно рассматривать как своеобразный мощный барьер, препятствующий проникновению микробов и вирусов, способных вызвать острые и хронические заболевания различных органов и тканей. Основной задачей гигиены полости рта является поддержание определенного баланса между патогенной и сапрофитной микрофлорой.

4. Иллюстрационный материал: презентации

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная:

1. Персин Л.С. Стоматология детского возраста: учебник для вузов / Л.С. Персин, В.М. Елизарова, С.В. Дьякова. – М.: Медицина, 2008. – 640 с.
2. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство: / В.К. Леонтьев, Л.П. Кисельникова. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2010. – 896 с.
3. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий: Руководство, М, 2007.
4. Супиев Т.К. и Зыкеева С.К. Лекции по стоматологии детского возраста. Часть1: учеб. пособ., Алматы,2013.-495с.

Дополнительная:

1. Курякина Н.В. Стоматология детского возраста: учеб. пособие Н.В. Курякина.- М.: 2007.- 631 с.
2. Виноградова Т.Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей.- М.: МЕДпресс-информ, 2007.- 164 с.
3. Черненко С.В. и др. Ортодонтия детей и взрослых / Учеб. пособ., М. 2010.
4. Давыдов Б.Н., ред. Профилактика стоматологических заболеваний. Ч.1 Учебно-метод. пособ., Тверь, 2007.
6. Профилактика стоматологических заболеваний. Часть I: учеб. пособие / Твер. гос. мед. акад.; [Б.Н. Давыдов [и др.]]; [под ред. Б.Н. Давыдова]. –Тверь: РИЦ ТГМА, 2007. - 159 с.

6. Контрольные вопросы:

1. факторы риска зубочелюстных аномалий у детей
2. профилактика зубочелюстных аномалий у детей

6. Контрольные вопросы:

1. факторы риска зубочелюстных аномалий у детей
2. профилактика зубочелюстных аномалий у детей

Лекция№ 13

- 1. Тема:** Ошибки и осложнения при хирургическом лечении заболеваний пародонта.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»	044-74/ 48стр. из 56	
Лекционный комплекс		

2. Цель: Ознакомить студентов с существующими в стоматологической практике методами оказания неотложной помощи при острой боли, вызванной осложнениями пародонтита.

3. Тезисы лекции: Осложнения, возникающие при обострении средней и тяжелой формы пародонтита (абсцедирование, ретроградный пульпит, подвижность зубов 3-4 степени), сопровождаются резко выраженным болевым синдромом, лишаящим пациента нормальной жизнедеятельности, ухудшением общего состояния и требуют оказания неотложной помощи. К неотложным состояниям относятся ситуации, для которых характерен резко выраженный болевой синдром в виде приступообразных или постоянных болей в челюстно-лицевой области. В пародонтологии к таким состояниям относятся: обострение хронического генерализованного пародонтита, сопровождающееся гноетечением из пародонтальных карманов, абсцедированием, повышением температуры тела, интоксикацией, изменениями в формуле крови; ретроградный пульпит; подвижность зубов 3-4 степени, связанная с о значительной резорбцией костной ткани и выраженным воспалением всех тканей пародонта.

Неотложная помощь при обострении хронического генерализованного пародонтита, сопровождающегося гноетечением из пародонтальных карманов, заключается в проведении ряда местных и общих мероприятий, прежде всего, с выявления и устранения травмирующих факторов. Местно проводится обезболивание (инфильтрационное или проводниковое), осуществляется тщательная антисептическая обработка полости рта и пародонтальных карманов с использованием протеолитических ферментов, препаратов противомикробного и противовоспалительного действия, удаляется содержимое карманов и накладывается нетвердеющая повязка такого же действия.

Если есть пародонтальный абсцесс, осуществляется хирургическое лечение. Разрез проводится под инфильтрационной или проводниковой анестезией. Возможно проведение вертикального разреза на всю глубину пародонтального кармана или горизонтального, в области апикального полюса абсцесса, отступя от десневого края 4-5 мм. Полость промывают раствором антисептика, удаляют зубной камень и грануляционную ткань, повторно промывают антисептическим раствором. накладывают повязку, обладающую противомикробным, противовоспалительным, сорбирующим действием.

Иногда удается вскрыть абсцесс с помощью гладилки тупым путем.

Ретроградный пульпит возникает при инфицировании пульпы через глубокий пародонтальный карман, зачастую в интактном зубе.

При оказании неотложной помощи необходимо решить вопрос о возможности сохранения зуба .Лечение осуществляется под инъекционной анестезией по всем правилам: проводится трепанация коронки зуба, ампутация, экстирпация, пломбирование каналов.

Необходимость удаления зуба по неотложным показаниям

1. обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба III степени и резорбции альвеолярной кости на 2/3 длины корня;:
2. обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба II степени, резорбции альвеолярной кости более 1/2 длины корня и очага хронического воспаления периодонта в области верхушки корня;
3. обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба I степени, резорбции альвеолярной кости на 1/2 длины корня, осложненное радикулярной кистой;
4. пародонтолиз при патологической подвижности I степени.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»		044-74/ 49стр. из 56
Лекционный комплекс		

Реабилитация пациентов с неотложными состояниями.

Реабилитация пациентов после оказания необходимой помощи по поводу неотложных состояний заключается:

- в выполнении гигиенических мероприятий(удалении мягкого налета, предупреждении его образования), коррекция и контроль гигиены полости рта;
- санации полости рта (пломбирование кариозных дефектов, восстановление контактных пунктов);
- выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифовывания зубов;
- устранение функциональной перегрузки отдельных зубов или их групп при наличии некачественных ортопедических конструкций;
- лечение сопутствующих заболеваний у соответствующих специалистов;
- назначение поливитаминных комплексов с микроэлементами;
- физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

Правила оформления листка нетрудоспособности

Листок нетрудоспособности – документ, удостоверяющий временную нетрудоспособность и дающий право невыхода на работу, на отпуск и получение денежного пособия из средств социального страхования. Листок нетрудоспособности обеспечивает учет, отчетность и возможность изучения заболеваемости с временной потерей трудоспособности.

4. Иллюстрационный материал: презентации

5.Рекомендуемая литература

На русском языке

Основная: 1 .Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.1 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019

2.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.2 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

3.Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. Т.3 : учебник / Е.В.Боровский . - 3-е изд. - Алма-Ата : Newbook, 2019.

Дополнительная:

4.Максимовский, Ю. М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практическим занятиям. учебное пособие. / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; под ред. Ю.М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2019.

6. Контрольные вопросы:

- 1.Характеристика неотложных состояний в пародонтологии.
- 2.Оказание неотложной помощи при гноетечении из пародонтальных карманов.
3. Методика лечения пародонтального абсцесса.
- 4.Тактика при ретроградном пульпите.
5. Показания к удалению зуба.
- 6.Реабилитация пациентов с неотложными состояниями.
7. Правила оформления листка нетрудоспособности.
- 8.Описать методики оказания неотложной помощи при пародонтальном абсцессе.
9. Выписать рецепты препаратов для оказания помощи при гноетечении из пародонтальных карманов.
- 10.Виды и методы профилактики заболевания пародонта

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казakhstanская медицинская академия»

Кафедра «Терапевтической и детской стоматологии»

Лекционный комплекс

044-74/

50стр. из 56