

**Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

Институт стоматологии им. Е.В. Боровского
Кафедра терапевтической стоматологии

**Методические материалы по дисциплине:
Заболевания слизистой оболочки рта и пародонта**

основная профессиональная образовательная программа высшего профессионального
образования-программа специалитета

Код ОП 31.05.03

Централизованное тестирование

1. Осмотр пациента с патологией СОР начинают:
- A) с внешнего осмотра
 - B) с осмотра видимых слизистых
 - C) с осмотра преддверия полости рта
 - D) с осмотра полости рта

ANSWER: A

2. Слизистая оболочка полости рта в норме:
- A) бледно-розового цвета равномерно увлажнена
 - B) бледного цвета сухая
 - C) бледно-розового цвета сухая
 - D) гиперемирована отечна
 - E) ярко-красного цвета обильно увлажнена

ANSWER: A

3. По классификации МКБ-10 коду K 13.1 соответствует:
- A) прикусывание щеки и губ
 - B) болезни губ
 - C) волосатая лейкоплакия
 - D) гранулема и гранулемоподобные поражения слизистой оболочки полости рта
 - E) лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта

ANSWER: A

4. По классификации МКБ-10 коду K 13.2 соответствует:
- A) лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта
 - B) прикусывание щеки и губ
 - C) болезни губ
 - D) волосатая лейкоплакия
 - E) гранулема и гранулемоподобные поражения слизистой оболочки полости рта

ANSWER: A

5. Опрос пациента с патологией органов полости рта начинается с:
- A) анамнеза жизни
 - B) внешнего осмотра
 - C) анамнеза заболевания
 - D) выяснения жалоб

ANSWER: D

6. Проба Шиллера-Писарева основана на выявлении в СОР:
- A) глюкозы
 - B) гликогена
 - C) лизоцима
 - D) гемосидерина

ANSWER: B

7. Причиной повышения СОЭ может быть:
- A) воспаление
 - B) гиперкератоз
 - C) атрофия
 - D) гипергидратация

ANSWER: A

8. Метод диаскопии представляет собой:
- A) метод диагностики, заключающийся в установлении истинного цвета элементов поражения при надавливании на них предметным стеклом.
 - B) оценку микрофлоры полости рта

- C) определение степени кератинизации СОР
- D) изучение клеточного состава элементов поражения СОР

ANSWER: A

9. В области твердого неба подслизистая основа:
- A) плотно сращена с кортикальной пластинкой
 - B) отсутствует
 - C) хорошо выражена
 - D) плотно сращена с надкостницей

ANSWER: D

10. К функциям СОР относятся:
- A) защитная
 - B) иммунная
 - C) выделительная
 - D) трофическая
 - E) кроветворная

ANSWER: A

11. Анатомически в губе выделяют:
- A) красную кайму, линию Клейна, слизистую оболочку и комиссуру
 - B) слизистую оболочку и комиссуру
 - C) кожу и слизистую оболочку
 - D) слизистую оболочку и подслизистую основу
 - E) кожу и комиссуру

ANSWER: A

12. Деление клеток эпителия происходит в слое:
- A) зернистом
 - B) шиповатом
 - C) базальном
 - D) роговом

ANSWER: C

13. Подслизистая основа наиболее развита в области:
- A) твердого неба
 - B) дна полости рта
 - C) орального эпителия десны

ANSWER: B

14. Бороздковый и соединительнотканый эпителий десны относятся к:
- A) многослойному плоскому неороговевающему
 - B) многослойному плоскому ороговевающему
 - C) переходному
 - D) однослойному реснитчатому

ANSWER: A

15. К первичным элементам поражения СОР относится:
- A) афта
 - B) трещина
 - C) пузырь
 - D) чешуйка

ANSWER: C

16. Элемент поражения «афта» характеризуется:
- A) линейным дефектом СО
 - B) поражением всех слоев СО
 - C) наличием фибринозного выпота
 - D) некротическими массами на дне дефекта

ANSWER: C

17. Для паракератоза характерно:

- A) утолщение рогового слоя
- B) утоньшение рогового слоя
- C) утолщение шиповатого слоя
- D) утолщение базального слоя
- E) утоньшение базального слоя

ANSWER: A

18. Для акантоза характерно:

- A) утолщение шиповатого слоя
- B) утолщение рогового слоя
- C) утоньшение рогового слоя
- D) утолщение базального слоя
- E) утоньшение базального слоя

ANSWER: A

19. К сосудистым пятнам не относится:

- A) невус
- B) геморрагия
- C) телеангиоэктазия
- D) эритема

ANSWER: A

20. В элементе поражения «узелок» инфильтрат располагается в:

- A) роговом слое эпителия
- B) сосочковом слое собственной пластинки
- C) шиповатом слое эпителия
- D) зернистом слое эпителия

ANSWER: B

21. Первичный бесполостной элемент поражения, инфильтрат которого охватывает все слои слизистой:

- A) узелок
- B) вегетация
- C) бугорок
- D) язва

ANSWER: C

22. Эрозия является дефектом:

- A) эпителия и собственной пластинки
- B) поверхностного слоя эпителия
- C) эпителия, собственной пластинки, подслизистого слоя
- D) всех слоев слизистой

ANSWER: B

23. Образование чешуек является результатом процесса:

- A) гипер- и паракератоза
- B) акантолиза
- C) спонгиоза
- D) акантоза

ANSWER: A

24. Глубокий дефект СОР, имеющий нависающие подрытые края, дно, покрытое некротическими массами - это:

- A) афта
- B) гнойник
- C) киста
- D) язва

ANSWER: D

25. Элемент поражения «корка» представляет собой:

- A) результат десквамации ороговевших клеток эпителия
- B) соединительнотканый рубец
- C) ссохшийся экссудат
- D) инфильтрированный бесполостной элемент

ANSWER: C

26. Разрастание межэпителиальных соединительнотканых сосочков и врастание их в эпителиальный слой это:

- A) паракератоз
- B) гиперкератоз
- C) папилломатоз
- D) плоскоклеточный рак

ANSWER: C

27. Новообразование, построенное из мало- и недифференцированных клеток это:

- A) доброкачественная опухоль
- B) паракератоз
- C) злокачественная опухоль
- D) дискератоз

ANSWER: C

28. Новообразование, состоящее из дифференцированных клеток, мало отличающихся от материнской ткани, четко отграниченных от окружающих тканей это:

- A) вакуольная дистрофия
- B) баллонизирующая дистрофия
- C) акантолиз
- D) доброкачественная опухоль

ANSWER: D

29. Скопление экссудата в пространстве межклеточного вещества характерно для процесса:

- A) спонгиоза
- B) акантоза
- C) папилломатоза
- D) предрака

ANSWER: A

30. Накопление экссудата внутри клеток шиповатого и базального слоев характерно для процесса:

- A) спонгиоза
- B) акантолиза
- C) вакуольной дистрофии
- D) баллонизирующей дистрофии

ANSWER: C

31. Появление клеток Тцанка характерно для:

- A) акантоза
- B) акантолиза
- C) папилломатоза
- D) баллонизирующей дистрофии

ANSWER: B

32. По морфологическим признакам различают фазы воспаления:

- A) альтеративную, экссудативную, пролиферативную
- B) экссудативную и пролиферативную
- C) серозную и гнойную
- D) пролиферативную, серозную и гнойную
- E) альтеративную и экссудативную

ANSWER: A

33. Гиперкератоз это:

- A) чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия
- B) неполное ороговение
- C) чрезмерное уплотнение рогового слоя эпителия
- D) утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки с удлинением межсосочковых отростков за счет пролиферации базальных и шиповатых клеток эпидермиса
- E) патологическое ороговение отдельных эпителиальных клеток

ANSWER: A

34. Профилактические меры хронической механической травмы включают:

- A) своевременную коррекцию ортопедических конструкций
- B) назначение поливитаминов
- C) исключение приема алкоголя и курения
- D) правильно подобранную диету
- E) замену металлических коронок на металлокерамические

ANSWER: A

35. Травма, возникающая при воздействии гальванического тока на слизистую оболочку полости рта:

- A) хроническая физическая
- B) острая лучевая
- C) хроническая механическая
- D) химическая
- E) острая физическая

ANSWER: A

36. Основной этиологический фактор лейкоплакии Таппейнера:

- A) курение
- B) герпетическая инфекция
- C) лекарственная аллергия
- D) гальваноз
- E) гипосаливация

ANSWER: A

37. К местному лечению плоской лейкоплакии относят применение:

- A) кератопластических средств
- B) мазей на основе антибиотиков
- C) криотерапии
- D) противовирусных препаратов
- E) фитотерапии

ANSWER: A

38. К классификации травматических поражений слизистой оболочки полости рта по фактору, который оказал патологическое воздействие НЕ относится

- A) острое травматическое поражение слизистой оболочки рта
- B) бытовая травма
- C) спортивная травма
- D) дорожная травма
- E) производственная травма

ANSWER: A

39. К этиологическим факторам хронической травмы слизистой оболочки НЕ относят:

- A) острые ранения режущими и колющими предметами
- B) нависающий край пломб
- C) невосстановленный контактный пункт
- D) некачественные протезы

Е) некачественные шинирующие конструкции

ANSWER: А

40. К методам диагностики лейкоплакии относится:

- А) биопсия
- В) УЗИ
- С) МСКТ
- Д) МРТ
- Е) ЭОД

ANSWER: А

41. К методам диагностики лейкоплакии относится:

- А) проба Шиллера
- В) УЗИ
- С) МРТ
- Д) ЭОД
- Е) МСКТ

ANSWER: А

42. Ожог кислотами приводит к:

- А) коагуляционному некрозу
- В) колликвационному некрозу
- С) творожестому некрозу
- Д) гиперкератозу

ANSWER: А

43. Ожог щелочами приводит к:

- А) коагуляционному некрозу
- В) колликвационному некрозу
- С) творожистому некрозу
- Д) гиперкератозу

ANSWER: В

44. Патологическое ороговение покровного эпителия СОР, возникающее в ответ на хронические экзогенные раздражения это:

- А) гальванизм
- В) гальваноз
- С) лейкоплакия
- Д) эрозия

ANSWER: С

45. Патологические изменения местного и общего характера, возникающие в результате электрохимического взаимодействия между металлическими включениями в полости рта это:

- А) гальванизм
- В) гальваноз
- С) лейкоплакия
- Д) лучевая болезнь

ANSWER: В

46. Элемент поражения при лейкоплакии:

- А) эрозия
- В) язва
- С) бляшка
- Д) трещина

ANSWER: С

47. Для кори характерно появление:

- А) пятен Филатова-Коплика
- В) зерен Треля

- C) твердого шанкра
- D) телеангиоэктазий

ANSWER: A

48. Этиотропное лечение герпетического стоматита включает:

- A) противовирусные препараты
- B) иммунокорректирующие препараты
- C) антибиотики
- D) кератопластические препараты

ANSWER: A

49. Для герпангины характерны следующие клинические проявления

- A) на фоне гиперемизированной слизистой оболочки на миндалинах, на мягком небе, языке появляются пузырьки, после вскрытия которых остаются мелкие афты, покрытые серым налётом
- B) сухость, жжение слизистой оболочки и появление на фоне резко гиперемизированной слизистой оболочки высыпания везикул, обильное слюноотделение
- C) на слизистой оболочке твёрдого и мягкого нёба определяют ярко-красные неправильной формы пятна размером 1-3 мм, на слизистой оболочке щек определяются мелкие сероватые пятна приподнимающиеся над слизистой оболочкой, окружённые венчиком гиперемии, не сливающиеся между собой и прочно спаянные с подлежащей тканью
- D) высыпания пузырьков могут располагаться на красной кайме губ и на коже вокруг губ, а также в полости рта, после вскрытия образуются эрозии склонные к слиянию, резко болезненные и покрыты фибринозным налётом

ANSWER: A

50. Вирус простого герпеса размножается

- A) в клетках шиповатого слоя многослойного плоского эпителия
- B) в клетках базального слоя многослойного плоского эпителия
- C) в клетках зернистого слоя многослойного плоского эпителия
- D) в клетках рогового слоя многослойного плоского эпителия
- E) в собственной пластинке слизистой оболочки

ANSWER: A

51. Инкубационный период при герпетической ангине составляет

- A) 2-10 суток
- B) 14 дней
- C) 21 день
- D) 1 месяц

ANSWER: A

52. К периодам заболевания острого герпетического стоматита НЕ относится:

- A) прединкубационный
- B) инкубационный
- C) продромальный (катаральный)
- D) период высыпаний
- E) реконвалесценции

ANSWER: A

53. Этиология герпетического стоматита:

- A) Herpes simplex I типа
- B) Herpes simplex II типа
- C) Herpes zoster
- D) вирус иммунодефицита

54. ANSWER: A

55. Первичный элемент поражения при Herpes simplex:

- A) пузырек
- B) пустула
- C) бугорок
- D) пузырь

ANSWER: A

56. Выберите правильную последовательность периодов в патогенезе острого герпетического стоматита:

- A) продромальный, инкубационный, развития заболевания, угасания, реконвалесценции
- B) инкубационный, продромальный, развития заболевания, угасания, реконвалесценции
- C) инкубационный, продромальный, катаральный, реконвалесценции
- D) реконвалесценции, инкубационный, продромальный, катаральный, угасания

ANSWER: B

57. При тяжелой форме герпетического стоматита наблюдается:

- A) регионарные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации
- B) регионарные лимфоузлы увеличены, безболезненны при пальпации
- C) регионарные лимфоузлы не увеличены
- D) снижение температуры тела

ANSWER: A

58. Опоясывающий лишай вызывается:

- A) вирусом Herpes simplex I
- B) вирусом Herpes simplex II
- C) вирусом Herpes zoster
- D) вирусом иммунодефицита

ANSWER: C

59. К вирусным заболеваниям СОР НЕ относится:

- A) лейкоплакия
- B) опоясывающий герпес
- C) герпетическая ангина
- D) простой герпес
- E) ящур

ANSWER: A

60. К основным причинам развития язвенно-некротического стоматита Венсана НЕ относится:

- A) кариес зубов
- B) перенесенная вирусная патология
- C) дефицит витаминов
- D) неудовлетворительная гигиена полости рта
- E) синдром хронической усталости

ANSWER: A

61. К основным проявлениям язвенно-некротического стоматита Венсана НЕ относится:

- A) географический язык
- B) уплотненные и увеличенные в размерах лимфоузлы
- C) температура тела 37-38 градусов
- D) бледность кожи
- E) гнилостный запах изо рта

ANSWER: A

62. Основным первичным элементом повреждения при туберкулезе:

- A) бугорок
- B) пузырек
- C) пустула
- D) узелок

ANSWER: A

63. Этиология язвенно-некротического стоматита Венсана:

- A) фузобактерии, спирохеты
- B) палочка Коха
- C) превотеллаинтермедия
- D) бледная трепонема

ANSWER: A

64. Симптоматическое лечение при язвенно-некротическом стоматите Венсана:

- A) обезболивающие препараты
- B) противовоспалительные препараты
- C) антибактериальные препараты
- D) гипосенсибилизирующие препараты

ANSWER: A

65. Этиотропное лечение при язвенно-некротическом стоматите Венсана:

- A) обезболивающие препараты
- B) противовоспалительные препараты
- C) антибактериальные препараты
- D) гипосенсибилизирующие препараты

ANSWER: C

66. Какой процентной концентрации используется нистатиновая мазь для местного лечения кандидоза?

- A) 3-4%
- B) 1 %
- C) 5 %
- D) 1-3%
- E) 20%

ANSWER: A

67. Способ применения нистатиновой мази местно при кандидозе:

- A) аппликация на область поражения 3-4 раза в сутки
- B) аппликация 2 раза в сутки на область пораженного участка
- C) разовая аппликация на область поражения
- D) аппликация на область поражения каждый час
- E) аппликация на область поражения при появлении дискомфортных ощущений

ANSWER: A

68. Признаками кандидоза НЕ являются:

- A) географический язык
- B) белый налет
- C) гиперемия, жжение
- D) образование "язвочек"
- E) ксеростомия

ANSWER: A

69. Элементом поражения при кандидозе является:

- A) налет
- B) эрозия
- C) язва
- D) папула

Е) пятно

ANSWER: A

70. Диагностика кандидоза основана на:

- А) Пробе Манту
- В) Реакции Вассермана
- С) цитологическом исследовании налета для определения псевдомицелия
- Д) биопсии поврежденного участка

ANSWER: C

71. Актиномикоз вызывается:

- А) палочкой Леффлера
- В) микобактерией
- С) грибами кандиды
- Д) актиномицетами

ANSWER: D

72. Пациенту со СПИДом стоматолог может оказать:

- А) симптоматическое лечение и провести санацию полости рта
- В) только санация полости рта
- С) симптоматическое и этиотропное лечение
- Д) не имеет права оказывать помощь

ANSWER: A

73. К заболеваниям слизистой оболочки полости рта ассоциированным с ВИЧ инфекцией НЕ относится:

- А) эксфолиативный хейлит
- В) различные клинические формы кандидоза
- С) вирусные инфекции
- Д) «волосатая» лейкоплакия
- Е) язвенно-некротический гингивостоматит

ANSWER: A

74. К заболеваниям слизистой оболочки полости рта ассоциированным с ВИЧ инфекцией НЕ относится:

- А) хронический периодонтит
- В) различные клинические формы кандидоза
- С) «волосатая» лейкоплакия
- Д) вирусные инфекции
- Е) язвенно-некротический гингивостоматит

ANSWER: A

75. Обнаружение РНК ВИЧ с помощью полимеразной цепной реакции(ПЦР) для диагностики ВИЧ-инфекции является:

- А) Критерием высокой достоверности
- В) Критерием значительной достоверности
- С) Критерием большой достоверности
- Д) Критерием средней достоверности
- Е) Критерием низкой достоверности

ANSWER: A

76. Назовите стадию заболевания, при которой впервые появляется стоматологическая патология:

- А) Острая фаза стадии первичных проявлений
- В) Бессимптомная фаза стадии первичных проявлений
- С) Персистирующая генерализованная лимфаденопатия
- Д) Стадия вторичных проявлений
- Е) Стадия инкубации

ANSWER: A

77. Перечислите стоматологические заболевания, которыми манифестирует ВИЧ – инфекция:

- A) Афтозный стоматит
- B) Герпетический стоматит
- C) Кандидозный стоматит
- D) Ангулярный хейлит
- E) Десквамативный глоссит

ANSWER: A

78. Элементы поражения СО, характерные для первичного проявления ВИЧ в полости рта:

- A) Эрозия, афта
- B) Эрозия, трещина
- C) Трещина, афта
- D) Эрозия, корка
- E) Эрозия, бугорок

ANSWER: A

79. Обнаружение антител к отдельным антигенам ВИЧ методом иммунного блоттинга:

- A) Критерием значительной достоверности
- B) Критерием высокой достоверности
- C) Критерием большой достоверности
- D) Критерием средней достоверности
- E) Критерием низкой достоверности

ANSWER: A

80. Современные методы дополнительного обследования пациента с подозрением на ВИЧ инфекцию- это обнаружение:

- A) РНК ВИЧ с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР), обнаружение антител к отдельным антигенам ВИЧ методом иммунного блоттинга
- B) РНК ВИЧ с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР)
- C) Антител к отдельным антигенам ВИЧ методом иммунного блоттинга
- D) Антител к отдельным диагностическим значимым белкам ВИЧ при использовании других методик
- E) Т-хелперов в периферической крови

ANSWER: A

81. К типичным изменениям в клиническом анализе крови для ВИЧ- инфицированного человека относятся:

- A) Нейтропения, относительный и абсолютный лимфоцитоз, ускоренная СОЭ
- B) Анемия,нейтропения, относительный и абсолютный лимфоцитоз
- C) Анемия,нейтропения,ускоренная СОЭ
- D) Анемия, лейкоцитарный сдвиг влево
- E) Анемия, лейкоцитарный сдвиг вправо

ANSWER: A

82. Наиболее частыми клиническими признаками, характерными для первой стадии ВИЧ –инфекции являются:

- A) Субфебрильная температура, крапивница, стоматит, лимфаденит
- B) Субфебрильная температура, крапивница, лимфаденит
- C) Субфебрильная температура, крапивница, стоматит
- D) Субфебрильная температура, крапивница, ангина, лимфаденит
- E) Субфебрильная температура, крапивница, гастрит, лимфаденит

ANSWER: A

83. Длительность стадии инкубации ВИЧ –инфекции составляет:

- A) От нескольких дней до нескольких недель
- B) 2-12 недель
- C) 14- 18 недель
- D) 4 -8 месяцев
- E) 1 год

ANSWER: A

84. Острая фаза стадии первичных проявлений ВИЧ –инфекции длится:

- A) 7 -14 дней
- B) 1- 3 месяца
- C) 3 -6 месяцев
- D) 6 -12 месяцев
- E) Более 1 года

ANSWER: A

85. Бессимптомная фаза стадии первичных проявлений ВИЧ –инфекции длится:

- A) 8 -10 лет
- B) 8 -10 месяцев
- C) 8 -10 дней
- D) 6-12 месяцев
- E) Более 1 года

ANSWER: A

86. Стадия вторичных проявлений характеризуется такими стоматологическими проявлениями:

- A) Рецидивирующий герпес, волосатая лейкоплакия языка, кандидоз слизистой оболочки рта, язвенно – некротические поражения СО
- B) Рецидивирующий герпес, волосатая лейкоплакия языка, кандидоз слизистой оболочки рта, хейлит
- C) Рецидивирующий герпес, кандидоз слизистой оболочки рта, язвенно – некротические поражения СО, глоссит
- D) Рецидивирующий герпес, волосатая лейкоплакия языка, язвенно – некротические поражения СО, пародонтит
- E) Волосатая лейкоплакия языка, кандидоз слизистой рта, язвенно – некротические поражения СО, пульпит

ANSWER: A

87. Болезнь бери-бери вызвана недостатком:

- A) тиамин
- B) аскорбиновой кислоты
- C) ретинола
- D) рибофлавина

ANSWER: A

88. Цинготный язвенный стоматит - это:

- A) начальная стадия стоматита при гиповитаминозе А
- B) развитая стадия стоматита при гиповитаминозе РР
- C) осложненная стадия стоматита при гиповитаминозе С
- D) стадия вторичных изменений при гиповитаминозе В

ANSWER: C

89. Рибофлавин – это:

- A) Витамин В
- B) Витамин В2
- C) Витамин РР
- D) Витамин А

ANSWER: B

90. Ангулярный хейлит, глоссит, конъюнктивит являются симптомокомплексом, характерным для:

- A) Гиповитаминоза С
- B) Гиповитаминоза А
- C) Гиповитаминоза РР
- D) Гиповитаминоза В2

ANSWER: D

91. При авитаминозе С в полости рта наблюдается:

- A) петехии
- B) эпулис
- C) фиброматоз
- D) декубитальная язва

ANSWER: A

92. При авитаминозе РР развивается:

- A) пеллагра
- B) цинга
- C) рахит
- D) болезнь бери-бери

ANSWER: A

93. Витамин РР - это:

- A) аскорбиновая кислота
- B) гликолиевая кислота
- C) никотиновая кислота
- D) ацетилсалициловая кислота

ANSWER: C

94. Витамин А- это:

- A) Ретинол
- B) Рибофлавин
- C) Никотиновая кислота
- D) Аскорбиновая кислота

ANSWER: A

95. Недостаточность витамина С приводит к:

- A) рахиту
- B) цинге
- C) болезни бери-бери
- D) пеллагре

ANSWER: B

96. Ведущую роль в патогенезе аллергической реакции немедленного типа играет:

- A) Ig E
- B) Ig M
- C) Ig G
- D) Ig A

ANSWER: A

97. Какие реакции типам НЕ относятся к аллергическим реакциям по Джеллу и Кумбсу:

- A) аутоимунная
- B) анафилактическая
- C) цитотоксическая
- D) иммунокомплексная
- E) реакция замедленного типа

ANSWER: A

98. К стадиям аллергической реакции относят стадию:

- A) сенсебилизации
- B) деполяризации
- C) гиперполяризации
- D) рефрактерности
- E) поляризации

ANSWER: A

99. К гиперчувствительности немедленного типа НЕ относятся следующий тип реакций:

- A) иммунологический
- B) медиаторный
- C) анафилактический
- D) цитотоксический
- E) иммунокомплексный

ANSWER: A

100. Препараты неотложной помощи при бронхоспазме:

- A) адреналин
- B) инсулин
- C) лазикс
- D) эуфиллин

ANSWER: D

101. К какому типу аллергических реакций по классификации Джелла и Кумбса относится отек Квинке:

- A) I тип
- B) II тип
- C) III тип
- D) IV тип

ANSWER: A

102. К атипичной форме многоформной экссудативной эритемы относят:

- A) синдром Стивенса-Джонсона
- B) синдром Кютнера
- C) синдром Микулича
- D) синдром Шегрена
- E) синдром Бехчета

ANSWER: A

103. Полиморфизм кожных высыпаний характерен для:

- A) мээ
- B) кпл
- C) огс
- D) кори
- E) кандидоза

ANSWER: A

104. Наиболее вероятным источником сенсibilизации при инфекционно-аллергической форме МЭЭ является:

- A) острая травма СОР
- B) ОРВИ
- C) очаг хронической инфекции
- D) бытовые аллергены

ANSWER: C

105. Первичные элементы поражения при МЭЭ:

- A) пузырек
- B) эрозия

- C) язва
- D) афта

ANSWER: A

106. При экзогенных интоксикациях серо-черная кайма образуется в результате:
- A) соединения ртути с гемоглобином
 - B) соединения ртути с сероводородом
 - C) соединения ртути с белками
 - D) контакта ртути с компонентами зубной пасты

ANSWER: B

107. Специфическая местная терапия при лечении висмутового стоматита включает назначение:
- A) унитиола
 - B) хлоргиксидина
 - C) перекиси водорода
 - D) Йодистого калия

ANSWER: A

108. Препараты, содержащие висмут:
- A) бийохинол, бисмоверол
 - B) унитиол
 - C) натрия тиосульфат
 - D) препараты для лечения специфических инфекций

ANSWER: A

109. Триада симптомов при синдроме Бехчета:
- A) ксеростомия, ксерофтальмия, полиартрит
 - B) болезненные афты в полости рта, папулезные высыпания на наружных половых органах, конъюнктивиты
 - C) деформация зубов, паренхиматозный кератит, врожденная глухота
 - D) поражение слизистых, уретрит/цервицит, полиартрит

ANSWER: A

110. Лечение синдрома Бехчета включает:
- A) местное (анестезирующие средства, антисептики, кератопластик)
 - B) реминерализующая терапия
 - C) местное применение противовирусных средств
 - D) инъекции пилокарпина

ANSWER: A

111. Триада симптомов, характерная для синдрома Шегрена:
- A) ксеростомия, ксерофтальмия, полиартрит
 - B) образования болезненных афт в полости рта, папулезные высыпания на наружных половых органах, поражение глаз – гипопион, атрофия зрительного нерва, конъюнктивиты
 - C) деформация зубов, паренхиматозный кератит, врожденная глухота
 - D) поражение слизистых, уретрит/цервицит, полиартрит

ANSWER: A

112. Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта при системных заболеваниях носит характер:
- A) этиотропный
 - B) симптоматический
 - C) патогенетический

ANSWER: B

113. Специфическая пигментация кожи и СОР характерна для:
- A) гингивита беременных
 - B) сахарного диабета

- C) аддисоновой болезни
- D) микседемы

ANSWER: C

114. Поражение губ при гиповитаминозе B2:

- A) гранулирующий хейлит
- B) ангулярный хейлит
- C) эксфолиативный хейлит
- D) атопический хейлит

ANSWER: B

115. Ощущение горечи во рту, желтушность слизистой оболочки мягкого нёба являются симптомами:

- A) язвенной болезни желудка
- B) хронического гепатита
- C) энтероколита
- D) сахарного диабета

ANSWER: B

116. При глоссите Гунтера-Миллера:

- A) спинка языка гладкая, полированная с ярко-красными полосами
- B) язык отечен, цианотичен
- C) язык имеет вишневую окраску, кровоточит при травмировании
- D) язык обложен налетом, наблюдается галитоз

ANSWER: A

117. Кровотечения после малейших травм слизистой рта характерны для:

- A) аддисоновой болезни
- B) тромбоцитопенической пурпуры
- C) анемии Аддисона-Бирмера
- D) болезни Вакеза

ANSWER: B

118. Резкое повышение проницаемости капилляров и соединительнотканых структур характерно для гиповитаминоза:

- A) PP
- B) A
- C) C
- D) E

ANSWER: C

119. Какой морфологический элемент характерен для красного плоского лишая

- A) пустула
- B) папула
- C) эрозия
- D) язва

ANSWER: B

120. При поражении слизистой оболочки рта и красной каймы губ при КПЛ НЕ выделяют форму:

- A) аутоимунную
- B) типичную
- C) гиперкератотическую
- D) экссудативно-гиперемическую
- E) эрозивно-язвенную

ANSWER: A

121. Чем характеризуется типичная форма КПЛ?

- A) возникновением папул, окруженных гиперемизированной слизистой
- B) возникновением папул, окруженных неизменной слизистой

- C) возникновением язвенных поражений
- D) возникновением эрозивных поражений

ANSWER: B

122. При какой форме КПЛ образуются волдыри с жидкостью и примесями крови?

- A) гиперкератотическая
- B) атрофическая
- C) эрозивно - язвенная
- D) буллезная

ANSWER: D

123. При какой форме КПЛ папулы возникают на гиперемизированной и отечной слизистой?

- A) атрофической
- B) экссудативно – гиперемической
- C) эрозивно – язвенной
- D) буллезной

ANSWER: B

124. Что характерно для гиперкератотической формы КПЛ?

- A) возникновение эрозий и язв
- B) возникновение волдырей
- C) возникновение воспалительных инфильтратов
- D) возникновение гиперкератотических бляшек

ANSWER: D

125. При какой форме КПЛ образуются эрозии и язвы?

- A) типичной
- B) язвенной
- C) эрозивно – язвенной
- D) буллезной

ANSWER: C

126. Истинная пузырчатка:

- A) буллезная
- B) листовидная
- C) крупозная
- D) гриппозная

ANSWER: B

127. Основным методом лечения пузырчатки являются препараты

- A) кортикостероидные
- B) анальгизирующие
- C) НПВС
- D) антибиотики ШСД

ANSWER: A

128. Фазы течения пузырчатки:

- A) легкая, средняя, тяжелая
- B) начальная, обострение, преимущественной эпителизации
- C) начальная, острая, обострение
- D) легкая, среднетяжелая, тяжелая

ANSWER: B

129. Характерная картина для 1 фазы истинной пузырчатки

- A) множественные эрозии на СОР, симптом Никольского отрицательный
- B) одиночные или множественные эрозии на СОР, которые быстро эпителизируются

- С) одиночные или множественные эрозии на СОПР, которые не эпителизируются
- Д) крупные эрозии, которые сливаются между собой

ANSWER: B

130. Характерная локализация элементов для вульгарной пузырчатки
- А) мягкое небо, ретромолярная область щек, дно полости рта
 - В) маргинальная десна, спинка языка, мягкое небо
 - С) корень языка, мягкое небо, ретромолярная область
 - Д) характерной локализации не имеет

ANSWER: A

131. Характерная локализация элементов поражения при вегетирующей пузырчатке
- А) ретромолярная область
 - В) твердое небо и спинка языка
 - С) СО щек, расположенная ближе к углам рта
 - Д) красная кайма губ

ANSWER: C

132. Синдром Сенира-Ашера относится к
- А) листовидная пузырчатка
 - В) вульгарная пузырчатка
 - С) вегетирующая пузырчатка
 - Д) себореинвая (эритематозная) пузырчатка

ANSWER: D

133. Симптом Никольского при истинной пузырчатке
- А) положительный
 - В) отрицательный
 - С) положительный в зависимости от формы
 - Д) не проводится

ANSWER: A

134. Дифференциальную диагностику пузырчатки проводят
- А) с фолликулярной ангиной
 - В) двухсторонней пневмонией
 - С) кандидозом, афтозным стоматитом
 - Д) красным плоским лишаем

ANSWER: C

135. При вульгарной пузырчатке гистологически обнаруживают клетки
- А) цилиндрические
 - В) Тцанка
 - С) Ланханса
 - Д) эритематозные

ANSWER: B

136. У больных с герпетиформным дерматитом Дюринга повышенная чувствительность к
- А) йодиду калия
 - В) метиленовому синему
 - С) бриллиантовому зеленому
 - Д) эритрозину

ANSWER: A

137. Какие иммунные комплексы вызывают воспалительную реакцию в области сосочкового слоя дермы?
- А) вызывают IgA
 - В) вызывают IgE

C) вызывают IgG

D) вызывают IgM

ANSWER: A

138. Больным дерматитом Дюринга противопоказаны

A) антибиотики

B) кератопластические препараты

C) снотворные

D) десенсибилизирующие

ANSWER: C

139. Основные элементы повреждения характерные для СКВ на эритематозной стадии

A) папула

B) пятно

C) эрозия

D) волдырь

ANSWER: B

140. После заживления при дерматите Дюринга на слизистой оболочке:

A) атрофический рубец

B) гипертрофический рубец

C) келоидный рубец

D) СОР без изменений

ANSWER: D

141. Элементы поражения на СОР при типичной форме СКВ

A) эритема

B) бляшка

C) рубец

D) пузырь

ANSWER: A

142. Чувствительная иннервация тела и кончика языка осуществляется :

A) язычным нервом

B) языкоглоточным нервом

C) подъязычным нервом

D) тройничным нервом

ANSWER: A

143. К врожденным аномалиям языка относят:

A) «географический» язык

B) катаральный глоссит

C) складчатый язык

D) зубчатый язык

ANSWER: C

144. Географический язык – это

A) заболевание, обусловленное частыми сменами климата у путешественников, проявляющееся быстропроходящим дискомфортом и жжением

B) воспалительно-дистрофическое заболевание, проявляющееся участками десквамации на спинке языка и чаще не сопровождающееся какими-либо ощущениями

C) заболевание, для которого характерно наличие атрофии нитевидных сосочков в форме ромба, сопровождающееся жжением или зудом

- D) заболевание, при котором язык становится ярко-красного цвета, гладкий, блестящий. Появляется плотный налет на его спинке различной локализации

ANSWER: B

145. К инфекционным заболеваниям языка относят:

- A) кандидоз
- B) лейкоплакию
- C) черный «волосатый» язык
- D) «географический» язык

ANSWER: A

146. Скарлатина проявляется в полости рта на языке в виде:

- A) эрозий и язв, резко болезненных, неприятный запах изо рта, грязно-серый налет на спинке
- B) наличия на спинке белого «творожистого» налета, легко снимающегося, обнажая ярко-красную болезненную поверхность
- C) никак не проявляется на языке
- D) блестящей, гладкой поверхности языка ярко-красного цвета, грибовидные сосочки придают сходство с малиной. Прием пищи болезненный

ANSWER: D

147. Причиной развития «волосатого» языка является:

- A) нерациональный прием нестероидных противовоспалительных средств
- B) нарушение ритма бодрствования/сна, стрессы, плохая экология
- C) наследственная предрасположенность
- D) нарушение слущивания эпителия, преобладание мягкой пищи в рационе и плохая гигиена полости рта

ANSWER: D

148. Присоединение какого микроорганизма обуславливает развитие на складчатом языке признаков инфекционного глоссита:

- A) *C. ochracea*
- B) *C. albican*
- C) *C. botulinum*
- D) *C. coli*

ANSWER: B

149. Недостаток каких витаминов проявляется на языке в виде резкого покраснения, десквамации эпителия

- A) B9, B12
- B) A, E
- C) C
- D) не связано с недостатком витаминов

ANSWER: A

150. Лечение «географического» языка :

- A) криодеструкция
- B) применение мазей на основе кортикостероидов, местных анестетиков
- C) консультация смежных специалистов, налаживание гигиены, санация полости рта
- D) аппликации кератопластиков на места десквамации эпителия

ANSWER: C

151. Возникновению трещин губ способствуют:

- A) Вредные привычки, сухость губ, авитаминозы.

- В) Вирусы, микробные аллергии.
- С) Пониженная саливация.
- Д) Аллергии на пищевые компоненты.

ANSWER: А

152. К симптоматическим хейлитам относятся:

- А) метеорологический хейлит
- В) актинический хейлит
- С) экзематозный хейлит, атопический хейлит
- Д) эксфолиативный хейлит, glandулярный хейлит

ANSWER: С

153. Наиболее часто поражаются трещинами:

- А) Зона Клейна
- В) Верхняя губа
- С) Нижняя губа
- Д) Комиссура

ANSWER: С

154. Хроническая трещина губы является предраком:

- А) Облигатным
- В) Факультативным

ANSWER: В

155. Морфологические элементы поражения при эксфолиативном хейлите:

- А) Эрозия
- В) Корочка
- С) Язва
- Д) Чешуйка

ANSWER: D

156. Glandулярный хейлит – это гиперплазия мелких желез :

- А) Сальных
- В) Слюнных
- С) Потовых

ANSWER: В

157. Развитию злокачественных опухолей слизистой оболочки полости рта предшествуют

- А) гиперсаливация
- В) частичная адентия
- С) предраковые заболевания
- Д) зубные отложения
- Е) заболевания ЖКТ

ANSWER: С

158. К факультативному предраку не относится:

- А) болезнь Боуэна
- В) веррукозная и эрозивная формы лейкоплакии красной каймы губ и слизистой рта
- С) кожный рог красной каймы губ
- Д) эрозивно-язвенные формы красной волчанки и красного плоского лишая
- Е) постлучевой хейлит и стоматит

ANSWER: А

159. Основным этиологическим фактором в возникновении предраковых заболеваний слизистой оболочки рта являются

- А) вторичная адентия
- В) острые воспалительные процессы мягких тканей лица

- С) хроническая травма
- Д) острые воспалительные процессы костей лицевого скелета
- Е) острые инфекционные заболевания

ANSWER: С

160. К предраковым заболеваниям красной каймы губ относятся
- А) рожистое воспаление
 - В) термические и химические ожоги
 - С) бородавчатый предрак, ограниченный предраковый гиперкератоз, хейлит Манганотти
 - Д) плоский лишай, плоская лейкоплакия, красная волчанка

ANSWER: С

161. Хроническая травма губы относится к
- А) облигатному предраку
 - В) факультативному предраку
 - С) к коллагенозам
 - Д) к аллергическим заболеваниям

ANSWER: В

162. Окончательный диагноз предрака губы устанавливается после исследования
- А) гематологического
 - В) гистологического
 - С) бактериологического
 - Д) биохимического

ANSWER: В

163. Эрозии и язвы слизистой оболочки рта чаще развиваются в результате
- А) хронической травмы
 - В) термического ожога
 - С) сердечно-сосудистой недостаточности
 - Д) пародонтоза

ANSWER: А

164. Основным методом лечения бородавчатого предрака красной каймы губ является
- А) хирургическое иссечение
 - В) физиотерапевтическое лечение
 - С) химиотерапия
 - Д) комбинированный метод
 - Е) лучевая терапия

ANSWER: А

165. К облигатному предраку НЕ относится:
- А) болезнь Боуэна
 - В) бородавчатый предрак красной каймы губ
 - С) абразивный преинвазивный хейлит Манганотти
 - Д) ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ
 - Е) glandularный хейлит

ANSWER: Е

166. Мягкотканой стенкой зубодесневой бороздки является:
- А) прикрепленная десна
 - В) свободная десна
 - С) альвеолярная десна
 - Д) десенной желобок

ANSWER: В

167. Преждевременный контакт в области терапевтической реставрации вызывает:

- A) Нарушение зубо-десневого соединения
- B) Повреждение периодонтальной связки
- C) Нарушение зубо-десневого соединения и повреждение периодонтальной связки

ANSWER: B

168. Ротовой эпителий десны представляет собой :

- A) Многослойный плоский ороговевающий
- B) Многослойный плоский неороговевающий
- C) однослойный ороговевающий
- D) многослойный переходный
- E) бороздковый

ANSWER: A

169. Для развития хронического катарального гингивита необходимо наличие:

- A) сахарного диабета
- B) неудовлетворительной гигиены полости рта
- C) мелкого преддверия полости рта
- D) преждевременного контакта в области терапевтической реставрации
- E) супраконтактов

ANSWER: B

170. У всех пациентов после 60 лет развивается катаральный гингивит:

- A) Утверждение верно
- B) Утверждение не верно

ANSWER: B

171. У всех пациентов с сахарным диабетом развивается катаральный гингивит:

- A) Утверждение верно
- B) Утверждение не верно

ANSWER: B

172. Мелкое преддверие полости рта приводит к:

- A) возможному оголению корня зуба
- B) к катаральному гингивиту
- C) к подвижности зубов
- D) к образованию зубного камня

ANSWER: A

173. Гингивит- характер патологического процесса:

- A) воспаление
- B) дистрофия
- C) деструкций
- D) остеопороз
- E) остеосклероз

ANSWER: A

174. Гипертрофический гингивит средней степени тяжести:

- A) Разрастание десны до 1/3 длины коронки зуба
- B) Разрастание десны до 2/3 длины коронки зуба
- C) Разрастание десны до 1/2 длины коронки зуба
- D) Разрастание десны, закрывающее всю коронку зуба

ANSWER: C

175. Лечение язвенно-некротического гингивита включает:

- A) иссечение межзубных сосочков
- B) местную и общую антибактериальную терапию

- С) склерозирующую терапию
- D) остеопластику

ANSWER: B

176. Профессиональная гигиена обеспечивает:

- A) полное устранение микробного воздействия на пародонт
- B) снижение микробной обсемененности в области пародонта

ANSWER: B

177. Использование ультразвуковых аппаратов строго противопоказано:

- A) у беременных
- B) у пациентов с инфекциями, передающимися гематогенным путем
- С) у пациентов с заболеваниями ЖКТ
- D) при гиповитаминозах
- E) при лекарственной непереносимости

ANSWER: B

178. Наиболее щадящим для здоровых тканей поверхности корня зуба является их обработка с помощью:

- A) специальной системы пародонтологических боров
- B) ультразвуковых систем инструментов
- С) кюретГрейси.
- D) скейлеров
- E) гладилки

ANSWER: B

179. Гингивит – целостность зубо-десневого соединения

- A) нарушено в области эпителиального прикрепления
- B) сохранено полностью
- С) частично сохранено
- D) сохранено в пределах соединительно-тканного соединения
- E) нарушено

ANSWER: B

180. При гингивит рентгенологически определяется

- A) разрушение кортикальной пластинки и альвеолярной кости
- B) сохранение высоты межальвеолярных перегородок и целостность кортикальной пластинки
- С) разволокнение кортикальной пластинки и очаги остеосклероза
- D) снижение высоты межальвеолярных перегородок и признаки остеопороза
- E) участки деструкции вершин межальвеолярных перегородок

ANSWER: B

181. Обострение хронического катарального гингивита – первый этап лечения:

- A) профессиональная гигиена и местная антисептическая обработка
- B) гингивэктомия и противовоспалительная терапия
- С) общая антибиотикотерапия и витаминотерапия
- D) кюретаж и антимикробная терапия

ANSWER: A

182. Для уменьшения чувствительности зубов рекомендовано:

- A) проведение реминерализующей терапии
- B) уменьшение частоты проведения индивидуальной гигиены
- С) окклюзионное регулирование

ANSWER: A

183. При пародонтите тяжелой степени, в следствие которого развился ретроградный пульпит, вопрос о целесообразности лечения зуба, принимает:

- A) врач-пародонтолог

- В) стоматолог-терапевт
- С) стоматолог-ортопед
- Д) хирург-стоматолог

ANSWER: А

184. С целью уменьшения чувствительности зубов рекомендуют:
- А) аппликацию препаратов с реминерализующими свойствами
 - В) уменьшение времени чистки зубов
 - С) выравнивание окклюзионного соотношения
 - Д) герметизацию фиссур
 - Е) метод серебрения

ANSWER: А

185. Пародонтит является _____ заболеванием
- А) воспалительным
 - В) дистрофическим
 - С) наследственным
 - Д) онкологическим
 - Е) аутоиммунным

ANSWER: А

186. Основной причиной развития пародонтита является наличие:
- А) микробного налета (микробной биопленки)
 - В) налета курильщика
 - С) наддесневого зубного камня
 - Д) поддесневого зубного камня
 - Е) гипокальциемии

ANSWER: А

187. По классификации Page R.C., Schroeder H.E., быстро прогрессирующий пародонтит наблюдается в возрастном диапазоне
- А) 18-22
 - В) 18-35
 - С) 20 -30
 - Д) 18-40

ANSWER: В

188. При пародонтите легкой степени тяжести костная ткань альвеолярного отростка разрушена до:
- А) 1/3 длины корня зуба
 - В) 1/2 длины корня зуба
 - С) 2/3 длины корня зуба
 - Д) 3/4 длины корня зуба

ANSWER: А

189. Лечение пародонтита тяжелой степени в стадии обострения начинается с:
- А) местной (и при необходимости общей) антибактериальной терапии
 - В) кюретажа пародонтальных карманов
 - С) лоскутной операции
 - Д) направленной регенерации тканей

ANSWER: А

190. Показания для антибиотикотерапии:
- А) катаральный гингивит
 - В) пародонтоз тяжелой степени
 - С) пародонтальный абсцесс
 - Д) эпюлис

ANSWER: С

191. Характер патологического процесса при пародонтозе:

- A) атрофически-дистрофический
- B) воспалительно-деструктивный
- C) деструктивный
- D) воспалительный
- E) пролиферативный

ANSWER: A

192. Каков характер течения пародонтоза:

- A) острый
- B) хронический
- C) обострение хронического
- D) затяжной
- E) вялотекущий
- F) подострый

ANSWER: B

193. По распространенности пародонтоз бывает

- A) локализованный
- B) генерализованный
- C) системный
- D) местный
- E) очагово обусловленный

ANSWER: B

194. Дефекты твердых тканей зубов, наиболее характерные для пародонтоза :

- A) кариес
- B) эрозии
- C) клиновидные дефекты
- D) гипоплазия
- E) некроз эмали
- F) рецессия

ANSWER: C

195. Этиотропное лечение пародонтоза стоматологом:

- A) возможно в полном объеме
- B) не возможно
- C) возможно частично
- D) направлено на удаление зубной бляшки

ANSWER: B

196. Пародонтоз является _____ заболеванием

- A) дистрофическим
- B) воспалительным
- C) наследственным
- D) аутоиммунным
- E) онкологическим

ANSWER: A

197. Пародонтолиз характерен для:

- A) синдрома Папийона-Лефевра
- B) гиперпластического гингивита
- C) функциональной перегрузки зубов
- D) хронического периодонтита
- E) болезни Альберс-Шенберга

ANSWER: A

198. Код агрессивных форм пародонтита по МКБ-10:

- A) K05.39

- B) K 05.4
- C) K 05.5
- D) K 05.28
- E) K 05.29

ANSWER: A

- F) Особенностью течения агрессивных форм пародонтита является:
- G) глубокая деструкция костной ткани на фоне удовлетворительного состояния полости рта
- H) глубокая деструкция костной ткани на фоне резко выраженной болезненности и кровоточивости десны
- I) деструкция костной ткани отсутствует, но наблюдается гноеотечение из пародонтальных карманов
- J) деструкция костной ткани незначительная, равномерная, сопровождается абсцедированием

ANSWER: B

199. При обследовании пациентов с агрессивными формами пародонтита выявляется:

- A) несоответствие между количеством зубных отложений и воспалительной реакцией в тканях пародонта
- B) лейкоплакия на слизистой щек
- C) значительное количество зубных отложений, десна бледно-розового цвета, плотная
- D) кровоточивость десны, серая кайма в области десневого края

ANSWER: A

200. Быстро прогрессирующий пародонтит может сопровождаться:

- A) понижением массы тела, депрессией
- B) увеличением массы тела, повышением температуры тела
- C) головными болями, остеопорозом
- D) возникновением глаукомы, вазомоторным ринитом
- E) миопией, миозитом

ANSWER: A

201. При рентгенологическом исследовании определяется:

- A) генерализованное поражение костной ткани альвеолярных отростков челюстей, очаги остеопороза с нечеткими границами
- B) генерализованное поражение костной ткани альвеолярных отростков челюстей, очаги остеосклероза с нечеткими границами
- C) локализованное поражение костной ткани альвеолярных отростков челюстей, очаги остеопороза с нечеткими границами
- D) снижение высоты межальвеолярных перегородок с неравномерной резорбцией альвеолярной кости
- E) равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок с сохранением кортикальной пластинки

ANSWER: A

202. При обследовании пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом используют следующие гигиенические индексы

- A) API
- B) CPITN
- C) PI
- D) PMA
- E) SBI

ANSWER: A

203. Микробиологическое исследование при быстро прогрессирующем пародонтите показывает наличие:

- A) Actinobacillus actinomycetemcomitans
- B) Streptococcus sanguis
- C) Streptococcus salivarius
- D) Entamoeba gingivalis
- E) Candida

ANSWER: A

204. Индекс PI используется у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом с целью определения:

- A) степени воспалительных изменений пародонта
- B) состояния гигиены полости рта
- C) проницаемости сосудистой стенки
- D) степени подвижности зубов
- E) глубины пародонтальных карманов

ANSWER: A

205. При быстро прогрессирующем пародонтите клиническими признаками ремиссии могут быть:

- A) отсутствие кровоточивости
- B) подвижность зубов
- C) тремы и диастемы
- D) зубной камень
- E) положительная перкуссия

ANSWER: A

206. Быстро прогрессирующий пародонтит дифференцируют от:

- A) хронического генерализованного пародонтита
- B) пародонтоза
- C) хронического перекоронита
- D) острого пародонтита
- E) красного плоского лишая

ANSWER: A

207. Быстро прогрессирующий пародонтит дифференцируют от:

- A) язвенного пародонтита при СПИДе
- B) острого периодонтита
- C) десквамативного гингивита
- D) острого пародонтита
- E) хронического перекоронита

ANSWER: A

208. В структуре заболеваний пародонта агрессивные формы пародонтита занимают:

- A) 5-10%
- B) 12-15%
- C) 18-20%
- D) 21-22%
- E) 24-28%

ANSWER: A

209. Препубертатный пародонтит дифференцируют от воспалительных заболеваний пародонта обусловленных:

- A) сахарным диабетом
- B) периодонтитом
- C) перекоронитом
- D) гастритом

Е) синуситом

ANSWER: A

210. Одним из ведущих факторов развития агрессивных форм пародонтита является:

- А) микроорганизмы
- В) ортопедические конструкции
- С) ортодонтические конструкции
- Д) нависающие края пломб
- Е) кариозные полости

ANSWER: A

211. К местным факторам, способствующим развитию агрессивных форм пародонтита относят:

- А) ортодонтическое лечение
- В) эндодонтическое лечение
- С) острая травма слизистой оболочки рта
- Д) нависающий край пломбы
- Е) использование ретракционной нити при лечении кариеса по V классу

ANSWER: A

212. Диагноз препубертатный пародонтит ставится пациентам в возрасте до ____ лет:

- А) 12
- В) 13
- С) 14
- Д) 15
- Е) 16

ANSWER: A

213. У пациентов с пубертатным пародонтитом в анамнезе выявляются:

- А) гистиоцитоз
- В) порок митрального клапана
- С) эпилепсия
- Д) хронический гастрит
- Е) хронический холецистит

ANSWER: A

214. При ювенильном пародонтите (локализованная форма) чаще поражаются:

- А) моляры и резцы
- В) премоляры и клыки
- С) резцы и клыки
- Д) резцы и премоляры
- Е) премоляры и клыки

ANSWER: A

215. Для быстропрогрессирующего пародонтита характерно начало заболевания от __ до __ лет:

- А) 25, 30
- В) 31, 35
- С) 36, 40
- Д) 41, 45
- Е) 46, 50

ANSWER: A

216. Для генерализованного юношеского пародонтита характерна убыль зубодесневого прикрепления более ____ мм в области __ зубов

- А) 5; 8

- B) 4;6
- C) 3;4
- D) 2;4
- E) 1;2

ANSWER: A

217. Гистологическая картина язвенно - некротического гингивостоматита Венсана

- A) изъязвление слизистой оболочки с некрозом поверхностного слоя, подлежащая ткань отечна, инфильтрирована нейтрофилами и лимфоцитами
- B) выраженная гиперплазия эпителия с незначительным паракаротозом, периваскулярная воспалительная инфильтрация
- C) конгломераты атипичных эпителиальных клеток с внутриклеточным и внеклеточным расположением меланина
- D) специфическая гранулема с некрозом в центре, окружающая область инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими, эпителиоидными и гигантскими клетками Пирогова-Лангханса

ANSWER: A

218. Гистологическая картина туберкулезной язвы

- A) специфическая гранулема с некрозом в центре, окружающая область инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими, эпителиоидными и гигантскими клетками Пирогова-Лангханса
- B) конгломераты атипичных эпителиальных клеток с внутриклеточным и внеклеточным расположением меланина
- C) скопление кровеносных капилляров с набухшим эндотелием
- D) изъязвление слизистой оболочки с некрозом поверхностного слоя, подлежащая ткань отечна, инфильтрирована нейтрофилами и лимфоцитами

ANSWER: A

219. Клиническая картина туберкулезной язвы

- A) фестончатые края язвы, слегка подрытые края, бледно-красного цвета, покрыты слизисто-гнойным желтоватым налетом
- B) светло-коричневые пятна на прикрепленной части десны
- C) постоянно увеличивающееся пигментированное пятно, иногда возвышающееся над поверхностью слизистой оболочки
- D) помутнение слизистой оболочки нёба, гиперкератоз, с ярко-красными точками – зияющими протоками слизистых желез
- E) одиночная эрозия неправильной формы, с гладкой полированной поверхностью

ANSWER: A

220. Клиническая картина твёрдого шанкра слизистой оболочки полости рта

- A) эрозия или язва, округлых очертаний, блюдцеобразное дно, безболезненный плотный инфильтрат до 1 см
- B) постоянно увеличивающееся пигментированное пятно, иногда возвышающееся над поверхностью слизистой оболочки
- C) помутнение слизистой оболочки нёба, гиперкератоз, с ярко-красными точками – зияющими протоками слизистых желез
- D) эрозии в зоне иннервации II и III ветви тройничного нерва

ANSWER: A

221. Лекарственные препараты, применяемые в качестве местного лечения сифилиса в полости рта:

- A) антисептики

- В) антибиотики
- С) иммунокорректоры
- Д) протеолитические ферменты
- Е) поливитамины

ANSWER: А

222. Для удаления некротического налета при язвенно-некротическом гингивостоматите Венсана наиболее целесообразно использовать

- А) протеолитические ферменты
- В) сульфаниламидные препараты
- С) поливитамины
- Д) антисептики

ANSWER: А

223. Основным клиническим симптомом язвенно-некротического гингивостоматита Венсана является

- А) изъязвление межзубных сосочков
- В) неглубокая язва с зернистым дном
- С) яркая гиперемия ротоглотки
- Д) язва с ровным дном без налета, покрытая серовато-желтым «сальным» налетом
- Е) блюдцеобразная язва овальной формы

ANSWER: А

224. Основным клиническим симптомом туберкулеза в полости рта является

- А) неглубокая язва с зернистым дном
- В) изъязвление межзубных сосочков
- С) яркая гиперемия ротоглотки
- Д) язва с ровным дном без налета, покрытая серовато-желтым «сальным» налетом

ANSWER: А

225. Основным клиническим симптомом сифилиса в полости рта является

- А) язва с ровным дном без налета, покрытая серовато-желтым «сальным» налетом
- В) неглубокая язва с зернистым дном
- С) изъязвление межзубных сосочков
- Д) яркая гиперемия ротоглотки
- Е) блюдцеобразная язва овальной формы

ANSWER: А

226. Наиболее частым осложнением опоясывающего герпеса является возникновение трофического расстройства

- А) пораженной области
- В) аллергические реакции
- С) гиперемия кожных покровов или слизистых оболочек
- Д) гиперкератоз

ANSWER: А

227. Наиболее информативным методом обнаружения вируса герпеса является

- А) ПЦР
- В) Бактериоскопический метод
- С) цитологическое исследование
- Д) вирусологический метод

ANSWER: А

228. Размножение вируса герпеса происходит в

- А) эпителии
- В) собственной пластинке слизистой оболочки

- С) подслизистой основе
- Д) лимфоидной ткани

ANSWER: A

229. Хронический герпетический стоматит следует дифференцировать с
- А) хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом
 - В) плоской формой лейкоплакии
 - С) гиперкератотической формой красного плоского лишая
 - Д) лейкоплакией Таппейнера

ANSWER: A

230. К элементам поражения первичным на слизистой оболочке при МЭЭ :
- А) пузырь
 - В) узелок
 - С) кокарда
 - Д) корка
 - Е) пустула

ANSWER: A

231. Обследование при МЭЭ включает:
- А) общий анализ крови, цитологическое исследование материала с пораженных участков СОР, реакцию лейкоцитолита с различными аллергенами
 - В) реакцию лейкоцитолита с различными аллергенами
 - С) цитологическое исследование материала с пораженных участков СОР, общий анализ крови, кожно-аллергические пробы
 - Д) реакцию лейкоцитолита с различными аллергенами, общий анализ крови

ANSWER: A

232. Дифференциальную диагностику МЭЭ проводят с :
- А) герпетическим стоматитом, пузырьчаткой
 - В) ХРАС
 - С) плоской лейкоплакией
 - Д) синдромом Бехчета
 - Е) КПЛ

ANSWER: A

233. Общее лечение МЭЭ включает себя :
- А) устранение очагов инфекции
 - В) гипосенсибилизирующую терапию
 - С) витаминотерапию
 - Д) симптоматическое лечение
 - Е) прием иммуномодуляторов

ANSWER: A

234. Основным этиологическим фактором в развитии кариозного процесса является
- А) биоплёнка
 - В) нарушение эндокринной системы
 - С) наследственные нарушения
 - Д) избыточное содержание фтора в питьевой воде
 - Е) местное воздействие на зачаток зуба

ANSWER: A

235. Дифференциальную диагностику кариеса дентина проводят с
- А) с кариесом цемента
 - В) с флюорозом
 - С) с острым гнойным пульпитом

- D) с гиперестезией
- E) с пигментированным пятном

ANSWER: A

236. Ведущая роль в возникновении кариеса принадлежит микроорганизмам

- A) стрептококкам
- B) грибам
- C) кишечной палочке
- D) актиномицетам
- E) вирусам

ANSWER: A

237. При кариесе дентина основными жалобами пациентов являются

- A) кратковременные боли во время приема пищи, проходящие после устранения раздражителя
- B) чувство выросшего зуба
- C) жалобы отсутствуют
- D) эстетический дискомфорт в виде белого пятна
- E) боль от температурных раздражителей сильная и длительная

ANSWER: A

238. Этиологическим фактором в развитии кариозного процесса является

- A) повышенное потребление легкоусвояемых углеводов. повышенное потребление легкоусвояемых углеводов
- B) работа на производстве
- C) химическое воздействие кислот
- D) заболевания матери в период беременности
- E) прием антибиотиков

ANSWER: A

239. Витальная экстирпация пульпы направлена на

- A) удаление всей пульпы
- B) удаление с частичным сохранением пульпы
- C) сохранение всей пульпы
- D) удаление всей пульпы после её девитализации
- E) удаление коронковой пульпы после ее девитализации

ANSWER: A

240. Девитальная экстирпация это

- A) удаление всей пульпы после её девитализации
- B) сохранение всей пульпы
- C) частичное сохранение пульпы в жизнеспособном состоянии
- D) удаление всей пульпы
- E) удаление коронковой пульпы после ее девитализации

ANSWER: A

241. Какой этап работы в корневом канале по технике «Step-Back» следует после прохождения корневых каналов и определения рабочей длины?

- A) формирование апикального упора
- B) сглаживание стенок
- C) формирование устьевой части корневого канала
- D) формирование уступа
- E) формирование ковровой дорожки

ANSWER: A

242. Какой инструмент предназначен для сглаживания стенок корневых каналов?

- A) H-файл
- B) K-файл
- C) спредер

- D) каналонаполнитель
- E) К-пример

ANSWER: A

243. После расширения по методике «Crown-Down» какую форму приобретает корневой канал?

- A) конусовидную
- B) эллипсовидную
- C) спиралевидную
- D) овальную
- E) треугольную

ANSWER: A

244. Заболевание СОР аллергической природы :

- A) многоформная экссудативная эритема
- B) пемфигоид
- C) пузырьчатка
- D) аномалии и заболевания губ
- E) аномалии и заболевания языка

ANSWER: A

245. По этиологическим факторам различают следующие формы МЭЭ :

- A) инфекционно-аллергическую
- B) веррукозную
- C) аутоиммунную
- D) бактериальную
- E) везикулярную

ANSWER: A

246. На коже при МЭЭ элемент поражения :

- A) кокарда
- B) кровоподтек
- C) узелок
- D) пустула
- E) экхимоз

ANSWER: A

247. К лекарственным препаратам для лечения синдрома Стивенса-Джонсона относят :

- A) кортикостероидные препараты, антигистаминные препараты, антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационные препараты
- B) противовирусные препараты, антисептическая обработка
- C) протеолитические ферменты
- D) противовирусные препараты, эпителизирующие средства
- E) протеолитические ферменты, антибактериальные мази, противогрибковые препараты

ANSWER: A

248. Этиология развития токсико-аллергической формы МЭЭ :

- A) приём лекарственных препаратов
- B) обморожение
- C) КОВИД
- D) ОРВИ
- E) бактериальное инфицирование

ANSWER: A

249. Этиология развития инфекционно-аллергической формы МЭЭ :

- A) очаги хронической инфекции

- B) прием цитрусовых соков
- C) цветение березы
- D) бытовые аллергены
- E) грибковые поражения

ANSWER: A

250. Дифференциальный диагноз КПЛ НЕ проводится с:

- A) кандидозом
- B) ОГС
- C) вторичным сифилисом
- D) атопическом дерматитом
- E) псориазом

ANSWER: B

251. Местные противопоказания для лазерной терапии в стоматологии:

- A) Все формы лейкоплакии, злокачественные опухоли, доброкачественные опухоли, туберкулез
- B) Гиперкератозы, злокачественные опухоли, доброкачественные опухоли, туберкулез
- C) Все формы лейкоплакии, злокачественные опухоли, доброкачественные опухоли
- D) Все формы лейкоплакии, злокачественные опухоли, красный плоский лишай
- E) Гиперкератозы, туберкулез, красный плоский лишай, пузырьчатка

ANSWER: A

252. Недостатки использования лазера в корневом канале:

- A) невозможность полного удаления дентинных опилок и микроорганизмов, отсутствие гарантированной безопасности процедуры
- B) прохождение луча вдоль стенок канала, отсутствие гарантированной безопасности процедуры
- C) невозможность полного удаления дентинных опилок и микроорганизмов, высушивание корневого канала
- D) прохождение луча вдоль стенок канала, чрезмерное испарение жидкости
- E) вероятность обострения хронического периодонтита, невозможность обработки по всей длине

ANSWER: A

253. В норме свободная десна—

- A) не соединена с корнем зуба, плотно охватывает его; со стороны полости рта покрыта многослойным плоскимороговевающим эпителием
- B) не соединена с корнем зуба,плотно охватывает его; со стороны полости рта покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием
- C) соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием
- D) соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием
- E) не соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта однослойным плоским ороговевающим эпителием

ANSWER: A

254. В норме прикрепленная десна—

- A) соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием
- B) не соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием
- C) не соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием
- D) не соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта однослойным плоским ороговевающим эпителием
- E) соединена с корнем зуба, со стороны полости рта покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием

ANSWER: A

255. Пародонтальный зонд -

- A) градуирован, имеет тупой кончик, используется для оценки пародонтальных карманов
- B) не градуирован, имеет тупой кончик, используется для оценки пародонтальных карманов
- C) градуирован, имеет острый кончик, используется для оценки пародонтальных карманов
- D) не градуирован, имеет острый кончик, используется для оценки поверхности корня зуба
- E) градуирован, имеет тупой кончик, используется для оценки пародонтальных карманов

ANSWER: A

256. Эксплорер -

- A) не градуирован, имеет острый кончик, используется для оценки поверхности корня зуба
- B) градуирован, имеет тупой кончик, используется для оценки поверхности корня зуба
- C) не градуирован, имеет тупой кончик, используется для оценки поверхности корня зуба
- D) градуирован, имеет острый кончик, используется для оценки пародонтальных карманов
- E) градуирован, имеет тупой кончик, используется для оценки пародонтальных карманов

ANSWER: A

257. Снятие зубных отложений возможно с использованием

- A) ультразвуковых и ручных инструментов
- B) инфразвуковых и ручных инструментов
- C) экстразвуковых и ручных инструментов
- D) ультразвуковых и пальцевых инструментов
- E) инфразвуковых и пальцевых инструментов

ANSWER: A

258. Противопоказания для использования пьезоэлектрических инструментов

- A) наличие у пациента инфекций, передающихся гематологическим путем
- B) наличие у пациента заболеваний щитовидной железы
- C) наличие у пациента экранированного водителя ритма
- D) наличие у пациента заболеваний желудочно-кишечного тракта
- E) наличие у пациента остеопороза

ANSWER: A

259. К местным антисептическим препаратам относят

- A) раствор хлоргексидина

- В) масляный раствор витамина А
- С) аекол
- Д) раствор кетопрофена (ОКИ)
- Е) диклофенак

ANSWER: А

260. К препаратам, оказывающим антисептическое действие относят

- А) листерин
- В) витамин Е
- С) ибупрофен
- Д) солкосерил
- Е) трипсин

ANSWER: А

261. Укажите места высыпаний истинной пузырчатки при сочетанном поражении кожи и слизистой оболочки:

- А) красная кайма губ, углы рта, подбородок
- В) красная кайма губ, околоротовая область, щеки
- С) околоротовая область, щеки, волосистая часть головы
- Д) волосистая часть головы, плечи, шея
- Е) сгибательные поверхности конечностей

ANSWER: А

262. При хроническом пародонтите частота повторных визитов для контроля состояния пациентов

- А) 1 раз в 6 месяцев
- В) 1 раз в год
- С) 1 раз в 3 года
- Д) 1 раз в 5 лет
- Е) 1 раз в 10 лет

ANSWER: А

263. Какие дополнительные методы исследования можно использовать для динамического наблюдения за состоянием пациентов с хроническим пародонтитом в стадии ремиссии

- А) Ортопантограмма
- В) МРТ головы
- С) Компьютерная томография, с введением контрастом
- Д) Эхокардиография
- Е) Ультразвуковое исследование головы

ANSWER: А

264. Аллергологический анамнез в диагностике аллергического заболевания:

- А) играет основную роль
- В) является этапом аллергологической диагностики
- С) не играет роли при постановке диагноза
- Д) имеет вспомогательное значение

ANSWER: А

265. Патогенез каких заболеваний основан на анафилактических реакциях

- А) крапивница
- В) гиперплазия тимуса
- С) хронические неспецифические заболевания легких
- Д) сахарный диабет

ANSWER: А

266. Тяжелое проявление аллергической реакции немедленного типа

- А) крапивница
- В) аллергический дерматит

- С) анафилактический шок
- Д) аллергический васкулит

ANSWER: С

267. В аллергических реакциях немедленного типа наибольшее значение имеет:
- А) сенсibilизация к аллергенам
 - В) наличие гиперчувствительности замедленного типа

ANSWER: А

268. Роль Ig Е в развитии аллергических реакций:
- А) формирует немедленные аллергические реакции
 - В) участвует в формировании иммунокомплексных аллергических реакций
 - С) участвует в формировании реакций гиперчувствительности замедленного типа
 - Д) участвует в цитотоксических иммунных реакциях

ANSWER: А

269. Стадии развития аллергической реакции:
- А) иммунологическая, патохимическая, патофизиологическая
 - В) специфическая, неспецифическая
 - С) нормохимическая, гиперхимическая

ANSWER: А

270. Резкое падение АД наблюдается при
- А) анафилактическом шоке
 - В) сывороточной болезни
 - С) отеке Квинке
 - Д) крапивнице

ANSWER: А

271. Для крапивницы и ангионевротического отека (Отек Квинке) не характерно:
- А) пиодермия
 - В) отек
 - С) волдырь (уртикарный элемент)
 - Д) зуд кожи

ANSWER: А

272. Для какого заболевания, кроме пузырчатки, характерен положительный симптом Никольского:
- А) лекарственный стоматит
 - В) витилиго
 - С) буллезный пемфигOID
 - Д) герпетический стоматит
 - Е) гиповитаминоз А

ANSWER: А

273. В первую очередь определяет степень тяжести анафилактического шока:
- А) выраженность гемодинамических нарушений
 - В) время поступления в стационар, прошедшее после начала заболевания
 - С) выраженность кожных поражений
 - Д) поражение желудочно-кишечного тракта

ANSWER: А

274. При анафилактическом шоке могут появляться следующие симптомы:
- А) отек гортани, бронхоспазм
 - В) повышение артериального давления, тахикардия
 - С) лихорадка, галлюцинации

ANSWER: А

275. Мероприятия, проводимые для лечения анафилактического шока, начинаются с:
- A) оказания немедленной медицинской помощи на месте
 - B) вызова реанимационной бригады «скорой помощи»
 - C) транспортировки пациента в медицинское учреждение
- ANSWER: A
276. Неотложная помощь при анафилактическом шоке
- A) адреналин, преднизолон, мезатон
 - B) дибазол, клофелин, лазикс
 - C) корвалол, строфантин, лазикс
 - D) атропин, морфин, баралгин
- ANSWER: A
277. К заболеваниям, обусловленным аллергическими реакциями немедленного типа (IgE-опосредованным), относятся:
- A) острая крапивница
 - B) сывороточная болезнь
 - C) контактный ирритантный дерматит (дерматит от раздражения)
- ANSWER: A
278. Укажите вид гиперчувствительности, который имеет ведущее значение при развитии крапивницы:
- A) реагиновый
 - B) клеточный
 - C) иммунокомплексный
 - D) цитотоксический
- ANSWER: A
279. Самая тяжелая локализация отека Квинке:
- A) на слизистой верхних дыхательных путей
 - B) степень тяжести при всех локализациях одинаковая
 - C) на лице и шее
 - D) на наружных половых органах
- ANSWER: A
280. Клинические проявления крапивницы:
- A) гиперемизированные волдыри на коже
 - B) папулезная сыпь
 - C) бледные шелушащиеся бляшки на поверхности тела
 - D) участки кератоза
- ANSWER: A
281. Первичные кожные элементы при аллергической крапивнице представлены:
- A) волдырями
 - B) папулами
 - C) эритемой
 - D) везикулами
- ANSWER: A
282. Развитие анафилактического шока через 5 минут после введения лекарства является формой:
- A) молниеносной
 - B) средней тяжести
 - C) тяжелой
 - D) легкой
- ANSWER: A
283. С чем связано специфическое окрашивание слизистой оболочки рта при отравлении солями тяжелых металлов:

- A) реакцией металла с сероводородом слюны и образованием сульфида
- B) повышенной активностью меланоцитов
- C) образованием поверхностной пленки металла
- D) присоединением микрофлоры
- E) возникновением воспаления

ANSWER: A

284. Первая неотложная помощь при анафилактическом шоке:

- A) адреналин 0,3–0,5 мл внутримышечно, преднизолон 90–150 мг внутривенно
- B) но-шпа внутримышечно
- C) НПВП внутримышечно
- D) антикоагулянты

ANSWER: A

285. Строение слизистой оболочки полости рта

- A) Многослойный плоский эпителий, базальная мембрана, собственно слизистая оболочка, подслизистый слой.
- B) Многослойный плоский эпителий, базальная мембрана.
- C) Многослойный плоский эпителий, собственно слизистая оболочка
- D) Многослойный плоский эпителий, базальная мембрана, подслизистый слой

ANSWER: A

286. Строение неороговевающего эпителия СОПР (губ, щек, мягкого неба)

- A) Базальный и шиповидный слои
- B) Базальный и роговой слои
- C) Базальный, шиповидный и роговой слои
- D) Шиповидный и роговой слои

ANSWER: A

287. Локализация в полости рта, участков выстланных неороговевающим эпителием

- A) Мягкое небо, слизистая щек, дно полости рта, переходные складки, нижняя поверхность языка.
- B) Дно полости рта, альвеолярная десна, слизистая щек, переходные складки
- C) Твердое небо, дно полости рта, переходные складки
- D) Альвеолярная десна, мягкое небо

ANSWER: A

288. Строение ороговевающего эпителия СОПР (дорзальной поверхности языка)

- A) Базальный, шиповидный, зернистый и роговой слои
- B) Базальный и роговой слои
- C) Базальный и шиповидный слои
- D) Базальный, шиповидный и роговой слои

ANSWER: A

289. Локализации в полости рта, выстланные ороговевающим эпителием

- A) Дорзальная поверхность языка, красная кайма губ, твердое небо, альвеолярная десна
- B) Дорзальная поверхность языка, мягкое небо, альвеолярная десна
- C) Твердое небо, красная кайма губ, щеки, переходные складки
- D) Красная кайма губ, мягкое небо, дужки миндалин

ANSWER: A

290. Нитевидные сосочки располагаются

- A) На дорзальной поверхности тела языка

- В) На всех поверхностях языка
- С) В области корня языка
- Д) В области корня и тела языка

ANSWER: A

291. Электроодонтодиагностика проводится для:
- А) определения жизнеспособности пульпы
 - В) определения рабочей длины корневого канала
 - С) лечения зубов с несформированной верхушкой
 - Д) лечения кариеса молочных зубов
 - Е) проведения ремотерапии

ANSWER: A

292. Болезненность при проведении вертикальной перкуссии указывает на локализацию воспалительного процесса:
- А) в области верхушки корня
 - В) околоушной слюнной железе
 - С) в межзубном промежутке
 - Д) на красной кайме губ
 - Е) на слизистой оболочке щеки

ANSWER: A

293. Гингивит характеризуется:
- А) наличием неминерализованных зубных отложений и зубного камня, отсутствием десневого кармана, рентгенологических изменений межзубных перегородок;
 - В) деструкцией межальвеолярных перегородок до $\frac{1}{2}$ длины корня, подвижностью зубов I степени
 - С) наличием пародонтального кармана глубиной до 5 мм, подвижностью зубов II степени
 - Д) резорбцией костной ткани вертикального типа с глубокими костными карманами, подвижностью зубов II степени
 - Е) наличием пузырьков с серозным содержимым на переходной складке, повышением температуры тела до 38,5

ANSWER: A

294. По клинической симптоматике выделяют следующие синдромы начальной стадии острого отравления свинцом:
- А) астенический, органический, пределириозный
 - В) астенический, органический, интоксикационный
 - С) нефротический, болевой, отечный
 - Д) гипертензионный, органический, интоксикационный
 - Е) отечный, органический, интоксикационный

ANSWER: A

295. Пародонтальный индекс RusselR.(1965) используется для:
- А) изучения распространенности и интенсивности поражения тканей пародонта
 - В) изучения миграции лейкоцитов
 - С) измерения глубины пародонтального кармана
 - Д) обнаружения очагов остеопороза гребней межальвеолярной перегородки
 - Е) оценки подвижности зубов

ANSWER: A

296. Хронический генерализованный пародонтит легкой степени характеризуется:

- A) отсутствием компактной пластинки вершин межальвеолярных перегородок до 1/3 высоты
- B) деструкцией межальвеолярных перегородок до 1/2 длины корня
- C) деструкцией межальвеолярных перегородок более 1/3 длины корня
- D) деструкцией межальвеолярных перегородок более 1/2 длины корня
- E) отсутствием деструкции межальвеолярных перегородок

ANSWER: A

297. Быстро прогрессирующий пародонтит чаще встречается у _____ в возрасте _____ лет:

- A) женщин 20 – 35
- B) женщин 45-50
- C) мужчин 40-45
- D) мужчин 65-70
- E) женщин и мужчин 50-55

ANSWER: A

298. При рентгенологическом исследовании при агрессивном пародонтите определяются:

- A) горизонтальная и вертикальная резорбция, полное разрушение кортикальных пластинок, обширные очаги остеопороза
- B) отсутствие компактной пластинки вершин межальвеолярных перегородок до 1/3 высоты, очаги остеосклероза
- C) отсутствие резорбции межальвеолярных перегородок
- D) четкие контуры межальвеолярных перегородок
- E) атрофия альвеолярного отростка

ANSWER: A

299. Аллергическая реакция I типа – это реакция:

- A) реактивного типа
- B) цитотоксического типа
- C) повреждение тканей иммунными комплексами
- D) гиперчувствительность замедленного типа
- E) феномен Артюса

ANSWER: A

300. Клинические проявления аллергической реакции IV типа развивается через _____ часов:

- A) 24-48
- B) 48-72
- C) 72-96
- D) 96-120
- E) 120-144

ANSWER: A

301. После удаления зубных отложений поверхность зубов полируют посредством

- A) пародонтологических боров
- B) мотыги
- C) кюрет Грейси
- D) рашпиля
- E) скейлера

ANSWER: A

302. Пульпа зуба содержит слои

- A) центральный, периферический, промежуточный
- B) периферический, промежуточный
- C) промежуточный, центральный

D) центральный, периферический, темная зона

E) периферический, центральный

ANSWER: A

303. Периферический слой пульпы зуба состоит из

A) одонтобластов

B) фибробластов, нервных волокон

C) отростков клеток и коллагеновых волокон

D) адвентициальных клеток

E) малодифференцированных клеток

ANSWER: A

304. Каким инструментом проводится измерение рабочей длины

A) К-файлом

B) протейпером

C) пульпоэкстрактором

D) Н-файлом

E) спредером

ANSWER: A

305. О нехватке каких витаминов может говорить потускневший цвет лица, шелушение и покраснение кожи:

A) витаминов А, С, Е и группы В

B) витаминов А, В, Е

C) витаминов А, Е и группы В

D) витаминов А, С, Е

E) витаминов А, РР, Е и фолиевой кислоты

ANSWER: A

306. Какой инструмент используют при пломбировании корневого канала методом латеральной конденсации

A) спредер

B) К-файл

C) К-ридер

D) Н-файл

E) пульпэкстрактор

ANSWER: A

307. Этиология развития кариеса

A) зубная бляшка (зрелая биопленка)

B) нарушения обмена веществ

C) сахарный диабет

D) местное воздействие на зачаток зуба

E) проживание в районе, где избыточное содержание фтора в воде

ANSWER: A

308. Диагнозу «Кариес эмали» по МКБ-10 соответствует код

A) K02.0

B) K02.3

C) K02.1

D) K02.2

E) K03.2

ANSWER: A

309. Причина возникновения МЭЭ

A) прием лекарственных препаратов, очаги хронической инфекции

B) бытовые аллергены

C) переохлаждение

D) бактериальное инфицирование

Е) грибковые поражения

ANSWER: A

310. При тяжелой форме МЭЭ (синдром Стивенса-Джонсона) необходимо назначать

- А) противовирусные препараты
- В) антибактериальные препараты
- С) противогрибковые препараты
- Д) НПВС
- Е) кортикостероидные препараты

ANSWER: E

311. Для удаления наддесневых зубных отложений используют

- А) скейлер
- В) кюрету
- С) стоматологический зонд
- Д) пародонтальный зонд
- Е) гладилку

ANSWER: A

312. Фактором риска развития рецессии десны является

- А) ортодонтическое лечение
- В) недостаток поступления магния в организм
- С) избыток поступления фтора в организм
- Д) избыточная масса тела, ожирение
- Е) молодой возраст

ANSWER: A

313. Рецессия десны, развивающаяся в результате ортодонтического лечения является

- А) травматической
- В) физиологической
- С) патологической
- Д) системной
- Е) генерализованной

ANSWER: A

314. Цвет будущей реставрации зуба рекомендуется определять по

- А) средней трети зуба
- В) пришеечной области зуба
- С) режущему краю
- Д) контактными поверхностями
- Е) соседним зубам

ANSWER: A

315. Плохое заживление ссадин и ран свидетельствует о дефиците

- А) витаминов С, D, К
- В) витаминов А, В, Е
- С) витаминов А, С, Е
- Д) витаминов А, В, К
- Е) витаминов D, К, В, Е

ANSWER: A

316. Недостатком микронаполненных композитов является

- А) недостаточная механическая прочность
- В) трудность полирования
- С) низкая усадка
- Д) низкий абразивный износ
- Е) эстетические качества

ANSWER: A

317. Оценка результата эндодонтического лечения после проведения трансканальных, внутриканальных воздействий проводится через
- A) 9-12 месяцев
 - B) 1-2 месяца
 - C) 3-4 месяца
 - D) 5-6 месяцев

ANSWER: A

318. Кальций электрофорез проводится при кариесе
- A) эмали
 - B) цемента
 - C) дентина
 - D) осложненном

ANSWER: A

319. Электрод выбирают в зависимости от
- A) вида и размера патологического очага
 - B) расположения патологического очага
 - C) лекарственного вещества для электрода
 - D) материала, из которого он изготовлен

ANSWER: A

320. Противопоказанием к проведению электроодонтодиагностики является
- A) наличие у пациента кардиостимулятора
 - B) наличие композитной пломбы
 - C) наличие цементной пломбы
 - D) наличие временной пломбы
 - E) наличие пломбы из амальгамы

ANSWER: A

321. Заболевание, при котором электровозбудимость зубов не меняется
- A) флюороз
 - B) кариес
 - C) пульпит
 - D) периодонтит
 - E) неврит тройничного нерва

ANSWER: A

322. Электрохимический потенциал измеряют в мили -
- A) вольтах
 - B) амперах
 - C) литрах
 - D) теслах
 - E) оммах

ANSWER: A

323. Метод КЛКТ применяется при исследовании
- A) состояния костных структур челюстей
 - B) состояния слизистой оболочки полости рта
 - C) состояния оксигенации тканей пародонта
 - D) стойкости капилляров к вакууму
 - E) степени подвижности зубов

ANSWER: A

324. Грибовидные сосочки располагаются
- A) На дорзальной поверхности тела языка
 - B) На границе между телом и корнем зуба

- С) На боковых поверхностях языка
- Д) На дорзальной поверхности корня языка

ANSWER: A

325. Какой генез имеет ВИЧ:

- А) инфекционный
- В) аллергический
- С) воспалительный
- Д) пролиферативный
- Е) альтерирующий

ANSWER: A

326. Листовидные сосочки располагаются

- А) На боковых поверхностях тела языка на границе с корнем
- В) На кончике языка
- С) На кончике дорзальной поверхности тела языка
- Д) По всей поверхности тела языка

ANSWER: A

327. Желобоватые сосочки располагаются

- А) На границе между телом и корнем языка
- В) По всей поверхности языка
- С) В области корня и боковых поверхностей языка
- Д) На боковых поверхностях языка

ANSWER: A

328. Вкусовые рецепторы присутствуют в луковицах сосочков

- А) Грибовидных и нитевидных
- В) Листовидных и грибовидных
- С) Желобоватых и нитевидных
- Д) Нитевидных и резцовых

ANSWER: A

329. Укажите какой вкус воспринимают рецепторы, расположенные в области слизистой задней стенки глотки:

- А) Горького ипряного
- В) Сладкого и кислого
- С) Соленого ипряного
- Д) Кислого и соленого

ANSWER: A

330. Сосочки языка, анализирующие вкус соленого, сладкого и кислого:

- А) Грибовидные
- В) Нитевидные
- С) Желобоватые
- Д) Листовидные

ANSWER: A

331. Наименьшей болевой чувствительностью обладает:

- А) внутренняя поверхность щек
- В) мягкое небо
- С) оральная поверхность десен
- Д) вестибулярная поверхность десен
- Е) дно полости рта

ANSWER: A

332. Тельца Мейснера реагируют на

- А) прикосновение
- В) вибрацию
- С) давление

- D) механические раздражители
- E) температурные раздражители

ANSWER: A

333. Вид эпителия который покрывает наружную поверхность губы, называется:
- A) многослойный плоский ороговевающий
 - B) однослойный кубический
 - C) переходный
 - D) многослойный плоский неороговевающий

ANSWER: A

334. Укажите препарат, эффективный для лечения герпеса у ВИЧ-инфицированных пациентов:
- A) Aciclovir
 - B) Ung. Iruccoli
 - C) AerosoliHexorali 0,2%
 - D) Ung. Hydrocortizoni 1%
 - E) Microcidum

ANSWER: A

335. Место перехода красной каймы губы на слизистую поверхность называется:
- A) зона Клейна
 - B) переходная поверхность
 - C) пятно Фордайса

ANSWER: A

336. Наиболее глубоким слоем эпителия ротовой полости является
- A) ростковый (базальный)
 - B) зернистый
 - C) шиповатый
 - D) роговой

ANSWER: A

337. В каких анатомо-топографических зонах полости рта слизистая оболочка состоит из 4-х слоев:
- A) дно полости рта
 - B) твердое небо
 - C) десна
 - D) язык

ANSWER: A

338. Иммунологическая функция слюны обеспечивается:
- A) наличием лизоцима, иммуноглобулинов, лактоферрина
 - B) наличием альфа-амилазы, альфа-глюкозидазы
 - C) наличием липазы

ANSWER: A

339. Мелкими слюнными железами являются:
- A) Губные, небные
 - B) Подъязычные, околоушные
 - C) Небные, подчелюстные
 - D) Подчелюстные, щечные

ANSWER: A

340. Гингивит – это:
- A) воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных и общих факторов без нарушения зубодесневого соединения
 - B) воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных без нарушения зубодесневого соединения

- С) воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных и общих факторов с нарушением зубодесневого соединения
- Д) воспаление десны, развивающееся вследствие действия общих факторов без нарушения зубодесневого соединения
- Е) воспаление десны, развивающееся вследствие действия общих факторов с нарушением зубодесневого соединения

ANSWER: A

341. Дифференциальную диагностику хронического гиперпластического гингивита нужно проводить с:

- А) фиброматозом десны
- В) пародонтозом
- С) периодонтитом
- Д) острой травмой десневого сосочка
- Е) некрозом эмали

ANSWER: A

342. Глубина клинического кармана __мм:

- А) 3
- В) более 5
- С) 6
- Д) 7
- Е) более 8

ANSWER: A

343. У пациента с гингивитом стоматолог проводит дополнительные методы обследования:

- А) рентгенологическое обследование
- В) осмотр полости рта
- С) термометрию
- Д) электроодонтометрию
- Е) люминисцентную диагностику

ANSWER: A

344. Индексная оценка состояния пародонта используется для:

- А) регистрации результатов обследования
- В) постановки окончательного диагноза
- С) проведения хирургического лечения
- Д) назначения антимикробной
- Е) выявления инфекционных заболеваний

ANSWER: A

345. Для определения уровня гигиены проводят определение индекса:

- А) API
- В) РМА
- С) PI
- Д) SBI
- Е) ПЦР

ANSWER: A

346. Индекс API используется для определения:

- А) налета на апроксимальных поверхностях
- В) кровоточивости десны
- С) подвижности зубов
- Д) интенсивности окислительно-восстановительных процессов в пародонте

ANSWER: A

347. Индекс РМА используется для определения:

- A) воспаления десны
- B) уровня гигиены
- C) оценки кровоточивости десны
- D) потери прикрепления

ANSWER: A

348. Клинический анализ крови проводят для определения наличия:

- A) лейкоза
- B) коронавируса
- C) гепатита С
- D) гепатита А
- E) ВИЧ

ANSWER: A

349. Биохимический анализ крови позволяет определить наличие:

- A) сахарного диабета
- B) ВИЧ
- C) гепатита С
- D) лейкоза
- E) туберкулеза

ANSWER: A

350. Серологический анализ крови у пациентов с гингивитом проводят для исключения:

- A) сифилиса
- B) сахарного диабета
- C) отека Квинке
- D) симптома Попова-Годона
- E) туберкулеза

ANSWER: A

351. Воспалительные заболевания тканей пародонта при которых не наблюдается резорбция альвеолярной кости:

- A) гингивит
- B) пародонтит
- C) пародонтоз
- D) папиллит
- E) синусит

ANSWER: A

352. При простом маргинальном гингивите на рентгенограмме видны изменения:

- A) отсутствуют
- B) дистрофические
- C) в виде остеосклероза и остеопороза
- D) в виде воспалительная резорбция
- E) в виде остеосклероза

ANSWER: A

353. К дистрофическим заболеваниям тканей пародонта относят:

- A) пародонтоз
- B) пародонтолиз
- C) пародонтит
- D) папиллит
- E) пародонтомы

ANSWER: A

354. При простом маргинальном гингивите выявляется:

- A) отек, набухание коллагеновых волокон, сосудистая реакция
- B) замещение жирового костного мозга фиброзными структурами

- С) расширение и полнокровие сосудов
- Д) распад волокнистых структур в очаге резорбции костной ткани
- Е) экссудация жидкости из десневой борозды

ANSWER: A

355. Жалобы пациентов при простом маргинальном гингивите на:

- А) кровоточивость при чистке зубов
- В) гнилостный запах изо рта
- С) повышение температуры тела
- Д) появления эрозий на десне
- Е) обнажение корней зубов

ANSWER: A

356. При простом маргинальном гингивите дифференциальная диагностика проводится с:

- А) атипичная форма красного плоского лишая
- В) острым герпетическим стоматитом
- С) язвенным гингивитом
- Д) лейкозом
- Е) отеком Квинке

ANSWER: A

357. При хроническом гиперпластическом гингивите пациенты жалуются на:

- А) внешний вид десны
- В) гнилостный запах изо рта
- С) сильные головные боли
- Д) подвижность зубов
- Е) обильное слюнотечение

ANSWER: A

358. Общие причины развития хронического гиперпластического гингивита:

- А) прием циклопорина
- В) анафилактический шок в анамнезе
- С) прием витаминов группы С
- Д) значительные физические нагрузки
- Е) работа на открытом воздухе

ANSWER: A

359. Местные причины развития хронического гиперпластического гингивита:

- А) скученность зубов
- В) дистопию 3 моляров на верхней челюсти
- С) кариозные полости I класса
- Д) острая механическая травма слизистой щеки
- Е) зубы Пфлюгера

ANSWER: A

360. В норме свободная десна—

- А) покрыта со стороны полости рта многослойным плоским ороговевающим эпителием
- В) покрыта со стороны полости рта однослойным плоским неороговевающим эпителием
- С) покрыта со стороны полости рта многослойным плоским неороговевающим эпителием
- Д) покрыта со стороны полости рта многослойным мерцательным эпителием
- Е) покрыта со стороны полости рта однослойным плоским ороговевающим эпителием

ANSWER: A

361. Функция десны
- A) Защитная
 - B) Формирование костной ткани
 - C) Иннервация пульпы зуба
 - D) Деминерализация эмали
 - E) Перестройка периодонта

ANSWER: A

362. Какие дополнительные методы исследования можно использовать для оценки тканей пародонта
- A) Ортопантограмма
 - B) МРТ
 - C) Эхокардиография
 - D) ЭКГ
 - E) Ультразвук

ANSWER: A

363. Снятие зубных отложений возможно с использованием
- A) ультразвуковых инструментов
 - B) инфразвуковых инструментов
 - C) экстразвуковых инструментов
 - D) пальцевых инструментов
 - E) интразвуковых инструментов

ANSWER: A

364. Противопоказания для использования ультразвуковых инструментов для снятия зубных отложений
- A) наличие у пациента гепатита В
 - B) наличие у пациента атопического дерматита
 - C) наличие у пациента гастрита с пониженной кислотностью
 - D) наличие у пациента аллергической реакции на антибиотики
 - E) наличие у пациента остеопении

ANSWER: A

365. К местным антисептическим препаратам относят
- A) раствор хлоргексидина
 - B) масляный раствор витамина Е
 - C) раствор кетопрофена (ОКИ)
 - D) парацетамол

ANSWER: A

366. К местным антисептическим препаратам относят
- A) метрогилдента
 - B) витамин А
 - C) анальгин
 - D) солкосерил
 - E) пепсин

ANSWER: A

367. При хроническом пародонтите легкой степени частота повторных визитов для контроля состояния пациентов
- A) Через 6 месяцев
 - B) Через 1 месяц
 - C) Через 2 месяца
 - D) Через 3 месяца
 - E) Через 5 лет

ANSWER: A

368. Пародонтальный зонд используют-

- A) для оценки глубины пародонтального кармана
- B) для оценки подвижности зуба
- C) для оценки качества препарирования кариозной полости
- D) для оценки кровоточивости десны
- E) для оценки активности воспаления

ANSWER: A

369. Эксплорер используют -

- A) для оценки поверхности корня зуба
- B) для оценки глубины пародонтального кармана
- C) для оценки степени деструкции костной ткани
- D) для оценки степени рецессии десны
- E) для оценки степени разрастания десны

ANSWER: A

370. Косой гребень образован

- A) Медиальным нёбным и дистальным щёчным буграми моляра верхней челюсти
- B) Медиальным нёбным и дистальным нёбным буграми моляра верхней челюсти
- C) Медиальным щёчным и дистальным щёчным буграми моляра верхней челюсти
- D) Медиальным щёчным и дистальным щёчным буграми моляра нижней челюсти

ANSWER: A

371. Для полирования контактной поверхности пломбы при полости 2 класса по Блэку применяют

- A) штрипсы
- B) флоссы
- C) пиковидные боры с мелкозернистой поверхностью
- D) резиновые чашечки

ANSWER: A

372. Согласно цветовой кодировке, к борам для окончательного полирования поверхности пломбы относятся

- A) белые
- B) черные
- C) зеленые
- D) синие

ANSWER: A

373. Нанесение на пломбу поверхностного герметика с целью заполнения микротрещин в месте соединения пломбы с эмалью называют

- A) постбондингом
- B) кондиционированием
- C) дебондингом
- D) флюоризацией

ANSWER: A

374. Для обработки композитной реставрации в поддесневой области применяют

- A) твердосплавные финиры с неагрессивной вершиной рабочей части (TDF)
- B) полировочные диски
- C) алмазные пиковидные боры
- D) боры из специального пластика (OptiClean)

ANSWER: A

375. К поверхностным герметикам относят

- A) OptiGuard (Kerr)
- B) PalfiqueEstelite LV Low Flow (Tokuyama)
- C) Filtek Supreme XT (3M ESPE)
- D) Enamel Plus (Micerium)

ANSWER: A

376. Для

- A) создания суперадаптивного слоя используют
- B) текучие (жидкие) композиты
- C) стекло-иономерные цементы
- D) пакуемые композиты
- E) макронаполненные композиты

ANSWER: A

377. У пациентов с онкологией в области головы и шеи чаще всего встречается следующий тип некроза:

- A) лучевой некроз
- B) некроз вследствие эндокринных нарушений
- C) некроз вследствие приема лекарственных средств
- D) кислотный некроз

ANSWER: A

378. Какие поверхности зубов обычно поражает лучевой некроз:

- A) поверхности зубов, которые обычно устойчивы к кариесу
- B) пришеечные области зубов
- C) режущие края зубов
- D) окклюзионные поверхности зубов

ANSWER: A

379. Когда обычно появляется лучевой некроз:

- A) в течение нескольких месяцев после начала лучевой терапии
- B) сразу после курса лучевой терапии
- C) в течение нескольких дней после начала лучевой терапии
- D) в течение нескольких недель после начала лучевой терапии

ANSWER: A

380. Роль фторидов в составе отбеливающих систем

- A) снижение чувствительности зубов
- B) усиление отбеливающих свойств перекиси водорода
- C) способствуют медленному высвобождению кислорода
- D) повышают pH состава

ANSWER: A

381. «Муаровый» рисунок эмали встречается при

- A) флюорозе
- B) кариесе в стадии пятна
- C) системной гипоплазии
- D) несовершенном амелогенезе

ANSWER: A

382. Наиболее неблагоприятен прогноз при отбеливании зубов

- A) с гипопластическими изменениями
- B) с «тетрациклиновым» окрашиванием
- C) измененных в цвете в результате травмы
- D) при флюорозе

ANSWER: A

383. Нитрат калия в составе отбеливающих систем применяют

- A) для снижения чувствительности зубов
- B) для улучшения вкусовых характеристик

- C) в качестве консерванта
- D) для стабилизации перекиси водорода (повышает pH состава)

ANSWER: A

384. Оптимальный pH гелей для отбеливания
- A) 7,0-9,5
 - B) 10-12
 - C) 3,5-5,5
 - D) 5,5-6,5

ANSWER: A

385. Какое вещество в составе отбеливающих систем обеспечивает вязкость отбеливающего агента и способствует медленному высвобождению кислорода
- A) карбопол
 - B) гликоль
 - C) мочевины
 - D) консервант (лимонная кислота)

ANSWER: A

386. Мочевина в составе отбеливающих систем
- A) применяется для стабилизации перекиси водорода, повышает pH состава
 - B) способствует медленному высвобождению кислорода
 - C) применяется для профилактики и снижения чувствительности зубов
 - D) способствует обезвоживанию зуба

ANSWER: A

387. Гликоль и глицерин в отбеливающих системах применяют в качестве
- A) водных носителей
 - B) вкусовых добавок
 - C) стабилизаторов перекиси водорода
 - D) усилителей вязкости геля

ANSWER: A

388. К местным противопоказаниям при проведении отбеливания зубов относят
- A) ортодонтическое лечение
 - B) зубы с коричневыми и желтыми оттенками
 - C) «тетрациклиновые зубы»
 - D) изменение цвета, связанное с кровоизлиянием пульпы

ANSWER: A

389. Пародонтит – это:
- A) патологический процесс в тканях пародонта, сопровождающийся разрушением зубодесневого соединения и резорбцией кости альвеолы
 - B) патологический процесс в тканях пародонта, сопровождающийся разрушением зубодесневого соединения без нарушения кости альвеолы
 - C) воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных и общих факторов без нарушения зубодесневого соединения
 - D) воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных факторов с нарушением зубодесневого соединения
 - E) первично-дистрофическое заболевание тканей пародонта

ANSWER: A

390. При патологической подвижности зубов I степени зуб смещается:
- A) вестибулярно или орально на 1 мм
 - B) вестибулярно, орально и мезиально более 1 мм

- C) вестибулярно, орально, мезиально и дистально более 1мм
- D) мезиально и дистально до 2 мм
- E) во всех направлениях
- F) пародонтозе

ANSWER: A

391. При патологической подвижности зубов II степени зуб смещается:

- A) вестибулярно, орально более 1мм
- B) вестибулярно или орально менее 1мм
- C) вестибулярно, орально, мезиально и дистально более 1мм
- D) мезиально и дистально до 2 мм
- E) во всех направлениях

ANSWER: A

392. Пародонтальный карман можно выявить при:

- A) хроническом пародонтите
- B) пародонтозе
- C) остром гингивите
- D) фиброматозе десны
- E) эпулисе

ANSWER: A

393. При определении индекса Ramford S.P. окрашивают _____ зубы

- A) 16, 11, 24, 37, 41, 43
- B) 17, 21, 24, 36, 42, 33
- C) 17, 11, 34, 36, 41, 44
- D) 16, 21, 24, 36, 41, 44
- E) 16, 11, 21, 37, 42, 44

ANSWER: A

394. Интенсивность окислительно-восстановительных процессов в пародонте определяют с помощью метода:

- A) полярография
- B) эхоостеометрия
- C) фотоплетизмография
- D) гнатодинамометрии
- E) реопародонтография

ANSWER: A

395. При рентгенологическом исследовании обнаруживается:

- A) снижение высоты межальвеолярных перегородок с неравномерной резорбцией альвеолярной кости
- B) равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок с сохранением кортикальной пластинки
- C) равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок с признаками остеосклероза
- D) высота межальвеолярных перегородок сохранена, контуры кортикальной пластинки четкие, не нарушены

ANSWER: A

396. Полярография при пародонтите показывает:

- A) увеличение времени диффузии кислорода из сосуда в ткани
- B) снижение периферического тонуса сосудов
- C) повышение периферического тонуса сосудов
- D) снижение плотности альвеолярной кости
- E) увеличение диаметра и количества капилляров

ANSWER: A

397. Количество десневой жидкости при хроническом пародонтите:

- A) увеличивается
- B) уменьшается
- C) не продуцируется
- D) не изменяется

ANSWER: A

398. Классификация Heins P.J., Canter S.R. используется для описания:

- A) фуркационный дефект альвеолярной кости
- B) краевую рецессию пародонта
- C) вертикальный дефект альвеолярной кости
- D) горизонтальный дефект альвеолярной кости
- E) горизонтальный и вертикальный дефект альвеолярной кости

ANSWER: A

399. Дифференциальную диагностику хронического пародонтита проводят с:

- A) хроническим гипертрофическим гингивитом
- B) острым герпетическим стоматитом
- C) красным плоским лишаем
- D) многоформной экссудативной эритемой
- E) хроническим остеомиелитом

ANSWER: A

400. Жалобы при хроническом пародонтите на:

- A) кровоточивость при чистке зубов, подвижность зубов, неприятный запах изо рта
- B) гнилостный запах изо рта, затрудненное пережевывание пищи
- C) повышение температуры тела, затрудненное глотание, неприятный запах изо рта
- D) изменение цвета зубов, сухость в полости рта
- E) эрозии на слизистой щек, языка

ANSWER: A

401. Дифференциальную диагностику хронического пародонтита проводят с:

- A) ВИЧ
- B) гепатитом В
- C) острым герпетическим стоматитом
- D) сифилисом
- E) хроническим остеомиелитом

ANSWER: A

402. При осмотре пациента с пародонтитом выявляются:

- A) зубные отложения (над – и поддесневые), кровоточивость десны при зондировании, отек десны, пародонтальный карман
- B) налет курильщика, десна бледно-розового цвета
- C) зубные отложения (наддесневые), гиперемия десневых сосочков
- D) галитоз, землистый цвет кожных покровов, некроз десны
- E) десна бледно-розового цвета, зубные отложения, клиновидные дефекты

ANSWER: A

403. Опрос пациентов с пародонтитом выявляет в первую очередь заболевания:

- A) эндокринной системы
- B) нервной системы
- C) опорно-двигательного аппарата
- D) перенесенные травмы конечностей
- E) репродуктивной системы

ANSWER: A

404. Причинами развития пародонтита могут быть следующие факторы:

- A) микробный
- B) термический
- C) химический
- D) радиационный
- E) физический

ANSWER: A

405. Индекс для определения симптома кровоточивости —это

- A) SBI
- B) PI
- C) PMA
- D) OHI-S
- E) API

ANSWER: A

406. Уровень гигиены определяют с помощью индекса:

- A) OHI-S
- B) PMA
- C) PI
- D) SBI
- E) CPITN

ANSWER: A

407. Индекс кровоточивости десневой борозды SBI при пародонтите:

- A) более 10%
- B) 8-9%
- C) 7-8%
- D) 5-6%
- E) 3-4%

ANSWER: A

408. Кровоточивость при чистке зубов возникает в результате:

- A) повышения сосудисто-тканевой проницаемости
- B) образования летучих соединений серы
- C) нарушения зубодесневого соединения
- D) резорбции альвеолярной кости
- E) снижения плотности альвеолярной кости

ANSWER: A

409. Оценку гладкости поверхности корня после снятия зубных отложений и полирования проводят

- A) Эксплорером
- B) Зондом Набера
- C) Пародонтальным зондом
- D) Кюретой Грейси
- E) пинцетом

ANSWER: A

410. Для снятия зубных отложений используют

- A) ультразвуковые инструменты
- B) инфразвуковые инструменты
- C) экстразвуковые инструменты
- D) пальцевые инструменты
- E) интразвуковые инструменты

ANSWER: A

411. Противопоказания для использования ультразвуковых инструментов для снятия зубных отложений

- A) наличие у пациента гепатита В

- B) наличие у пациента атопического дерматита
- C) наличие у пациента гастрита с пониженной кислотностью
- D) наличие у пациента аллергической реакции на антибиотики
- E) наличие у пациента остеопении

ANSWER: A

412. Полирование поверхности корня зуба проводят

- A) Кюретой Грейси
- B) Рашпилем
- C) Экскаватором
- D) Кюретажной ложкой
- E) элеватором

ANSWER: A

413. Показания для общей антибактериальной терапии

- A) Пародонтальный абсцесс
- B) Рецессия десны
- C) Хронический гингивит
- D) Пародонтоз
- E) Супраконтракт

ANSWER: A

414. Раствор хлоргексидина биглюконата

- A) Обладает антисептическими свойствами
- B) Повышает уровень витамина Д
- C) Ускоряет десепитализацию
- D) Является нестероидным противовоспалительным препаратом
- E) Отбеливает зубы

ANSWER: A

Экзаменационные вопросы.

1. Основные методы обследования стоматологического пациента: расспрос, внешний осмотр, пальпация, осмотр полости рта.
2. Лабораторные методы обследования: клинический анализ крови, цитологические, гистологические, биохимические, микробиологические исследования. Онкологическая настороженность.
3. Виды зубных отложений: кутикула, пелликула, мягкий и твердый зубной налет, зубная бляшка. Зубной камень. Наддесневой и поддесневой зубной камень. Структура.
4. Роль зубных отложений в развитии заболеваний полости рта. Методика удаления зубных отложений, инструменты.
5. Строение тканей пародонта. Обследование пациента с патологией пародонта.
6. Основные и дополнительные методы диагностики заболеваний пародонта.
7. Классификация заболеваний пародонта. Этиология и патогенез.
8. Воспалительные заболевания пародонта. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.
9. Рецессия десны. Этиология. Виды. Способы устранения.
10. Морфологические элементы поражения, их характеристика. Патологические процессы СОПР.
11. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта (МКБ-10, Боровского-Машкиллейсона).
12. Травматические поражения слизистой оболочки полости рта. Механическая, физическая и химическая травма. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.
13. Лейкоплакия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.
14. Кандидоз. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика
15. Красный плоский лишай. Этиология и патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.
16. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Этиология и патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.
17. Красная волчанка. Этиология и патогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.
18. Аномалии и заболевания языка. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.
19. Эксфолиативный хейлит. Этиология и патогенез, классификация, клиника, диагностика и лечение.
20. Контактный аллергический, экзематозный и атопический хейлит. Этиология, клиника, диагностика и лечение.
21. Гландулярный хейлит, хейлит Мишера, синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя. Этиология, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.
22. Облигатные предраки слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Этиология и патогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.

Вопрос 1:

Основные методы обследования стоматологического пациента: расспрос, внешний осмотр, пальпация, осмотр полости рта.

Ответ:

Клиническое обследование стоматологических больных проводят по общепринятой схеме, включающей основные и дополнительные методы исследования. Основные методы — опрос, осмотр. Опрос включает выяснение жалоб, анамнеза жизни и анамнеза заболевания. Осмотр — определение, включающее в себя комплекс различных методов: непосредственный осмотр, зондирование, перкуссию, пальпацию. Различают внешний осмотр и осмотр полости рта.

Внешний осмотр позволяет оценить цвет, тургор кожных покровов, наличие патологических изменений, симметричность обеих половин лица, состояние мимических и жевательных мышц, лимфатических узлов (размер, консистенция, подвижность, болезненность); состояние ВНЧС, соотношение верхней, средней и нижней третей лица, симметричность углов рта. Состояние красной каймы губ: цвет, симметрия, наличие патологии (сухость, шелушение, трещины). Осмотр полости рта объединяет осмотр преддверия и собственно полости рта. При осмотре преддверия полости рта определяют цвет, увлажнённость слизистой оболочки, патоморфологические элементы на ней, глубину.

Оценка глубины преддверия полости рта: Мелкое – не более 5 мм, Среднее 6-10 мм, Глубокое – свыше 10 мм. Оценивают состояние уздечек губ, боковых тяжей слизистой оболочки переходной складки (выраженность, напряжение, место их прикрепления на альвеолярном отростке). Определяют состояние слизистой оболочки щек, наличие элементов травматизации, состояние протоков слюнных желез. По линии смыкания зубов в заднем отделе располагаются слюнные железы (железы Фордайса). Это бледно-желтого цвета узелки диаметром 1—2 мм, не возвышающиеся над слизистой оболочкой, а иногда видимые только при натяжении слизистой оболочки.

Осмотр собственно полости рта начинают с языка. Отмечают цвет, величину языка (микро- и макроглоссия), состояние сосочков (гипертрофия, атрофия), отёк (отпечаток зубов на боковой поверхности языка), характер поверхности (наличие участков десквамации эпителия, обложенность языка).

Осмотр зубных рядов: определение окклюзии и статуса зубов, скученность зубов, аномалии их расположения, наличие диастем и трем. При осмотре зубов обращают внимание на размер, форму, цвет зубов, наличие и состояние пломб и ортопедических конструкций, наличие кариозных полостей, некариозных поражений, супраконтактов, обнажения шеек зубов, физиологической/патологической стираемости. Отмечают отсутствующие зубы (дефекты зубного ряда четырёх классов по Кеннеди), искусственные зубы, коронки, окклюзионные и межзубные контакты. Степень подвижности зубов определяют путём переменного надавливания на вестибулярную и язычную поверхности зуба нерабочими концами двух ручных инструментов. Предварительно определяют функциональную подвижность (Fremitus-симптом) в положении привычной окклюзии и при движении нижней челюсти, устанавливая кончик указательного пальца на каждый из зубов по очереди. Одна из известных классификаций используемых для оценки степени подвижности, например, классификация Флезара (Fleszar T.J., 1980): 0—Зубы устойчивы, I—Слегка повышенная в вестибулярном и язычном направлениях, II— Значительное увеличение в вестибулярном и язычном направлениях, но без нарушения функции (более 1 мм), III— Резко выраженная подвижность в вестибулярном и язычном направлениях (более 1 мм) и легко определяемые вертикальные движения с нарушением функции. Классификация патологической подвижности по Энтину:

1 степень - подвижность зуба в вестибуло-оральном направлении; 2 степень - подвижность зуба в вестибуло-оральном и медио-дистальном направлении; 3 степень-подвижность зуба в вестибуло-оральном, медио-дистальном и вертикальном направлениях; 4 степень-подвижность зуба в вестибуло-оральном, медио-дистальном, вертикальном направлениях и вращение по оси.

При оценке состояния десны обращают внимание на цвет, размер, контур, консистенцию, наличие или отсутствие экссудата, целостность. В норме десна бледно-розового цвета, десневые сосочки плотные, упругие, заостренные, заполняют меж-зубный промежуток, плотно охватывают шейки зубов, кровоточивость отсутствует. Для поверхности кератинизированной десны характерна «апельсиновая корочка». Ширина зоны кератинизированной десны обычно варьирует от 1 до 9 мм, однако адекватной считают ту ширину кератинизированной десны, которая необходима для поддержания десневого края в стабильном состоянии. При воспалении возникают отёчность, гиперемия, цианоз, кровоточивость, десквамация, изъязвление, гипертрофия, атрофия. Проводят зондирование зубодесневой борозды глубина которой составляет от 0,5 до 3 мм. Определяют цвет зубов по шкале Вита. Наличие и качество зубных отложений.

Вопрос 2:

Лабораторные методы обследования: клинический анализ крови, цитологические, гистологические, биохимические, микробиологические исследования. Онкологическая настороженность.

Ответ:

Лабораторные методы обследования пациентов относятся к дополнительным методам исследования. Их используют для определения клеточного состава раневой поверхности, качественных изменений клеток слизистой оболочки, бактериального состава поверхности слизистой оболочки полости рта, раны или пародонтального кармана.

Общий клинический анализ крови включает определение количества гемоглобина, числа и качества эритроцитов и лейкоцитов, цветового показателя, подсчет лейкоцитарной формулы в абсолютных и относительных значениях. Абсолютными показаниями к проведению анализа являются наличие в полости рта участка некроза слизистой оболочки, длительно не заживающих язв, а также возникновение подозрения на заболевание органов кроветворения. Важно помнить, что СОЭ — скорость оседания эритроцитов — не является показателем, специфическим для какого-либо определенного заболевания, однако увеличение СОЭ всегда указывает на наличие патологического процесса.

Цитологический метод основан на изучении структурных особенностей клеточных элементов и их конгломератов. Материал для цитологического исследования: - мазок-отпечаток, - мазок-соскоб с поверхности слизистой оболочки, эрозии, язвы, свищей, пародонтальных карманов, осадок промывной жидкости, при полоскании рта, пунктат подлежащей ткани. Методами забора материала является мазок-отпечаток и мазок-соскоб. Пункцию используют при необходимости получить материал из участка уплотнения, из увеличенных лимфатических узлов и др. Полученный материал высушивают, фиксируют, окрашивают, исследуют под микроскопом. При диагностике руководствуются не только результатами цитологического исследования, но и клиническими данными; при направлении материала на цитологическое исследование необходимо указывать клинический диагноз. Несовпадение клинического и цитологического диагнозов при некоторых заболеваниях слизистой оболочки полости рта (пузырчатке) - показание к повторному цитологическому исследованию. Объекты исследования в стоматологии - эрозии, язвы, трещины, пузыри и пузырьки, содержимое пародонтальных карманов.

Гистологический метод — исследование иссеченных тканей, проводят после биопсии. Биопсия — прижизненное иссечение тканей для микроскопического (гистологического)

исследования с диагностической целью. Она позволяет с большой точностью диагностировать заболевание; в материале, предназначенном для исследования, при его правильной фиксации не происходит изменений, связанных с аутолизом. Биопсию выполняют в случаях, когда установить диагноз другими методами не удастся и при необходимости подтверждения клинических предположений.

Биохимическое исследование крови, мочи проводят при имеющихся хронических соматических заболеваниях или подозрении на эндокринную или обменную патологию. При подозрении на сахарный диабет (сухость во рту, хронический рецидивирующий кандидоз, болезни пародонта) назначают исследование на содержание глюкозы в крови и моче, наличие кетоновых тел в моче.

Микробиологическое исследование предполагает изучение количественного и видового состава микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам. Количественный состав микрофлоры определяют несколькими методами. Наиболее быстрый и доступный - метод фазово-контрастной микроскопии.

Бактериологическое исследование - бактериоскопия материала, получаемого с поверхности слизистой оболочки полости рта, язв, эрозий. Его используют во всех случаях, когда необходимо уточнить причину поражения слизистой оболочки, при специфических заболеваниях, гнойном воспалении, для определения бациллоносительства. Часто установить причину инфекционного поражения не удастся из-за наличия в полости рта огромного количества микроорганизмов. Возбудителей специфической инфекции (сифилис, туберкулез, гонорея, актиномикоз, лепра, грибковые заболевания) определяют с помощью бактериологических исследований. Материал для исследования берут утром натощак до чистки зубов или через 3-4 ч после приема пищи и полоскания. При получении материала для бактериологических исследований соблюдают определенный порядок: до взятия мазков запрещены лекарственные полоскания; перед взятием мазков больному рекомендуют прополоскать рот теплой водой; поверхность язвы очищают стерильным марлевым тампоном; материал берут из глубины язвы; полученный материал немедленно направляют в лабораторию; посев на специальные среды может быть произведен непосредственно в кабинете. Несоблюдение этого порядка может привести к ложноотрицательному заключению.

Онкологическая настороженность – это комплекс мероприятий, осуществляемых врачом с целью раннего обнаружения, своевременного лечения, диспансерного наблюдения и профилактики злокачественных новообразований.

Онкологическая настороженность включает: знание симптомов злокачественных опухолей в ранних стадиях; знание предраковых заболеваний и их лечения; быстрое направление больного с обнаруженной или подозреваемой опухолью в онкологическое лечебное учреждение; тщательное обследование больного, обратившегося к врачу любой специальности, с целью выявления возможного онкологического заболевания; рассматривать патологию, как злокачественную, в трудных случаях диагностики. Общие подходы к профилактике злокачественных новообразований базируются на следующих основных методах клинической и гигиенической профилактики.

Клиническая профилактика: раннее выявление и своевременное лечение предраковых состояний; раннее выявление и лечение дисгормональных нарушений.

Гигиеническая профилактика — все формы борьбы: за чистоту окружающей среды от канцерогенных загрязнений; с вредными привычками (курение, алкоголь, прикусывание губы и щеки).

Вопрос 3:

Виды зубных отложений: кутикула, пелликула, мягкий и твердый зубной налет, зубная бляшка. Зубной камень. Наддесневой и поддесневой зубной камень. Структура.

Ответ:

Все зубные отложения можно классифицировать по 2 критериям: 1- физиологические (кутикула и пелликула), 2- патологические (зубной налет и зубная бляшка, а к твердым – зубной камень), зубные отложения. В свою очередь, патологические зубные отложения подразделяются на не минерализованные – мягкие - зубной налет и зубная бляшка, зубные отложения. И минерализованные – зубной камень, зубные отложения. По локализации на зубе, зубной камень может быть наддесневым и поддесневым.

Кутикула, или редуцированный эпителий эмалевого органа, теряется вскоре после прорезывания, поэтому существенной роли в физиологии зуба не играет. Это образование, выявленное, в основном, в подповерхностном слое эмали, местами выходит на поверхность в виде микроскопической пленки. В некоторых местах кутикула в виде трубочки доходит до эмалево-дентинного соединения.

Пелликула (приобретенная кутикула) образуется из гликопротеидов слюны на поверхности зуба после его прорезывания. Если зуб контактирует со слюной, то при снятии пелликулы абразивом происходит ее быстрое восстановление. Пелликула является бесструктурным образованием, плотно фиксированным на поверхности зуба, и играет важную роль в избирательном прикреплении бактерий. От состояния пелликулы зависят процессы диффузии и проницаемости в поверхностном слое эмали. В определенной степени эта оболочка защищает целостность структуры эмали, однако большое количество пелликулы не является показателем резистентности эмали. Пелликула, а не эмаль зуба является субстратом для адгезии бактерий.

Мягкий зубной налет (ЗН) —мягкий, структурированный, прикрепленный к поверхности зуба налет, локализующийся в области шейки зуба или на всей его поверхности, который невозможно смыть водой. Термином *MateriaAlba* (белый налет) обозначают отложения на зубах и десне, которые смываются водой. Белый налет представляет собой беловатую неструктурированную массу, состоящую из бактерий, лейкоцитов и остатков эпителия. Мягкий зубной налет легко визуализируется, количество определяется с помощью зонда или метода окрашивания любым красящим раствором (р-р Люголя, анилиновые красители). Налёт осаждается на поверхности зубов, пломб, десны. Зубной налет начинается образовываться через 2 часа после чистки зубов. Распространение ЗН по поверхности зуба происходит из межзубных промежутков и десневых бороздок. Клинически в норме незначительный наддесневой налет присутствует в виде беловатого или желтого тонкого слоя вдоль десневого края зубов. Он постоянно присутствует в фиссурах окклюзионных поверхностей, углублениях, трещинах, ямках зубов, на искусственных коронках, а также вдоль реставрационных пломб. Известны три возможных варианта механизма образования зубного налета: 1. Приклеивание эпителиальных клеток к поверхности зуба с последующим ростом бактериальных колоний. 2. Преципитация внеклеточных полисахаридов, образованных стрептококками полости рта. 3. Преципитация гликопротеинов слюны, где важное значение отводится кислотообразующим бактериям, кальцию слюны и фермента бактериального происхождения. В механизме образования ЗН (его прилипанию к эмали) существенную роль играет сахар и активность различных штаммов микроорганизмов, где наиболее важная роль принадлежит *Str.mutans*, так как именно эти микроорганизмы активно формируют ЗН на любых поверхностях. Связь бактерий с пелликулой зуба может происходить с помощью поверхностных структур микроорганизмов, называемых лектинами.

Интенсивность образования ЗН зависит от вязкости слюны, микрофлоры полости рта, десквамации эпителия слизистой оболочки полости рта, местных воспалительных процессов и самоочищения.

Физические свойства зубного налета. Зубной налет устойчив к смыванию слюной или полосканию рта, что зависит от покрытия его поверхности слизистым полупроницаемым гелем. Это мукоидная пленка, которая препятствует нейтрализующему действию слюны на бактерии ЗН. Муцин слюны и слюнные тельца, осаждаясь на поверхности зуба,

тормозят процесс реминерализации. ЗН не растворим в большинстве реагентов и поэтому он является барьером, предохраняющим эмаль от воздействий химических агентов. Из физических свойств ЗН известна его способность, благодаря ионной концентрации, генерировать электрический потенциал эмали. При смачивании ЗН раствором глюкозы вырабатывается потенциал около 20 мВ.

ЗН является полупроницаемой мембраной, однако не всегда четко дифференцируется проницаемость ЗН и пелликулы. Соединения, такие как глюкоза, мочевины проникают в ЗН медленно. Большие концентрации веществ проникают в ЗН быстрее. Плохо проникают в ЗН такие вещества, как тимол, бромкрезол; быстро проникает в ЗН глицерофосфат кальция.

Химический состав ЗН в значительной степени варьирует в различных участках полости рта у разных людей в зависимости от их возраста, употребления в пищу сахара и т.д. На 80-85% зубной налет состоит из воды. Что касается минеральных компонентов, то преобладают кальций, общие и неорганические фосфаты, фториды. Кальций в налете может быть связан с бактериями, внеклеточными белками или фосфатами, которые, в свою очередь, могут существовать в виде неорганического ортофосфата или органических соединений. Фторид в низких концентрациях присутствует в жидкости налета и в высоких – в цельном налете. Хотя механизм связывания фторида в налете окончательно не выяснен, существуют предположения, что происходит накопление иона внутри бактерий и образование внеклеточных комплексов с кальцием. Водная фаза (жидкость налета), составляющая 25-35% общего объема, располагается внеклеточно и является «средой инкубации» бактерий. Зубной налет может быть белого, зеленого и коричневого цвета.

Мягкий белый зубной налет, видимый без окрашивания специальными растворами, накапливается преимущественно в период покоя речевого и жевательного аппарата и при отсутствии надлежащей гигиены полости рта. Этот вид зубного налета может являться причиной запаха изо рта, извращения вкусовых ощущений, а также служить центром минерализации при образовании зубного камня.

Зеленый зубной налет, чаще наблюдаемый у детей и молодых пациентов, располагается тонким слоем на губных поверхностях, преимущественно, фронтальных зубов. Появление этого налета связано с жизнедеятельностью хромогенных микроорганизмов, содержащих хлорофилл.

Коричневый зубной налет чаще встречается у курильщиков, а его цвет зависит от никотина и интенсивности курения, больных подагрой. Он с трудом поддается очищению с помощью зубных щеток и паст, поэтому для его удаления зубы следует обрабатывать жесткими щетками и специальными мелкодисперсными пастами. Коричневый зубной налет может встречаться и у некурящих за счет большого количества пломб из медной амальгамы, а также у лиц, работающих над изготовлением медных, латунных и бронзовых изделий. У детей налет такого цвета чаще образуется на молочных зубах при выделении со слюной большого количества невосстановленного железа, которое, соединяясь в полости рта с серой из распадающихся белковых веществ, и обуславливает окрашивание.

По мере роста зубного налета его микробная флора изменяется от преобладания кокков (главным образом грамположительных) до более сложной популяции с большим содержанием палочковидных микроорганизмов. Вначале зубной налет приблизительно на 50% состоит из стрептококков с преобладанием *S.mutans* и *S.sanguis*. По мере того как зубной налет утолщается, внутри его создаются анаэробные условия и изменяется микрофлора. Поверхностные микроорганизмы берут питание из ротовой жидкости, тогда как более глубокие используют метаболические продукты других бактерий зубного налета и компоненты матрикса, что приводит к появлению на 2-3 день грамотрицательных кокков и палочек. В дальнейшем наблюдается увеличение их количества до 30%, из которых приблизительно 15% составляют анаэробные палочки.

Время созревания зубного налета и перехода в зубную бляшку составляет в среднем 48 часов.

Зубная бляшка — зрелый зубной налет - это бесцветное образование, которое располагается над пелликулой зуба. Обнаружить ее можно только при специальном окрашивании. Бляшка не смывается и практически не удаляется при чистке зубов. Ее можно только специальным стоматологическим инструментом. Кальций и фосфор зубного налета в основном поступают из слюны. В 2-3х дневном зубном налете лиц молодого возраста содержание фосфора, натрия и калия выше, чем в слюне. В целом, концентрация неорганических солей зубного налета со временем увеличивается. Около 40% сухой массы неорганического материала зубного налета представлено оксиапатитами. Большое влияние на адсорбцию фосфора в зубном налете имеет величина рН. Так при 7,0-7,4 ускоряется усвоение фосфора. Содержание микроэлементов в ЗН сопоставимо с содержанием в эмали и дентине. Поверхность эмали содержит высокие концентрации именно тех элементов, которые в наибольшем количестве обнаружены в ЗН, например, цинк и фтор. Такие микроэлементы ЗН как фтор, молибден, ванадий, стронций обуславливают меньшую восприимчивость зубов к кариесу, селен наоборот, увеличивает. Одним из самых важных компонентов является фтор. ЗН может содержать фтора в десятки и сотни раз больше, чем слюна. Концентрация фтора в ЗН может достигать до 180 мг/кг сухой массы. С течением времени количество фтора в ЗН увеличивается. Фтор в ЗН, вероятнее всего, накапливается из слюны.

Из органических компонентов в ЗН определены гликоген, кислые мукополисахариды, гликопротеиды. В ЗН обнаружено несколько протеолитических ферментов низкой активности. Они играют важную роль в кариозном процессе, воздействуя на органическую фракцию эмали, что приводит к ее разрушению с последующим освобождением фосфатов. На метаболизм органического состава ЗН и активность клеточных ферментативных процессов воздействует фтор. Благодаря ингибированию энолазы он приостанавливает гликолиз, подавляя бактериальные ферменты и т.п., что играет определенную роль в механизме противокариозного воздействия фтора. По мере роста зубного налета его микробная флора изменяется от преобладания кокков (главным образом грамположительных) до более сложной популяции с большим содержанием палочковидных микроорганизмов. Вначале зубной налет приблизительно на 50% состоит из стрептококков с преобладанием *S.mutans* и *S.sanguis*. По мере того как зубной налет утолщается, внутри его создаются анаэробные условия и изменяется микрофлора. Поверхностные микроорганизмы берут питание из ротовой жидкости, тогда как более глубокие используют метаболические продукты других бактерий зубного налета и компоненты матрикса, что приводит к появлению на 2-3 день грамотрицательных кокков и палочек. В дальнейшем наблюдается увеличение их количества до 30%, из которых приблизительно 15% составляют анаэробные палочки. На 4-5 день появляются фузобактерии, *Actinomyces* и *Veillonella*. Резко увеличивается количество всех строгих анаэробов, причем *Veillonella* составляет 16% от всей микрофлоры. Через 7 дней в зубном налете появляются *Spirilla* и спирохеты, грамположительные палочки составляют 50% всей микрофлоры. Зубной налет у большинства индивидуумов содержит одни и те же группы бактерий, однако пропорции и даже виды организмов в каждой группе различны, неодинаковы и пропорции самих групп. Наиболее легко используемыми питательными веществами являются те, которые легко диффундируют в бляшку. Это сахароза, глюкоза, фруктоза, мальтоза, лактоза. Крахмалы служат бактериальным субстратом. Бляшка быстро возникает при употреблении мягкой пищи, тогда как пища, которую трудно жевать, задерживает ее образование. Накопление в бляшке конечных продуктов бактериального метаболизма (кислот или азотистых веществ) зависит от скорости их образования и выхода, из бляшки. Однако скорость диффузии резко замедляется при обильном поступлении углеводов с пищей. Это способствует накоплению в бляшке органических кислот, которые могут растворять пелликулу и эмаль. В ЗН большинство бактерий кислотообразующие. Имеются также протеолитические бактерии, но их

активность слабая. Большинство бактерий в ЗН, особенно, кариесогенные, способны синтезировать внутриклеточные полисахариды типа гликогена.

Зубной камень (ЗК) представляет собой минерализованный зубной налет, который может образоваться над десной и в этом случае он называется наддесневым зубным камнем, или под десной, в этом случае называется поддесневой зубной камень. Эти два вида зубного камня имеют различные свойства и расположение, на основании чего предполагается, что процесс их образования тоже различный. Наддесневой зубной камень хрупкий, легко удаляется при поскабливании, а поддесневой зубной камень намного тверже и трудно удаляется. Чаще всего образуется возле выводных протоков главных слюнных желез и его состав варьирует в зависимости от локализации в зубном ряду. Наддесневой камень относят к слюнному типу. Он состоит из неорганических (70—90%) и органических компонентов. Неорганическая часть представлена фосфатами и карбонатами кальция, а также микроколичествами других металлов и микроэлементов. Органический компонент камня, представлен слущившимся эпителием, лейкоцитами, микроорганизмами. Около 10% органической части камня составляют углеводы (галактоза, глюкоза, маноза). Поддесневой камень обычно невидим, так как он располагается под десной в образовавшемся патологическом десневом кармане. Чтобы, определить, местонахождение и протяженность поддесневого камня необходимо аккуратное зондирование. Этот камень обычно плотный и твердый, темно-коричневого или зеленовато-черного цвета и плотно прикреплен к поверхности корня зуба. Образуется поддесневой камень лишь в пришеечной области и на поверхности корня зуба при возникновении патологического зубодесневого кармана. В настоящее время доказано, что источником минеральных компонентов для этого камня является десневая жидкость, которая напоминает сыворотку крови. Состав поддесневого камня сходен с наддесневым. По своей структуре — это минерализованная зубная бляшка. Поддесневой зубной камень обычно откладывается в небольшом количестве и его состав не зависит от локализации. Учитывая то, что поддесневой зубной камень не имеет контакта со слюной, предполагается, что он образуется из компонентов сыворотки крови, из-за чего он получил название сывороточный камень. Это также подтверждается данными о наличии десневой жидкости. Образование камня более характерно для взрослых, чем для детей. Состав зубного камня: около 80% неорганических веществ. Основные компоненты: кальций, магний, фосфат и карбонат. В составе зубного камня имеется так же фтор, концентрация которого выше, чем в поверхностном слое эмали зубов. Зубной камень представляет собой аморфное вещество, содержащее кристаллические структуры фосфата кальция. В основе механизма минерализации зубного налета лежат процессы, связывания ионов кальция с протеинполисахаридными комплексами органического матрикса и осаждения кристаллов фосфата кальция. Вначале кристаллы образуются в межклеточном матриксе и на поверхностях бактерий, а затем и внутри бактерий. Первоначально камень осаждается вдоль внутренней поверхности зубного налета, прилегающей к зубу, затем отложения увеличиваются, и образуется твердая монолитная масса камня. Начало и скорость минерализации зубного налета неодинаковы у разных индивидуумов и на различных зубах у одного и того же субъекта. Это позволяет выделять людей с быстрым образованием камня, с умеренным и незначительным и лиц, у которых камень не образуется. Причины этих различий до конца не изучены. Попытки объяснить эти различия составом слюны у разных людей не подтвердились. До 90% всего зубного камня в полости рта приходится на язычные поверхности передних зубов нижней челюсти. На интенсивность образования зубного камня определенное влияние оказывает гигиена полости рта, диета, характер питания, скорость слюноотделения, общее состояние организма и т.д.

Вопрос 4:

Роль зубных отложений в развитии заболеваний полости рта. Методика удаления зубных отложений, инструменты.

Ответ:

ЗН и ЗК способствует развитию кариеса, являются главной причиной болезнью пародонта. Установлено, что чем выше скорость образования ЗН, тем более выраженным кариесогенным свойством он обладает. На процесс образования зубного налета влияют экзогенные факторы, такие как: концентрация микроорганизмов; вязкость слюны; десквамация эпителия; состояние процессов самоочищения, с учетом анатомического строения зубов и взаимоотношений с окружающими тканями; пищевой рацион; интенсивность жевания. Вследствие анаэробного гликолиза *Str. mutans* может образует органические кислоты (лактат, пируват), которые при длительном воздействии деминерализируют твердые ткани зуба. *Str. mutans* толерантны к кислотам, они могут существовать в кислых условиях зубного налета, при которых гибнут другие микробы полости рта ($pH < 5,5$). Современные исследования подтверждают, что *Str. mutans* не принадлежит к нормальной бактериальной флоре полости рта и передаются от человека к человеку посредством слюны. Из других микроорганизмов зубного налета в патогенезе кариеса важную роль играют лактобациллы и актиномицеты. Кариесогенность ЗН определяется также содержанием в нем минеральных компонентов: чем больше кальция и фосфора в ЗН, тем меньше его кариесогенный потенциал. Созревший зубной налет вызывает раздражение тканей за счет микроорганизмов и их токсинов, что приводит к повреждению соединительного эпителия и воспалению десны. Экзотоксины – производные грамположительных бактерий являются обычными для полости рта и не вызывают воспаления. Эндотоксины – производные грамотрицательных бактерий, устойчивы к температурным воздействиям, агрессивны в отношении тканей пародонта, стимулируют образование антител, вызывают повышение проницаемости капилляров, нарушают клеточный обмен, приводят к геморрагическому некрозу. Гингивит является типичной реакцией воспаления соединительной ткани в ответ на деятельность зубного налета. Один из возможных механизмов развития воспаления тканей периодонта схематично можно представить следующим образом: Бактериальные эндотоксины + протеазы зубного налета и десневой жидкости приводят к дегрануляции тучных клеток (накопление серотонина, гистамина, гепарина) + изменению активности ферментов калликреин – кининовой системы и их ингибиторов. Вызывая дезинтеграцию гликозоаминовликанов, изменение проницаемости сосудов, нарушение ресинтеза коллагена (изменение активности коллагеназы), изменение барьерной функции тканей периодонта (местный иммунитет) и общей сопротивляемости организма. Установлено, что гингивит развивается под воздействием неспецифических микроорганизмов, меняющихся со временем от грамположительных к преимущественно грамотрицательным. Гингивит не обязательно переходит в пародонтит. Но, пародонтиту, как правило, предшествует гингивит. В этой связи практическую значимость приобрела концепция, согласно которой предупреждение гингивита надежная профилактика пародонтита. Соблюдении гигиены полости рта пародонтит более, чем в 90% случаев. Микробиологические исследования позволили выделить несколько видов бактерий, наиболее часто встречающихся в зубном налете при болезнях пародонта, среди них *Actinomyces*, *Actinobacillus*, *Bacteroides*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium*, *Vibrio parvula*, *Treponema denticola*, *Campylobacter*. При этом замечено, что видовой состав микрофлоры и количественное соотношение меняется в зависимости от формы и степени тяжести заболевания. Большинство этих видов могут встречаться в небольших количествах в зубном налете у лиц со здоровым периодонтом, поэтому болезни периодонта можно отнести к болезням, вызываемыми оппортунистической инфекцией. Обусловленный присутствием зубного налета, генез воспаления пародонта, гистологически протекает в четыре фазы. По Page и Schroeder различают начальное, раннее, открытое и прогрессирующее поражения. Начальное и раннее поражение клинически проявляется острым гингивитом, открытое поражение хроническим

гингивитом, а прогрессирующее поражение представляет переход от хронического гингивита к периодонтиту. Начальное поражение развивается из клинически здоровой десны в течение 2-4 дней после появления налета. Это состояние полностью обратимо. Раннее поражение развивается в течение 14 дней при отсутствии лечения начального поражения. Открытое поражение у взрослых начинается через несколько недель после раннего поражения и может быть полностью обратимым при надлежащей гигиене полости рта. Прогессирующее поражение представляет собой деструктивный процесс в тканях пародонта. Соблюдая только меры по уходу за полостью рта уже невозможно достичь восстановления разрушенных тканей. Считают, что зубной камень механически раздражает эпителий десневой борозды, а его продвижение по цементу корня в апикальном направлении приводит к разрушению периодонтального соединения. Большинство ученых признает, что основным отрицательным свойством зубного камня является его способность аккумулировать на своей поверхности зубной налет, патогенетическая роль которого убедительно доказана.

Методы предупреждения образования зубного камня качественное соблюдение индивидуальной гигиены рта, профилактическое посещение стоматолога не реже 1 раза в год. Зубной камень образуется меньше при регулярной чистке зубов.

Удаление зубного камня проводится путем соскабливания специальными инструментами при проведении профессиональной гигиены рта.

Anna Pattison предлагает следующую классификацию инструментов, предназначенных для удаления зубного налета и зубного камня: 1. Периодонтальные зонды; 2. Серповидные скейлеры; 3. Зонды; 4. Кюретки; 5. Экскаваторы; 6. Файлы (напильники. Практически не используются); 7. Ультразвуковые инструменты; 8. Очищающие и полирующие инструменты.

Зонды и периодонтальные зонды используются для обнаружения зубного камня, кариозных полостей, определения зубодесневых карманов, их глубины и расположения. Инструменты для скайлинга, механической полировки и кюретажа предназначены для удаления зубного камня с коронки и корня зуба, удаления грануляционной ткани из зубодесневого кармана. Их делят на серповидные скейлеры, которые являются тяжелыми инструментами для удаления наддесневого зубного камня, и кюретки, представляющие собой тонкие инструменты, используемые для поддесневого скейлинга, сглаживания корня и удаления грануляционной ткани из кармана.

Экскаваторы, долота, файлы помогают удалить зубной камень прочно связанный с зубом, а также некротизированный цемент. Но использование этих инструментов ограничено в сравнении с кюретками.

Ультразвуковые инструменты применяются для скейлинга и кюретажа. Инструменты для чистки и полировки зубов представлены резиновыми чашечками, щеточками разной конфигурации, штрипсами, полировочными лентами, в сочетании с пастами разной абразивности, а также существуют абразивные полировочные системы типа "Air-polish".

При изготовлении инструментов чаще используется нержавеющая сталь, но варианты выбора - сталь с высоким содержанием углерода или титана.

Общим для всех ручных инструментов являются лезвие, хвостовик и ручка. Каждая группа инструментов имеет характерные черты.

Серповидные (наддесневые) скейлеры имеют ровную поверхность и два режущих края, которые сходятся в виде острия. Изогнутая форма инструмента придает острию крепость, чтобы он не ломался в работе. Эти инструменты используются в основном для удаления наддесневого зубного камня, так как из-за формы инструмента его трудно ввести под десну, не повредив окружающие мягкие ткани. Серповидный скейлер вводится под край камня не более чем на 1 мм ниже десны и движется движением на себя. Эти инструменты имеют различный размер и форму,

Кюретки это инструменты, которые предпочтительны для удаления поддесневого зубного камня, root planning и удаления грануляционной ткани, выстилающей карман. Рабочая

часть представлена режущим краем на одной или обеих сторонах лезвия и закругленным концом. Кюретка тоньше, чем серповидный скейлер, и не имеет острых углов, поэтому этот инструмент наименее травматичен для мягких тканей. Различают два типа кюреток: универсальные и специальные.

Универсальные кюретки имеют режущие края, которые позволяют ввести инструмент в большинство областей зубного ряда путем изменения и адаптации точки опоры пальца, точки опоры и положения руки оператора. Размер лезвия, угол и длина хвостовика могут быть разными. Лезвие универсальной кюретки изогнуто в одном направлении от головки лезвия к нижней части.

Специальные кюретки представлены кюретками Gracey, набор которых состоит из 14 инструментов с определенным углом (60°-70°), что дает возможность работать в определенных анатомических областях зубного ряда. Кюретки Gracey являются лучшими для поддесневой скейлинга, потому что обеспечивают адаптацию к сложной анатомии зубов.

Экскаваторы используют для удаления зубного камня и размягчают цемент. Лезвие у экскаватора располагается под углом 99°, режущий край имеет вид ложечки с острыми краями, скошенными под углом 45°. Инструмент вводится до основания кармана, чтобы иметь касание с корнем в двух точках, что стабилизирует экскаватор и предотвращает повреждение корня, а затем устойчиво перемещаем его по направлению к коронке, стараясь сохранить двухточечный контакт.

Экскаваторы выпускаются шести номеров (№ 3,4,5,6,7,8) и составляют набор, который обеспечивает доступ ко всем поверхностям зубов.

Долото предназначено для очистки аппроксимальных поверхностей зубов, стоящих очень тесно и не позволяющих использовать другие инструменты, оно имеет два режущих края, скошенных под углом 45°. Инструмент вводится с лицевой поверхности, легкая изогнутость лезвия позволяет стабилизировать его по отношению к проксимальной поверхности и толкательным движением режущий край убирает камень, не повреждая зуб.

Обработка поверхности корня ручными инструментами часто является трудоемким процессом из-за сложности морфологии корня. Поэтому были разработаны специальные устройства типа: Ультразвуковых приборов с рабочим наконечником, совершающим колебания от 20 до 40 КГц или акустических приборов от 3 до 7 КГц; Вращающихся финириподобных шестиугольных боров или алмазных инструментов мелкой зернистости, используемых в угловом наконечнике; Механических скейлеров, работающих с помощью подъемных движений специальных угловых наконечников; Современных инструментов для угловых наконечников Eva (Periotor).

Ультразвуковые и акустические инструменты используются для скейлинга, кюретажа и удаления пигментации, имеют систему водяного орошения для предотвращения нагрева, как инструмента, так и тканей зуба. При работе ультразвуковой скейлер легко касается поверхности зуба или мягких тканей и совершает малое количество движений на единицу площади. Для ультразвукового кюретажа десны можно ввести анестетик непосредственно в десну. Будучи размещенным против зуба или мягкой ткани, скейлер удаляет избыток ткани или некротизированную ткань. Водяное орошение усиливает механический эффект вибраций и очищающий эффект. Наконечником не рекомендуется касаться кости, так как это может привести к ее некрозу и секвестрации, а также его не рекомендуют использовать у детей. Имеются сообщения, что ультразвуковые инструменты приводят к шероховатой поверхности цемента и повреждают корни сильнее, чем ручные инструменты. Существуют разные мнения относительно эффективности ультразвука для удаления пигментации в сравнении с обычными методами полировки зубов. Нет значительной разницы между ручными и ультразвуковыми инструментами, когда речь идет о бактериемии, вызванной при проведении rootplanning.

Пневматические приборы требуют “легкой руки” (еще больше, чем ультразвуковые). Если инструмент сильно прижимается к зубу, колебания гасятся полностью и зубной камень не снимается. Кроме того, имеет место износ внутренних элементов наконечника, что снижает его функциональную ценность. При работе с периодонтальными инструментами используют три типа движений: диагностическое, “scaling” и “rootplaning”. Все эти движения могут совершаться от себя, к себе, вертикально, горизонтально и косо. Наиболее часто используются вертикальные и косые движения. Направление, длина движения, давление на инструмент и количество движений необходимых для scaling и rootplaning определяются 4 факторами: состоянием десны, глубиной и формой кармана, контурами зуба и неровностью корня, количеством и характером камня.

Диагностическое движение - это легкое движение, которое осуществляется зондом или экскаватором, чтобы установить наличие камня, размеры кармана, неровности корня зуба.

Вопрос 5:

Болезни твердых тканей зубов некариозного происхождения, возникающие до прорезывания. Гипер- и гипоплазия. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Ответ:

В. К. Парикеев (1968) основным классификационным признаком выделил время возникновения поражения зубов и подразделил многочисленные некариозные заболевания на две основные группы: 1) поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, до прорезывания; 2) поражения зубов, возникающие после прорезывания. В Международной классификации самого термина «некариозные поражения зубов» нет. Заболевания, соответствующие отечественному привычному термину «некариозные», в основном, включены в три раздела: K00, K01, K03. Таким образом, в настоящее время некариозные поражения зубов можно подразделить на две большие группы: 1. Заболевания, возникающие в период формирования зуба до его прорезывания: K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов». K01 «Ретинированные и импактные зубы». 2. Заболевания зубов, возникающие после прорезывания: K03 «Другие болезни твердых тканей зубов». В. К. Парикеев выделил следующие формы гипоплазии: пятнистую, эрозивную, бороздчатую. Ю. А. Федоров и В. А. Дрожжина считают, что существует и смешанная форма, которая в последние годы встречается все чаще.

Анодонтия. Сверхкомплектные зубы. Изменения размеров и формы зубов (K00.0-K00.2) Анодонтия* (от греч. an — отрицание и odus, odontos — зуб) (K00) — врожденное заболевание, характеризующееся полным или частичным отсутствием зубов вследствие нарушения закладки и формирования зубной пластинки: K00.00 Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия). K00.01 Полная анодонтия. K00.09 Анодонтия неопределенная. Диагностика основывается на данных анамнеза, клиники, рентгенологического исследования. Клиника. Встречается в молочном, постоянном или в обоих прикусах. В зависимости от периода воздействия повреждающие факторы способны вызывать одно- либо разнотипную патологию. В этой связи анодонтия может сочетаться с аномалиями формы прорезавшихся зубов (коническая), слиянием двух зубов, поздним прорезыванием. Анодонтия сопровождает ряд заболеваний, в том числе синдром Дауна, расщелины губ и неба. Чаще встречается гиподонтия и олигодонтия. При гиподонтии не хватает от 1 до 6 зубов (обычно третьего моляра или латерального верхнего резца), при олигодонтии — 6 и более зубов. Полная анодонтия ассоциируется с наследственным заболеванием — эктодермальной дисплазией (врожденной гипоплазией потовых желез, волосяных фолликулов, желез слизистых оболочек и аплазией большинства зубных зачатков, дисморфогенезом мягких тканей ротовой полости). Лечение включает терапевтические, ортопедические и ортодонтические мероприятия. Сверхкомплектные зубы (гипердонтия)

(K00.1) — врожденное заболевание, характеризующееся увеличением числа зубов вследствие продолжительной пролиферации зубной пластинки и формирования дополнительного, третьего зубного зачатка: K00.10 Область резцов и клыков (мезиоденс). K00.11 Область премоляров. K00.12 Область моляров. K00.19 Неопределенные. Диагностика проводится на основе данных анамнеза, клинического обследования и рентгенографии. Клиника. Встречаются как в молочном, так и в постоянном прикусе. Молочные сверхкомплектные зубы повторяют форму комплектных, постоянные чаще имеют атипичную форму. Число, форма и положение варьируются.

Сверхкомплектные зубы, прорезываясь в большом количестве, создают впечатление второго зубного ряда. Могут занимать место комплектных зубов, прорезываться с вестибулярной или небной стороны, оставаться ретинированными далеко от альвеолярного отростка (в носовой полости, верхнечелюстной пазухе, основании нижней челюсти). Нередко закладка 4-го моляра на верхней челюсти становится причиной мезиального смещения с последующей импакцией. Отмечены случаи сращения сверхкомплектного зуба с комплектным. Мезиоденс — сверхкомплектный зуб по средней линии верхней челюсти — имеет коническую форму и уменьшенный размер коронки. Комплексное лечение включает хирургические мероприятия. Изменения размеров и формы зубов (K00.2)* — пороки развития вследствие нарушения формирования зубной пластинки, генетически обусловленного либо врожденного под воздействием ряда причин: K00.20 Макродонтия. K00.21 Микродонтия. K00.22 Конкресценция (сращение). K00.23 Слияние и геминация. K00.24 Выпячивание на зубе. K00.25 Инвагинация зуба (зуб в зубе) и аномалии резцов. K00.27 Эмалевые жемчужины. K00.28 Тауродонтизм. K00.29 Другие аномалии размера и формы зубов. Диагностика основывается на данных анамнеза, клинического обследования, рентгенографии. Клиника. Встречаются в обоих прикусах, изолированно либо как симптом общего заболевания. Макродонтия является ранним диагностическим признаком нейрофиброматоза. Тауродонтизм наблюдают при заболеваниях гипофиза. Микродонтия сопровождается эктодермальную дисплазией, синдром Дауна. Необходимо отметить характерную деформацию коронок зубов при врожденном сифилисе: зубы Гетчинсона — бочковидные центральные зубы обеих челюстей с полулунной выемкой на режущем крае, зубы Фурнье — бочковидные центральные верхние резцы без полулунной выемки, зубы Пфлюгера — недоразвитые жевательные бугры первых моляров, конусовидный зуб, конусовидная форма коронок. Данные заболевания в Международной классификации относятся к другому разделу — A50.51. Лечение комплексное, включает эстетическую реставрацию, ортопедические, ортодонтические и хирургические мероприятия.

МКБ-10. Нарушения формирования зуба. Гипоплазия эмали (K00.4) K00.40 Гипоплазия эмали. K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали. K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали. K00.43 Аплазия и гипоплазия цемента. K00.44 Дилацерация. K00.45 Одонтодисплазия (местная одонтодисплазия). K00.46 Зуб Турнера. K00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов. 11 K00.49 Нарушение формирования зубов неуточненное. Гипоплазия эмали — необратимое нарушение формирования эмали вследствие воздействия на организм плода/ребенка системных факторов (системная гипоплазия) либо отрицательного действия местных причин на зачаток постоянного зуба в период его формирования (местная гипоплазия). Этиология остается до конца не раскрытой. Считают, что причиной возникновения системной гипоплазии является нарушение минерального (преимущественно кальций-фосфорного) и белкового обмена при системных заболеваниях матери в период беременности и ребенка в первые месяцы после рождения. Системную гипоплазию чаще выявляют у недоношенных детей, у детей с аллергией, страдающих заболеваниями ЦНС, рахитом, перенесших инфекционные болезни. К причинам местной гипоплазии относят воздействие микробных патогенов, механической травмы на энамелобласты.

Патогенез. Согласно одной из гипотез, первичные изменения начинаются на этапе гистогенеза в энамелобластах и выражаются в нарушении их метаболизма. Изменяются процессы внутри протоплазмы энамелобластов, нарушается секреция вещества эмали. При длительном воздействии повреждающего фактора выявляют характерные вакуольные изменения энамелобластов, вплоть до их полного разрушения. Клетки не функционируют, образование эмали прекращается. В тяжелых случаях повреждающие факторы способны влиять и на функцию одонтобластов.

Патологическая анатомия. В поляризованном свете минерализация различных участков эмали неодинакова. Гипопластические дефекты в виде ограниченного помутнения совпадают с линиями Ретциуса, ширина которых изменена. Нарушено направление эмалевых призм. При тяжелых формах заболевания выражена их спиралевидная изогнутость, отдельные призмы меняют свое направление почти под прямым углом. Нарушения минерального обмена приводят к повреждениям в структуре дентина: изменяется направление дентинных трубочек, увеличивается количество интерглобулярного дентина. Пульпа при гипоплазии усиленно продуцирует заместительный (третичный) дентин. В ней уменьшено количество клеточных элементов, характерны дегенеративные изменения.

Диагностику проводят с использованием основных и вспомогательных методов. Течение обычно бессимптомное, только при значительном разрушении эмали может быть болезненность от химических раздражителей.

Жалобы на эстетический дефект. Клиника.

Объективно: Пятна, чашеобразные углубления, линейные бороздки различной глубины и ширины. Опоясывают зуб и располагаются параллельно режущему краю или жевательной поверхности. Цвет пятен может быть белым, желтым, светло - коричневым. Границы пятна четкие. Поражаются все зубы либо четное количество зубов (группа зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени). Элементы поражения единичны. Эрозии при гипоплазии располагаются на неизменной эмали. При зондировании определяется плотное и гладкое дно, соответствующее дентину. Не окрашивается красителями. Не выявлено увеличение интенсивности кариеса у данной группы пациентов. При местной гипоплазии может возникать деформация коронки зуба. Так как эмаль и дентин формируются необычно, зубы приобретают неправильную форму, может частично или полностью отсутствовать эмаль. Наиболее часто такой гипоплазией поражаются премоляры. По имени исследователя, впервые описавшего данную патологию, такие зубы называют зубами Турнера (K00.46). Необходимо отметить, что ряд авторов относят зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье к системной гипоплазии, возникающей под действием сифилитической инфекции. Однако в Международной классификации эти заболевания относятся к разделу A50.51. Клиническое описание представлено ранее в разделе «Анодонтия. Сверхкомплектные зубы. Изменения размеров и формы зубов». Дифференцируют с другими нарушениями формирования зубов, с флюорозом, кариесом зубов в стадии пятна. Лечение при легких формах гипоплазии обычно не требуется. При выраженных нарушениях цвета и формы зубов возможно проведение метода микроабразии, пломбирования или протезирования, также как и при флюорозе. Методики отбеливания при гипоплазии не применяются в связи с низкой эффективностью. Профилактика: обеспечение здорового образа жизни, своевременное лечение временных зубов. Наследственные нарушения структуры зубов (K00.5) K00.50 Несовершенный амелогенез. K00.51 Несовершенный дентиногенез. K00.52 Несовершенный одонтогенез. K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба. K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные. Несовершенный амелогенез — тяжелое наследственное поражение (недоразвитие) эмали зубов, характеризующееся системным нарушением структуры и минерализации эмали временных и постоянных зубов с последующей частичной или полной утратой ткани. Диагностика включает основные и вспомогательные методы. Клиника зависит от

количественных и качественных нарушений в эмали. Предполагают, что цвет зубов отражает степень гипоминерализации эмали: чем темнее цвет, тем тяжелее степень гипоминерализации. На основании клинических проявлений в настоящее время описано 14 различных вариантов. М. И. Грошиков (1985) выделил четыре основных варианта: 1) незначительные нарушения, выражающиеся желтым/коричневым цветом блестящей гладкой эмали; 2) значительные нарушения, проявляющиеся нарушениями цвета различной интенсивности, формы (коническая, цилиндрическая), поверхности зубов (шероховатая: эмаль сохранена островками); 3) нарушения, выражающиеся в истончении измененной в цвете эмали всех зубов (вертикальные бороздки от режущего края до шейки придают эмали рифленый вид); 4) эмаль гипоминерализованная, меловидная («снежная шапка»), лишенная блеска (плохо противостоит механическому воздействию и легко отделяется от дентина при незначительной травме). Патологическая анатомия: в участках сохраненной эмали выявляют значительные изменения с нарушением регулярности призм, расширением межпризменного пространства, резкой поперечной исчерченностью призм, появлением аморфного вещества коричневого цвета. Несовершенный дентиногенез — наследственное заболевание, характеризующееся системным нарушением структуры и минерализации дентина временных и постоянных зубов. Диагностика включает основные и вспомогательные методы. На основании клинических проявлений в настоящее время выделено 3 варианта. Несовершенный дентиногенез 1-го типа связан с несовершенным остеогенезом (смешанное нарушение соединительной ткани коллагена 1-го типа). Характеризуется опаловым цветом молочных зубов, особенно если это состояние является результатом доминантного наследования. Несовершенный дентиногенез 2-го типа, или «наследственный опаловый дентин», может быть выражен в более тяжелой форме в молочных зубах, чем в постоянных. Пульповые камеры зубов облитерируются. В случаях скола эмали дентин быстро изнашивается. Клиническую картину — янтарное, серое до пурпурно-голубого изменение цвета или опаловый цвет (четко просматривается при трансиллюминации) — считают результатом абсорбции хромогенов в пористый дентин после его обнажения. В отличие от несовершенного дентиногенеза 2-го типа, эмаль при несовершенном дентиногенезе 1-го типа менее склонна к переломам, а дентин редко облитерирует пульповые камеры. В этой связи анализ рентгенограмм помогает провести дифференциацию между двумя типами. Третий тип несовершенного дентиногенеза похож на несовершенный дентиногенез 1-го и 2-го типов: на рентгенограмме определяются «ракушечные зубы» с множественными обнажениями пульпы в молочных зубах. Патологическая анатомия. Дентин построен по типу интерглобулярного, его слой очень тонкий. Количество дентинных трубочек резко снижено, они неравномерно распределены в основном веществе. В существующих дентинных канальцах обнаруживают кристаллы с облитерацией просвета. Выявляется резкая волнистость эмалево-дентинного соединения. Эмаль без патологических изменений. В полости зуба обнаруживаются дентикли различного размера. Несовершенный одонтогенез (синдром Стентона-Капдепона) — наследственное недоразвитие тканей зубов, характеризующееся изменением цвета зубов и их ранним прогрессирующим стиранием. Диагностика включает основные и вспомогательные методы. Клиника. Величина зубов и форма коронок в пределах нормы, цвет зубов водянисто-серый с перламутровым блеском либо коричневого цвета. Вскоре после прорезывания эмаль скалывается, оставляя острые края. Поверхность быстростирающегося дентина гладкая, блестящая, отполированная, коричневого цвета различной интенсивности. Дентин кажется прозрачным. Зубы реагируют на все раздражители. Электровозбудимость пульпы зубов значительно снижена. На рентгенограмме определяются облитерированные полости зубов и корневые каналы, в области верхушек выявляются очаги деструкции с нечеткими контурами, в редких случаях отмечается изменение формы корня. Патологическая анатомия. Данные о структуре эмали противоречивы. Некоторые авторы выявили нарушение структуры эмали, наряду с нормальными ее участками. Доказано увеличение содержания

органических веществ, что обуславливает истончение эмали. Граница соединения эмали и дентина представлена прямой линией. Микротвердость дентина понижена более чем в 1,5 раза. Дентин имеет неоднородное строение в разных зубах и даже в различных участках одного и того же зуба. Увеличен объем интерглобулярного дентина. Плащевой дентин по своему строению близок к нормальному. В нижележащем слое дентина количество трубочек снижено, их число убывает по направлению к центру. Наряду с этим трубочки группируются, становятся изогнутыми, короткими, расширенными. Дифференциальную диагностику наследственных нарушений структуры зубов проводят с гипоплазией, флюорозом, кариесом, между нозологическими формами внутри группы. Лечение комплексное, включает терапевтические и ортопедические мероприятия. Методы профилактики в настоящее время не разработаны. Вместе с тем, пренатальная профилактика возможна в будущем в связи с развитием генетических исследований.

Вопрос 6:

Флюороз зубов. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Ответ

Эндемический флюороз (fluor – фтор) – системное нарушение развития твердых тканей, которое развивается при приеме внутрь воды и продуктов с повышенным содержанием фтора. По мнению многих авторов, флюороз – это гипоплазия специфического происхождения, которая обусловлена избытком фтора в питьевой воде. Эндемический флюороз зубов, или «крапчатые зубы», встречаются на всех континентах. В настоящее время на Земле известно около 300 очагов эндемического флюороза. Фтор (F) – наиболее активный элемент из группы галогенов, входит в состав более чем 100 минералов. Земная кора содержит 0,1 % фтора. Кроме естественного содержания фтора в почве, ее обогащение этим элементом происходит за счет внесения минеральных удобрений; фтор попадает в почву с осадками из атмосферы, где он накапливается в виде дыма и фторсодержащих выбросов промышленного производства. Взрослый человек получает около 3 мг фтора в сутки (0,5-1,1 мг с пищей и 2,2-2,5 мг с водой). Фтор, содержащийся в пищевых продуктах, всасывается хуже, чем фториды, растворимые в воде (Боровский, 1998). Влияние фтора на эмаль связывают с его токсическим действием на амелобласты, что влечет за собой дегенерацию этих клеток и приводит к приостановке развития эмалевых призм и нарушению формирования нормальной эмали. Длительное действие фтора как ферментного яда снижает активность фосфатазы, тем самым нарушая минерализацию эмали. В соответствии с ГОСТом определены предельно допустимые нормы содержания фтора в питьевой воде – 1,5 мг/л. До 1954 г. допустимой считалась концентрация фтора 1 мг/л питьевой воды, однако потом эта норма была увеличена. По данным В. К. Патрикеева (1973), даже при содержании фтора в питьевой воде 1,5 мг/л могут наблюдаться признаки флюороза у 30 % населения – это зависит от индивидуальной чувствительности организма к интоксикации фтором. В жарком климате, где потребление воды возрастает, флюороз может наблюдаться уже при концентрациях фтора 1,0-1,2 мг/л. При повышении содержания фтора до 3 мг/л флюороз развивается у 90 % населения эндемического района. Если эмаль зубов сформирована, то даже длительное применение воды, содержащей повышенные концентрации фтора, не приводит к изменению цвета эмали. Однако если эта величина превысит 6 мг/л, могут произойти изменения в уже сформированных тканях зуба. Оптимальным содержанием фтора в питьевой воде считают концентрацию 1 мг/л, при таких значениях редко наблюдается флюороз, однако выражен кариесостатический эффект.

Клиническая картина. Флюороз проявляется в основном на постоянных зубах вскоре после их прорезывания. Поражаются зубы детей, живущих в эндемическом очаге с рож-

дения или переехавших туда в возрасте 3-4 лет. Временные зубы подвергаются флюорозу крайне редко: их минерализация заканчивается во внутриутробном периоде. Фтор, поступающий в организм матери, в основном задерживается плацентой, что предохраняет плод от интоксикации. Случаи флюороза временных зубов отмечаются лишь в тех районах, где содержание фтора в питьевой воде чрезвычайно высоко. Эмаль зубов, пораженных флюорозом, теряет прозрачность, становится матовой, на ней появляются желто-коричневые пятна. Согласно классификации ВОЗ, существует пять степеней выраженности флюороза; в отечественной классификации описаны пять форм поражения зубов флюорозом.

- I. (очень легкая) – нормальный цвет эмали практически не изменен.
- II. (легкая) – элементы поражения имеют вид полосок и мелких пятен белого цвета и занимают менее 25 % от площади коронки зуба. Согласно отечественной классификации, это штриховая форма флюороза. На поверхности эмали видны меловидные полоски. Иногда они хорошо заметны только после высушивания зуба. Чаще всего штриховая форма флюороза встречается на вестибулярной поверхности резцов верхней челюсти.
- III. (умеренная) – полоски и пятна занимают менее 50 % от поверхности коронки зуба. Согласно отечественной классификации, это пятнистая форма флюороза. Она характеризуется множественными, хорошо выраженными меловидными пятнами, расположенными по всей поверхности зубов. Иногда пятна могут сливаться. Меловидные пятна плавно переходят в нормальную эмаль, возможно наличие светло-желтой окраски пятна. Поверхность эмали в области пятна гладкая, блестящая.
- IV. (средней тяжести) – отмечается желтое или коричневое окрашивание коронок зубов. Согласно отечественной классификации, ей соответствует меловидно-крапчатая форма. Клиническая картина в этих случаях очень разнообразна: эмаль может блестеть или приобретает матовый оттенок, на всей поверхности коронковых частей зубов располагаются небольшие округлые дефекты эмали – крапинки. Они имеют неровные края, грязно-серое или коричневое дно. Отмечается коричневая пигментация отдельных участков эмали.
- V. (тяжелая) – на фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали в виде ямок и эрозий. В отечественной литературе это поражение соответствует эрозивной форме. Она отличается значительным разнообразием: на фоне матовой эмали расположены пигментированные пятна с четкими границами; возможно наличие глубоких дефектов эмали различной формы. Чаще очаги локализуются на вестибулярной поверхности коронки зуба. При этой форме флюороза эмаль быстро истирается и обнажается пигментированный дентин темно-коричневого цвета. В отечественной классификации выделяют еще и деструктивную форму флюороза, при которой поражается не только эмаль, но и дентин. За счет эрозивного разрушения и стирания твердых тканей зубов изменяется форма коронок, зубы становятся хрупкими, нередко происходит отлом их частей, однако полость зуба не вскрыта за счет отложения заместительного дентина.

Характер патологических изменений зависит от клинической формы заболевания. При легком и умеренном флюорозе в подповерхностном слое эмали обнаруживаются участки с резко выраженными полосами Гунтера-Шрегера – они дугообразно изгибаются и доходят до эмали, хорошо видны линии Ретциуса; на поверхности эмали заметны выпуклости и впадины. Эмалево-дентинное соединение имеет зубчатую форму. Увеличение межпризматических пространств за счет частичной резорбции эмалевых призм и появление зон гипо- и гиперминерализации придает эмали «муаровый» рисунок. В области пятен плотность эмали снижена, что указывает на нарушение минерализации. Именно этим объясняется пигментация эмали: красящие вещества проникают в зоны повышенной проницаемости эмали. Участки пигментации содержат большое количество азотсодержащих органических веществ. При электронной микроскопии эмали зубов с незначительными проявлениями флюороза выявляются четкие структуры кристаллов

гидроксиапатитов, тогда как при тяжелых формах четкость нарушается. Данные поляризационной микроскопии указывают на наиболее выраженные изменения в наружных слоях эмали, а в участках флюорозного пятна поражены преимущественно межпризматические пространства. **Дифференциальная диагностика.** Легкую и умеренную формы флюороза необходимо дифференцировать от кариеса в стадии пятна. Если при кариесе поражения единичные и располагаются в типичных для этой патологии участках зуба, то для флюороза характерны множественные поражения, проявляющиеся с момента прорезывания зубов. **Лечение.** Выбор метода лечения при флюорозе зависит от стадии патологического процесса. При легкой и умеренной формах флюороза используют отбеливание; неяркие пятна снимают за счет микроабразии эмали. При тяжелой форме необходимо пломбировать дефекты или даже изготавливать коронки. Рекомендовано использование зубных паст, содержащих кальций, но без фтора (например, «Новый жемчуг – кальций»). **Профилактика.** Профилактику необходимо проводить повсеместно, где содержание фтора в питьевой воде повышено. Профилактические меры можно подразделить на коллективные и индивидуальные. К коллективным относятся очистка питьевой воды от избытка фтора солями алюминия, гидроксидом магния или фосфатом кальция в дефтораторных установках. Учитывая, что обеспечить очищенной водой все население эндемических районов невозможно, следует обратить особое внимание на детские коллективы. При децентрализованном водоснабжении можно рекомендовать отстаивание воды, ее вымораживание или удаление избытка фтора с помощью костного фильтра. К индивидуальным методам профилактики относятся:

- естественное вскармливание;
- отказ от раннего введения прикорма;
- дополнительное введение в пищу витаминов С и Д, глюконата кальция;
- исключение или ограничение продуктов, содержащих фтор (морская рыба, шпинат);
- вывоз детей на каникулы из эндемического района.

Вопрос 7:

Дисколорит зубов. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Ответ

В норме цвет здоровых зубов изменяется от голубовато-белого — у временных зубов до серо-желтого, розово-желтого или коричнево-желтого — у постоянных зубов. Дисколорит — это изменение цвета постоянных зубов человека. Причины: (в период фолликулярного развития):

- гипоплазия
- прием антибиотиков тетрациклинового ряда беременными — «тетрациклиновые» зубы;
- вирусный гепатит и холера — розовое окрашивание зубов из-за кровоизлияния в пульпу;
- гемолитическая болезнь новорожденных (резус конфликт) способствует изменению цвета временных зубов вплоть до черного или лилового. Образующийся при гемолизе эритроцитов непрямой билирубин и откладывающийся в тканях зуба обуславливает окрашивание зубов или недоразвитие эмали — системной гипоплазии.
- Врожденная эритроцитная порфирия — Клинический признак - эритродонтия. При облучении зубов ультрафиолетовым светом отмечается их красное флюоресцирующее свечение.
- соли из желчного пузыря, при попадании в большом количестве в кровь, впитываются тканями зубов, что приводит к появлению на них зеленых пятен.
- Мраморная болезнь, или болезнь Альберс-Шенберга — врожденный семейный остеосклероз. Проявляется диффузным склерозом костей скелета. Также отмечается склероз челюстных костей, наблюдаются аномалии прорезывания зубов. Эмаль зубов

сразу же после прорезывания имеет меловидный оттенок, а затем становится рыхлой и быстро утрачивается.

Причины дисколорита зубов (после прорезывания):

- наличие зубного налета,
- проникновение в трещины зуба пищевых красителей,
- воздействие никотина, деминерализация эмали,
- некроз пульпы,
- флюорозе,
- травмы зуба, сопровождающихся внутренним кровоизлиянием, пломбирование каналов резорцин-формалиновой смесью

Диагностика аномалий, которые могут привести к дисколориту:

- клиническое обследование включает: осмотр лица и полости рта, изучение анамнестических данных - выяснение этиологии аномалий зубов с участием генетика, эндокринолога, педиатра.
- рентгенографическое обследование: внутриротовая рентгенография,
- панорамная рентгенография челюстей, ортопантомография,
- с целью оценки функционального состояния мышц лица выполняется электромиография.
- снятие слепков и изготовление диагностических моделей из гипса, на основании которых производится изучение характеристик зубов, зубных рядов и челюстей.

Лечение аномалий зубов проводится с участием различных специалистов-стоматологов: терапевтов, пародонтологов, ортодонт, стоматологов-ортопедов, стоматологов-хирургов, имплантологов.

Вопрос 8:

Клиновидный дефект. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Ответ

Клиновидный дефект — некариозное поражение, возникающее на твёрдых тканях зубов, характеризующееся образованием в области шейки зуба дефекта клиновидной формы. Такая патология чаще появляется у фронтальной группы зубов с вестибулярной стороны, премоляры также подвержены возникновению патологии. Внешне поражение проявляется как «ступенька» в виде клина (отсюда — «клиновидный дефект»), образуется она в пришеечной области. Вырастают подобные дефекты от небольшого дефекта эмали до откола всей коронковой части. Поражение зубов клиновидным дефектом чаще происходит у людей среднего и пожилого возраста.

Считается, что причина развития клиновидного дефекта заключается в механическом воздействии зубной щёткой на поверхность зуба. Установлено, что у правшей клиновидные дефекты выражены сильнее слева, т. е. там, где прикладываются более значительные усилия при чистке. Влияние могут оказать и чрезмерные нагрузки, вызывающие в области шеек деформацию эмалевых призм в виде изгиба или растяжения. Присоединение механического стирания зубной щёткой или воздействия кислоты пищевых продуктов приводит к образованию дефекта. Клиническая картина: стенки дефекта гладкие, блестящие, нередко сквозь ткани зуба просвечивает пульпа, однако она никогда не вскрывается. Зондирование, как правило, безболезненное. В большинстве случаев клиновидный дефект не сопровождается болевыми ощущениями, так как процесс прогрессирует очень медленно и сопровождается отложением заместительного дентина. Боли от температурных и химических раздражителей появляются в тех случаях, когда поражение развивается быстро или достигает значительной глубины. При глубоких клиновидных дефектах возникает риск отлома коронки зуба. Чаще всего пациенты жалуются на эстетический дефект, если клиновидные дефекты заметны при улыбке. Клиновидные дефекты нередко сочетаются с рецессией десны

В своем развитии клиновидный дефект проходит 4 стадии:

I стадия (начальных изменений) – клиновидный дефект еще не виден простым глазом, его можно различить только под увеличительным прибором.

II стадия (поверхностного поражения) – клиновидный дефект определяется визуально в виде поверхностной впадины или трещины глубиной до 0,2 мм и длиной 3-3,5 мм. Отмечается гиперестезия пораженных зубов.

III стадия (средне выраженных изменений) - клиновидный дефект глубиной 0,2-0,3 мм, длиной до 3,5-4 мм; дефект образован двумя плоскостями, сходящимися под углом 45°.

IV стадия (глубокого распространения) – длина клиновидного дефекта превышает 5 мм. Убыль ткани нередко захватывает глубокие слои дентина; в тяжелых случаях может достигать пульпарной камеры.

Первые две стадии клиновидного дефекта наблюдаются у молодых людей (до 30-35 лет), последние - у людей зрелого возраста (после 40 лет). Дифференцируют клиновидный дефект от заболеваний некариозного происхождения: эрозии твердых тканей зубов, пришеечного некроза эмали, кариеса зубов (поверхностного и даже среднего). При дифференциальной диагностике от кариеса необходимо учитывать типичную локализацию клиновидного дефекта на обнаженных шейках зубов и более разнообразную локализацию кариозных очагов. Характерна также форма клина при выраженном истирании твердых тканей. Начальные проявления этих двух заболеваний весьма сходны и выражаются в шероховатости и незначительной убыли тканей зуба. Тем не менее при клиновидном дефекте шероховатость постепенно сглаживается, а стенки и дно уплотняются, при поверхностном кариесе углубление очага деминерализации сопровождается образованием размягченной ткани с неровными, как бы подрытыми краями эмали. При поверхностном кариесе более характерна боль от химических факторов, а при клиновидном дефекте — от всех видов раздражителей. Более сложна дифференциальная диагностика клиновидного дефекта и эрозии твердых тканей зуба. И при одном, и при другом заболевании убыль зубных тканей не сопровождается размягчением дна и стенок элемента поражения. Оба заболевания нередко сопровождаются гиперестезией твердых тканей. Различием для указанных заболеваний является локализация очага поражения и его внешний вид. Клиновидный дефект никогда не распространяется по всей вестибулярной поверхности коронки зуба, как это иногда наблюдается при эрозиях. Форма дефекта при типичной эрозии блюдцеобразная, при клиновидном дефекте истирание твердых тканей имеет V-образную форму. Резцы нижней челюсти эрозиями не поражаются, а истирание при клиновидных дефектах отмечается именно на этих зубах. Лечение в начальных стадиях клиновидного дефекта заключается в устранении травмирующих факторов (исключение щетки с жесткой щетиной и абразивных зубных порошков и паст, отказ от горизонтальных движений при чистке зубов). Назначают препараты, укрепляющие твердые ткани зубов и повышающие их резистентность — аппликации 10 % раствора глюконата кальция, 2 % фторида натрия («SodiumFluorideSolution» — «PD»). При наличии выраженных дефектов их пломбируют после обязательного препарирования как полости V класса. При глубоких клиновидных дефектах, когда существует риск отлома коронки зуба, рекомендуют протезирование.

Вопрос 9:

Способы устранения дисколорита зубов. Витальное и девитальное отбеливание зубов. Показания и противопоказания, препараты, механизм действия, методика применения. Микроабразия эмали. Этапы.

Ответ

Дисколорит – это изменение цвета постоянных зубов человека. Одними из самых распространенных причин дисколорита являются некариозные поражения, такие как флюороз, гипоплазия эмали, а также очаговая деминерализация эмали. Для устранения

дисколорита существуют различные методики. Самыми распространенными из них являются отбеливание, микроабразия эмали и ламинирование зубов. Микроабразия эмали – заключается в использовании смеси кислота-абразив для редукции поверхностного слоя эмали. Показанием к методу являются пятнистые формы гипоплазии, флюороза и другие поверхностные дефекты. Эффект микроабразии заключается не только в удалении измененной эмали, но и в маскировке подповерхностных изменений цвета за счёт увеличения отражающих свойств поверхностного слоя, который становится более ровным и плотным. Методика проведения:

- Для удаления микроскопического слоя эмали пользуются препаратом, состоящим из хлористоводородной кислоты, карборунда и кремниевого геля «Prema»
- После изоляции тканей зуба гелем типа «Аксил» и коффердамом, защиты глаз и лица пациента большими очками наносят «Prema» на зуб и втирают его с помощью медленно вращающихся резиновых чашечек (15- 30 секунд).
- Затем смесь тщательно смывают (30 секунд), полируют зуб фтористой пастой с последующей аппликацией фтористого геля (Флюокаль, фторлак).
- Для устранения пятен обычно достаточно одного посещения.

Отбеливание зубов – это осветление зубной эмали путем химического воздействия. Часто применяемый при легких формах флюороза способ лечения. Применение отбеливания рекомендуется только при отсутствии выраженных изменений структуры эмали, обширных кариозных поражений, аномалий положения и формы зубов. Не подлежат отбеливанию молочные зубы; противопоказанием к отбеливанию являются аллергические реакции к препаратам, содержащим перекись водорода, а также заболевания центральной нервной системы у пациентов. Менее значительные изменения цвета обычно устраняют наружным отбеливанием, более выраженные – внутренним. Внутреннее отбеливание применяется для терапии депульпированных зубов, измененных в цвете, а также потемневших после травмы. Некоторые авторы рекомендуют этот метод для отбеливания тетрациклиновых зубов, устойчивых к внешним отбеливателям. Методика заключается в помещении в полость зуба смеси 30% перекиси водорода и натрия пербората, замене препарата каждые 2-7 дней (не более 4 раз) до получения нужного эффекта (пошаговое отбеливание). Можно провести отбеливание в одно посещение (если использовать тепловой катализатор). Наружное отбеливание проводится в амбулаторных (офисное) или домашних условиях. Наиболее распространенная методика офисного отбеливания заключается в использовании 30-35% перекиси водорода. Применяются нагревательные элементы или световой поток для активации перекиси водорода. Источники энергии (нагревательные элементы, лампы для отбеливания, мощные полимеризационные лампы, диодные лазеры) ускоряют химическую реакцию. Выпускаются препараты для отбеливания в виде геля на основе 35% перекиси водорода, не требующих предварительного применения кислоты и нагревания (Superoxol, Starbrite, Accel и др.). К недостаткам этих материалов относится длительность применения (иногда до трёх лет) и дискомфорт для пациента. Одной из разработок является использование гелей, активизирующихся под действием света лампы для полимеризации композиционных материалов HiliteDua (Activated Bleaching System): Shofu. Процедура длит-ся 2-3 минуты. В состав материала входит 33% перекись водорода, окись цинка, красители. Домашнее витальное отбеливание: суть метода заключается в изготовлении врачом индивидуальных кап по моделям челюстей пациента, которые выдаются на руки вместе с отбеливающим препаратом, больной пользуется ими самостоятельно. Врач только контролирует процесс при осмотрах. Режим отбеливания зависит от применяемого препарата. Чаще всего оно проводится ночью во время сна (7 - 10 часов) в течение 10 - 14 дней. Новейшие препараты обычно применяют 2 часа в день (утром и вечером). В качестве активного ингредиента используется 10% - 20% перекись карбамида, реже - 3% - 5% перекись водорода. Как правило, результаты лечения проявляются уже через 2-3 дня, а полностью процесс

отбеливания завершается через 7 - 21 день. Для домашнего отбеливания используются препараты: Opalesance, NightWhite, Trio, Rembrandt, Gly- Oxide и др. Эффективность метода достигает 90% у лиц с приобретённой или генетической окраской зубов и несколько меньше у пациентов с тетрацик-линовыми зубами. Лучшие результаты достигаются при отбеливании желтой окраски зубов, несколько хуже отбеливаются коричневые пятна при флюорозе, а белые пятна наиболее устойчивы.

Вопрос 10:

Определение кариеса зубов. Распространенность и интенсивность кариеса. Индексы КПУ и КПП. Учет заболеваемости кариесом. Классификация кариеса зубов по МКБ-10.

Ответ

Кариес зубов (cariesdentis) — патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием полости. Распространенность — число людей, имеющих заболевание в момент обследования. Заболеваемость — число новых случаев заболевания за определенный промежуток времени. В отечественной литературе существует аналог этому определению — прирост интенсивности. Интенсивность кариеса — число пораженных, удаленных и пломбированных зубов на одного обследованного. Продолжительность заболевания оказывает большое влияние на изменение характеристик распространенности и заболеваемости. Для заболеваний, которые продолжаются длительный период времени (годы и десятилетия), распространенность значительно выше, чем заболеваемость. Общим показателем эпидемиологии кариеса, который учитывает количество кариозных зубов (К), пломбированных (П) и удаленных (У), является индекс КПУ (DMF). У детей индекс кариеса определяется по общему количеству как постоянных, так и временных зубов (КПУ+кп). Удаленные временные зубы учету не подлежат, поскольку их корни рассасываются перед сменой на постоянные. КПУ может определяться не только по числу пораженных зубов, но и по числу поверхностей. Активность кариозного процесса определяет тактику проводимого лечения. При наличии одиночных поражений зуба, локализующихся в области фиссур, лечение сводится к их пломбированию. При наличии множественных кариозных поражений и, особенно, при кариозном поражении гладких поверхностей, кроме пломбирования должно проводиться профилактическое лечение. ВОЗ, в зависимости от индекса КПУ, предлагает различать 5 уровней интенсивности кариеса зубов в 12 лет: очень низкий (0—1,1), низкий (1,2—2,6), средний (2,7—4,4), высокий (4,5—6,5) и очень высокий (6,6 и выше). Классификация кариеса по МКБ – 10: K02 Кариес зубов, K02.0 Кариес эмали стадия мелового пятна (начальный кариес), K02.1 Кариес дентина, K02.2 Кариес цемента, K02.3 Приостановившейся кариес зубов, K02.4 Одонтоклазия Детская меланодентия Меланодонтоклазия, K02.8 Другой кариес зубов, K02.9 Кариес зубов неуточнённый.

Вопрос 11:

Современное представление о причине возникновения кариеса зубов. Этиология и патогенез.

Ответ

В настоящее время ни у кого не возникает сомнения, что кариозный процесс начинается с деминерализации. При этом наиболее выраженная убыль минеральных компонентов наблюдается в подповерхностном слое при относительно сохранившемся наружном слое. При рассмотрении механизмов возникновения кариеса зуба обращает на себя внимание многообразие различных факторов, взаимодействие которых и обуславливает возникновение очага деминерализации. Это и состав микроорганизмов полости

рта, и характер питания (наличие углеводов), режим питания количество и качество слюноотделения (реминерализующий потенциал слюны, буферные свойства, неспецифические и специфические факторы защиты слюны), сдвиги в функциональном состоянии органов и систем организма, количество фтора, поступающего в организм человека, и, наконец, экстремальные воздействия на организм — лучевые и т. д. В соответствии с учением о болезни его причиной считают тот фактор, который вызывает заболевание и обуславливает специфичность проявления. С учетом общепризнанных данных, что кариозный процесс — это деминерализация, причиной его возникновения следует считать кислоту, образующуюся в зубной бляшке в результате ферментации углеводов. Процесс этот сложный, а взаимодействие ряда факторов, в том числе разнонаправленных, и обуславливает длительность течения и возможность его стабилизации. Таким образом, кариес — это процесс многофакторный, но не полиэтиологический. Факторы, влияющие на возникновение кариеса зуба, принято делить на общие и местные. Схематично возникновение начального кариозного поражения можно представить следующим образом. Вследствие частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы (*S. mutans* и др.) плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубную бляшку. Дальнейшее поступление углеводов (сахароза, фруктоза) приводит к локальному изменению pH на поверхности эмали зуба, достигая критического уровня (4,5—5,0). При длительном поддержании критического уровня водородных ионов происходит растворение апатитов наружного слоя, причем особенно интенсивно в участках наименее устойчивой эмали (линии Ретциуса, межпризменные пространства). Кислоты проникают в подповерхностный слой эмали и вызывают его деминерализацию. Менее выраженные изменения поверхностного слоя эмали, чем подлежащего, обусловлены особенностями его структуры и состава (большее содержание фторапатитов, микроэлементов), а также постоянно происходящими процессами реминерализации за счет поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости. Продолжающееся образование органических кислот на поверхности эмали приводит к деминерализации и постепенному увеличению микропространств между кристаллами эмалевых призм. В результате этого создаются условия для проникновения микроорганизмов в образовавшиеся микродефекты. В итоге источник кислотообразования (микроорганизмы) переносится внутрь эмали. На этом этапе кариозного процесса деминерализация эмали распространяется как вдоль ее поверхности, так и вглубь, с образованием конусовидного очага поражения. Длительное существование очага деминерализации приводит к растворению поверхностного, более устойчивого, слоя эмали. Следует помнить, что на любом этапе развития кариеса, вплоть до образования кариозного дефекта эмали, процесс может приостановиться или приобрести длительное течение. Клинически это проявляется образованием пигментированного (коричневого или черного) пятна, не изменяющегося в течение длительного времени (годами).

Вопрос 12:

Зубной налет. Зубная бляшка и ее роль в возникновении кариеса зубов

Ответ

Зубная бляшка — это скопление бактерий, которые плотно фиксированы на поверхности зуба и при определенных условиях способны создать на ограниченном участке кислую среду, достаточную для деминерализации эмали. Характеризуя зубную бляшку, следует указать, что это мягкий, прозрачный, клейкий материал, который почти полностью состоит из бактерий и продуктов их жизнедеятельности. Образование бляшки на зубах — это высокоорганизованный и упорядоченный процесс. Дело в том, что выживание микроорганизмов в среде полости рта зависит от их способности

приклеиваться к поверхности, так как свободно плавающие организмы быстро вымываются с поверхности органов и тканей потоком слюны. Способностью приклеиваться к поверхности зуба и слизистой оболочке обладают немногие микроорганизмы, в основном стрептококки. Кроме рецепторов для фиксации они продуцируют клейкое вещество, которое обеспечивает прилипание друг к другу. Свойства приклеивания, или прилипания, вначале обеспечивают фиксацию, а затем вертикальное нарастание бляшки. Основной и самой главной причиной образования кариесогенной бляшки является частое употребление сахарозы, что сопровождается интенсивным размножением кислотообразующих бактерий. Зубная поверхность является идеальным местом для прикрепления многих стрептококков, если отсутствует механизм их очищения. Наиболее удобны для размещения патогенных бляшек:

1) ямки и фиссуры; 2) гладкие поверхности — пришеечная область, контактные поверхности; 3) поверхность корня; 4) поддесневые участки.

Вопрос 13:

Слюна и ротовая жидкость в норме и при кариесе зубов. Кариесрезистентность. Определение степени риска развития кариеса.

Ответ

Благодаря слюне организму удастся осуществлять контроль над микробным сообществом полости рта. Нормальная флора полости рта благоприятна для хозяина, так как она защищает его от многих патогенных возбудителей, попадающих извне. Следует отметить, что обитатели полости рта благополучно существуют на питательных веществах ротовой жидкости, в то время как организмы, не живущие в полости рта, подавляются многими антимикробными компонентами слюны. Если микроорганизмы сумели приклеиться, они подвергаются воздействию ферментных систем. Слюнные железы продуцируют ряд веществ, обладающих антимикробным действием: лизоцим, лактопероксидаза, лактоферин, агглютинины. Эти слюнные протеины не являются частью иммунной системы, но они включаются в схему общей защиты слизистых оболочек, которая является частью иммунологического контроля. Буферная способность слюны, омывающей поверхность зуба, играет важную роль в защите от кариеса. Благоприятное воздействие буферных систем состоит в снижении кислотного воздействия. Дополнительно к буферным системам, слюна содержит молекулы, которые способствуют понижению pH в бляшке. Это молекулы мочевины и ксиолина. Гидролиз любого из этих основных компонентов приводит к выработке аммония, вызывающего понижение pH. Деминерализация это первичное разрушение эмали при кариесе. Деминерализация происходит при локальном изменении pH ниже 4,5. Однако кратковременного снижения pH недостаточно, чтобы вызвать значительные изменения в минеральном составе эмали, так как спустя примерно 30 мин pH зубной бляшки возвращается к прежнему значению. Процесс реминерализации эмали, при наличии очага деминерализации безповреждения дентина, происходит при условии поступления ионов кальция, фосфора и фтора в ее кристаллическую решетку. Очаг реминерализации характеризуется изменением цвета эмали — появлением коричневого пятна, что связывают с проникновением в очаг деминерализации кроме минеральных компонентов экзогенных пигментов.

В случае неблагоприятного развития ситуации в полости рта, когда кариесогенные факторы не устраняются, очаговая деминерализация эмали продолжается. Тот факт, что среди проживающих в одинаковых условиях у одних лиц наблюдается множественное поражение зубов кариесом, тогда как у других его нет, дает основание для утверждения о существовании лиц, устойчивых (резистентных) и восприимчивых к кариесу. Кариесрезистентность определяется составом и структурой эмали, факторами защиты полости рта (специфическими и неспецифическими), количественными и качественными

показателями слюны, особенностями диеты, наличием вредных привычек, свойствами зубного налета и другими факторами. Это указывает на то, что кариесрезистентность отражает состояние организма.

Вопрос 14:

Кариес эмали (кариес в стадии пятна). Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ

В клиническом течении кариеса различают два этапа. Первый характеризуется деминерализацией эмали изменением цвета или появлением шероховатости эмали. Характер изменения в участке поражения зависит от размера пятна. При поражении, площадь которого не превышает 1 мм² на шлифах зубов выявляются прозрачная и темная зоны. При увеличении размеров кариозного пятна выявляются четыре зоны: 1 — прозрачная, 2 — темная, 3 — тело поражения, 4 — поверхностная зона. Установлено, что на всех стадиях развития кариозного процесса плотность всех зон эмали уменьшается, что указывает на их деминерализацию. В различных участках белого и пигментированного пятен методом электронного микрозондирования установлено снижение содержания кальция, фосфора-фтора и других минеральных веществ. По данным некоторых авторов, потеря кальция в центре очага кариозного поражения достигает 20—30 %. Изменение химического состава эмали сопровождается снижением ее механической резистентности. Микротвердость эмали в участке белого и пигментированного пятен резко снижается. Стадия «белого (мелового) пятна» протекает бессимптомно и обнаруживается при внимательном осмотре после высушивания. На температурные раздражители зуб отвечает обычной реакцией — появлением чувствительности, которая проходит с устранением раздражителя. Возбудимость пульпы не изменена. Участок деминерализации (белое пятно) окрашивается 2 % раствором метиленового синего после нанесения его на высушенную поверхность эмали. Поверхность эмали гладкая, однако в некоторых случаях (при длительном течении процесса) может выявляться шероховатость, что служит основанием в некоторых классификациях для выделения поверхностного кариеса. Кариес на стадии «белого (мелового) пятна» дифференцируют с гипоплазией, флюорозом. Для гипоплазии характерна симметричность поражения одноименных зубов, что обусловлено одновременностью их закладки, развития и минерализации. Кроме того, пятна локализуются на не типичных для кариеса участках коронки. При флюорозе имеются множественные, как белые, так и коричневые, не имеющие четких границ пятна, располагающиеся на поверхностях всех групп зубов. При высоком содержании фтора в питьевой воде коронки зубов могут иметь коричневый цвет. Для флюороза характерна эндемичность поражения — появление у всего населения или большинства родившихся в этом регионе. Начальный кариес, на стадии поверхностного поражения эмали, следует дифференцировать с эрозией твердых тканей клиновидным дефектом и гипоплазией в виде точечных углублений. При гипоплазии поверхность эмали гладкая, а поражение располагается на одном уровне у симметричных зубов на нехарактерных для кариеса поверхностях. Эрозия твердых тканей выглядит как блестящий дефект чашеобразной формы с гладким дном. Поражает вестибулярную поверхность резцов, клыков и премоляров, исключая резцы нижней челюсти. Клиновидный дефект локализуется исключительно у шейки зубов, имеет плотные стенки и характерную форму. Обычно протекает бессимптомно. Кариес эмали гладких поверхностей у детей и подростков не требует, в большинстве случаев, оперативного вмешательства: достаточно бывает сошлифовать шероховатую поверхность и назначить реминерализующую терапию. Исключением служат кариозные поражения,

локализирующиеся на апроксимальных поверхностях и в области фиссур — в этих случаях препарирование и пломбирование обязательны.

Вопрос 15:

Неинвазивные методы лечения кариеса: реминерализующие препараты, метод серебрения. Показания, противопоказания, методика проведения.

Ответ.

При начальном кариесе показано проведение реминерализующей терапии, которая способствует восстановлению структуры пораженной эмали. Наиболее широкое распространение в качестве реминерализующих агентов получили 10% раствор глюконата кальция и 2 % раствор фтористого натрия. Эффективно использование ремодента, фтористых лаков и гелей. Показанием для реминерализующей терапии является глубина деминерализации в пределах эмали зуба. Если деминерализация доходит до эмалево – дентинной границы, применяют методы лечения с препарированием и пломбированием. Перед реминерализующей терапией обязательно удаление налета и наддесневых зубных отложений. Реминерализующую терапию проводят с использованием различных растворов. 1. Аппликация 10 % раствора глюконата кальция. После механического очищения зубов поверхность эмали обрабатывают 1 % раствором перекиси водорода и высушивают. Затем в течение 20 мин на поверхность зуба накладывают ватные тампоны, смоченные 10 % раствором глюконата кальция (тампоны меняют через каждые 5 мин). Завершает процедуру 5-минутная аппликация 0,5—2 % раствора фторида натрия. После каждой процедуры рекомендуется воздержаться от приема пищи в течение 2 ч. 2. Аппликация ремодента. В состав ремодента входят кальций, магний, натрий, хлор и органические вещества. Ремодент применяют в виде 1, 2 или 3 % раствора. Курс лечения составляет 15—20 аппликаций, которые проводят в течение 20 мин, меняя тампоны с ремодентом каждые 5 мин. 3. Аппликация 1—2% раствора фторида натрия. Увлажненный раствором тампон накладывают на очищенную поверхность зуба на 10—12 мин. Обычно проводят 2—аппликации через каждые 3—5 дней. В год рекомендуется 3—4 курса. Эффективность лечения определяется по исчезновению или уменьшению меловидных пятен. С целью реминерализации применяют электрофорез кальция в области эмали зубов при кариесе эмали. В методе используется активный транспорт ионов кальция в зону эмали с помощью постоянного тока. Применяют раствор хлорида кальция, глюконата кальция 10%. Процедуры проводят ежедневно. Или через день. Курс 10 процедур по 20 минут каждая. Курс можно проводить один раз в 6 месяцев.

Метод серебрения показан в детской практике для лечения кариеса эмали во фронтальной группе зубов. Недостатком этого метода является изменения цвета эмали в серо – черный.

Вопрос 16:

Кариес дентина. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ.

Кариес дентина возникает на месте белого или пигментированного пятна в результате деструктивных изменений. При этой форме кариозного процесса целостность дентино-эмалевого соединения нарушена, однако пульпа закрыта большим или меньшим слоем неизмененного дентина. Если слой дентина значительный, то жалобы обычно отсутствуют, но может быть чувствительность от механических, химических и температурных раздражителей. Если произошло значительное разрушение дентина и слой неповрежденного дентина небольшой, то пациент жалуется на кратковременные болевые ощущения при попадании пищи во время еды, проходящие после ее устранения, порог

возбудимости — 2—6 мкА. Кариес дентина дифференцируют с хроническим пульпитом, при котором возникают болевые ощущения от раздражителей. При кариесе они кратковременные, при пульпите продолжаются после устранения раздражителей. Отсутствие жалоб при наличии кариозной полости требует проведения дифференциальной диагностики кариеса дентина с хроническим периодонтитом. Различие состоит в определении реакции пульпы на раздражители, в том числе на препарирование полости без обезболивания. Обязательно рентгенологическое исследование.

полости рта.

Изменения в дентине. Дентин по химическому составу и структуре значительно отличается от эмали. Отличие выражается в меньшем содержании минеральных компонентов, а также наличии дентинных трубочек, в которых находятся отростки одонтобластов. Дентинные трубочки обеспечивают циркуляцию жидкости, что служит необходимым условием обменных процессов. Каждый одонтобласт, являющийся клеткой пульпы, заканчивается в наружном слое дентина (дентино-эмалевом соединении). Тесное взаимодействие между одонтобластами пульпы и дентином указывает на необходимость рассматривать комплекс пульпа—дентин как единое функциональное образование, которое получило название эндодонт. Патологическая гистология дентина позволяет разграничивать две стадии его поражения: первая характеризуется отсутствием видимой кариозной полости и вторая — видимым повреждением эмали и дентина. Наличие в дентине микроскопических трубочек способствует свободному проникновению кислот в более глубокие слои, что сопровождается быстрой деминерализацией дентина. Поэтому даже при незначительном повреждении эмали в дентине возникает участок деминерализации V-образной формы с широким основанием у дентино-эмалевого соединения и верхушкой, направленной к пульпе зуба. Клинически этот этап протекает, как правило, бессимптомно. Однако в некоторых случаях, даже на ранних стадиях кариеса, может возникать боль, что объясняется смещением жидкости в дентинных канальцах. Проникновение микроорганизмов в более глубокие слои дентина, и, как следствие этого, попадание токсинов в пульпу, приводит к ее воспалению. Комплекс пульпа—дентин может по-разному реагировать на повреждение (разрушение) тканей зуба при кариозном процессе. В зависимости от характера воздействия различают три типа реакции. 1. Медленно прогрессирующее воспаление в ответ на длительное воздействие низкой концентрации кислоты. 2. Реакция на воздействие кариесогенных факторов средней силы. 3. Быстро развивающаяся реакция пульпы на сильно выраженные кариесогенные факторы. Длительное воздействие кислоты низкой концентрации приводит к отложению кристаллов минеральных компонентов как в просвете дентинных трубочек, так и межтубулярном дентине. Рентгенологически и под микроскопом это выглядит как зона пониженной проницаемости перед инфицированным дентином. Эта область характеризуется увеличенным содержанием минеральных компонентов и называется зоной склерозированного дентина. Склерозированный дентин — обычно блестящий, имеет темный цвет, плотный при зондировании, в отличие от деминерализованного дентина. Склерозированный дентин является как бы «зоной защиты» на пути медленно протекающей деминерализации. Наряду с отложением минеральных компонентов в межпризменный дентин происходит минерализация дентинных трубочек которая завершается полным закрытием их просвета. Подобные участки получили название зоны прозрачного дентина. Воздействие кариесогенных раздражителей средней силы приводит к микробной инвазии дентина. Наличие кислот, микроорганизмов, токсинов и ферментов в дентинных канальцах вызывает дегенерацию и некроз отростков одонтобластов а местами и самих клеток. Группа пустых трубочек, выявляемых под микроскопом, получила название «мертвых трактов». Появление микроорганизмов и их токсинов в дентинных канальцах приводит к отложению заместительного дентина в полости зуба, в соответствии с зоной кариозного поражения. Формирование заместительного дентина также служит проявлением защитного механизма пульпы, предохраняя ее от

проникновения микроорганизмов и их токсинов. Структура заместительного дентина может варьировать от хорошо организованной, с четкой ориентацией волокон и дентинных канальцев, до (реже) беструбчатого дентина, что обусловлено силой раздражителя. Наличие сильных раздражителей может привести к формированию внутрипульпарного дентина, получившего название иррегулярного дентина. Воздействие сильно выраженных кариесогенных факторов подавляет защитные механизмы пульпы, что приводит к быстрому ее инфицированию, возникновению абсцесса с последующим частичным или полным некрозом.

Этапы развития кариозного процесса. Различают стадии деминерализации дентина, дегенерации и растворения органической матрицы, что приводит к нарушению его структурной целостности. При этом микроскопически различают пять зон, которые особенно четко проявляются при медленно прогрессирующем процессе. 1-я зона — нормальный дентин. Для него характерна неизменная структура с дентинными канальцами и отростками одонтобластов. 2-я зона — полупрозрачный дентин. Полупрозрачный слой является зоной деминерализации межтубулярного дентина с первыми признаками отложения минеральных компонентов внутри трубочек. Бактерии в дентинных канальцах отсутствуют. 3-я зона — прозрачный дентин. Это зона кариозного дентина, который частично размягчен, а его деминерализация продолжается. Однако наличие неповрежденных коллагеновых волокон создает предпосылки для реминерализации при благоприятных условиях. 4-я зона — мутный дентин. Это зона бактериальной инвазии. Она характеризуется наличием расширенных дентинных канальцев, наполненных бактериями. Коллагеновые волокна дентина подвергаются ферментативному воздействию и не способны восстановить нормальное состояние. В этой зоне не может происходить реминерализации, и она всегда подлежит удалению. 5-я зона — инфицированный дентин. В зоне отсутствуют нормальные структуры минерального компонента и коллагена. Полное удаление инфицированного дентина необходимо как для успешного проведения реставрации, так и с целью предотвращения распространения инфекции в подлежащие ткани.

Вопрос17.

Гиперемия пульпы. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, изменения в пульпе, лечение.

Ответ.

К04.00 Пульпит начальный (гиперемия).

Патологическая анатомия. В сосудах пульпы обнаруживаются изменения, внешне сходные с ее воспалением. Увеличиваются и дегенеративные изменения в нервных волокнах пульпы вплоть до полного их распада.

Клиника. Жалобы на непродолжительные боли от всех видов раздражителей, проходящие после их устранения, эстетический недостаток(изменении цвета зуба), застревание пищи. При кариозной полости II класса возможно воспаление межзубного сосочка(папиллит). При опросе - боли появились несколько месяцев назад. Клинически определяется глубокая кариозная полость заполненная размягченным дентином, остатками пищи.. Зондирование болезненно в проекции рога пульпы.. При проведении холодной пробы боль исчезает сразу после удаления раздражителя или наблюдается непродолжительная болевая реакция. Перкуссия (вертикальная и горизонтальная) безболезненная.

Рентгенография показана при скрытой полости. Изменения в тканях периодонта отсутствуют. ЭОД 7-15мкА.

Дифференциальную диагностику проводят с острым пульпитом.

Лечение. Биологический метод лечения. Можно проводить прямое и непрямое покрытие пульпы. Используют препараты на основе гидроокиси кальция, обладающие одонтотропным действием, MTA PRO ROOT.

Гистологически после применения подобных препаратов в тканях пульпы появляется зона некроза. Поэтому до 6 месяцев необходимо динамическое наблюдение с проведением ЭОД и рентгенологическим контролем.

Вопрос 18.

Лечебные прокладки. Классификация, состав, свойства, механизм действия. Показания и противопоказания к применению лечебных прокладок. Методика применения.

Ответ.

Лечебные прокладки применяются: при лечении гиперемии пульпы, при случайном вскрытии пульпарной камеры. Лечебная прокладка должна оказывать противовоспалительное действие стимулировать одонтобласты для продуцирования заместительного дентина (одонтотропное действие) легкое обезболивающее действие.

Требования, предъявляемые к лечебным прокладкам: должны оказывать противовоспалительное, антимикробное и одонтотропное действие; не раздражать пульпу зуба; обеспечивать прочную герметизацию подлежащего дентина; соответствовать физико-механическим свойствам постоянных пломбировочных материалов. Биосовместимость с тканями организма. Постоянство размера и формы, которые с одной стороны ограничены дентином, а с другой – реставрационным материалом; устойчивость к термическим и механическим воздействиям. Адекватная изоляция подлежащего дентина и пульпы от химических, токсических и микробных воздействий. Хорошая адгезия к тканям зуба и реставрационным материалам. Химическая совместимость с другими пломбировочными материалами. Рентгеноконтрастность. Удобство использования.

Принципы использования лечебных прокладок.

Основным принципом современной стоматологии является щадящее отношение к тканям зуба. С целью сохранения жизнеспособности пульпы используют пасты, способные купировать в ней воспалительные процессы. Лечение в таких случаях проводится в два этапа: 1 этап: купировать воспалительный процесс в пульпе; воздействовать на микрофлору; оказать обезболивающее действие.

Для этого используются препараты, обладающие сильным, но кратковременным действием. Такие препараты, как правило, накладывают на несколько суток под временную пломбу в виде лечебной пасты.

2 этап: стимуляция образования заместительного дентина; нормализация обменных процессов в пульпе.

В этом случае используют препараты обладающие длительным действием, не изменяющие свои свойства при длительном нахождении в кариозной полости. Такие препараты накладываются в виде лечебной прокладки под постоянные пломбы.

В зависимости от состава материалы для лечебных прокладок подразделяются на несколько групп: материалы, содержащие гидроксид кальция: химического и светового отверждения; цинк-эвгенольные цементы: собственно цинк-эвгенольные цементы и упроченные цинк-оксид-эвгенольные цементы. комбинированные лечебные пасты. Бывают готовые комбинированные лечебные пасты.

Лечебные прокладки на основе гидроксида кальция.

Гидроксид кальция обладает рядом свойств позволяющих использовать его в качестве лечебной прокладки.

Защелачивающее действие. Гидроксид кальция обладает низкой растворимостью но при этом хорошо диссоциирует в воде создавая щелочную среду (рН 12-13).

Защелачивающее действие гидроксида кальция имеет следующее значение: имеет противовоспалительное действие, нейтрализуя, кислую среду, образующуюся при воспалении и выраженное противомикробное действие за счет денатурации белков микроорганизмов. При всасывании гидроксид кальция оказывает системное действие на организм, ОН-ионы быстро нейтрализуются буферными системами организма. Кальций

используется такими системами организма, как костно-суставной, мышечной, свертывающей системой крови. За счет защелачивания гидроксид кальция оказывает неспецифическое повреждение тканей. Обе составные части гидроксида кальция не обладают антигенными свойствами и не вызывают за счет этого сенсibilизацию организма.

Индукция образования твердых тканей. Это следующее важное свойство гидроксида кальция – способность индуцировать образование твердых тканей – дентина, цемента, кости. Он оказывает специфическое воздействие на фибробласты пульпы, которые трансформируются в одонтобласты, и непосредственно на сами одонтобласты, вызывая образование третичного (заместительного) дентина. Уже через семь дней после нанесения гидроксида кальция на ткань пульпы ниже зоны некроза и неспецифического воспаления образуется неструктурированная минерализованная мембрана (результат синтеза фибробластами коллагеновой матрицы и ее последующей минерализации). Через три месяца на ее месте образуется полноценный третичный дентин. При контакте с периапикальными тканями гидроксид кальция вызывает образование цемента и костной ткани. Механизм этого действия связывают со способностью ионов кальция активировать мембранную АТФ-азу. Однако до конца этот механизм еще полностью не изучен. Известно также, что скорость и качество образования твердых тканей тем выше, чем больше значение pH препаратов, содержащих кальций.

Слоистость. В некоторых препаратах содержится кристаллическая форма гидроксида кальция, которая характеризуется слоистостью. Это обуславливает неодинаковость свойств по разным направлениям кристаллической решетки. Все вещества, имеющие подобные кристаллические решетки (графит) – хрупкие и неустойчивые к механическим воздействиям. Поэтому добавление гидроксида кальция в постоянные пломбировочные материалы нецелесообразно.

Реакция солеобразования. При взаимодействии с углекислым газом воздуха гидроксид кальция образует нерастворимый карбонат кальция и, следовательно, теряет все свои свойства.

Абсолютно сухой порошок гидроксида кальция при взаимодействии с воздухом не изменяется, тогда как влажный (около 10% воды) поглощает углекислый газ значительно быстрее. Таким образом, водные растворы (суспензии) гидроксида кальция при отверждении будут давать солеобразование на поверхности.

Препараты с гидроксидом кальция.

Существуют пять основных классов материалов, содержащих гидроксид кальция:

1. Водные суспензии (вода + гидроксид кальция) – самые активные и самые неустойчивые препараты. Они дают наибольшее значение pH и быстрее индуцируют дентинообразование. Но при взаимодействии с атмосферным воздухом дают реакцию солеобразования.

2. Лаки с добавлением гидроксида кальция. В качестве растворителя выступает хлороформ, метиленхлорид, эфир и ряд других веществ. Они обладают очень низкой активностью и при отверждении теряют ряд органических составляющих.

3. Цементы (кислоты с гидроксидом кальция). Включение гидроксида кальция в состав цементов было применено для снижения токсического воздействия кислот на пульпу зуба. Они занимают второе место по активности (после суспензий) и гораздо удобнее в применении. Цементы содержат вещества, обладающие рентгеноконтрастностью, пластичностью (салицилаты). Однако при отверждении протекает реакция солеобразования (хелатообразования) между гидроксидом кальция и салицилатом.

4. Реставрационные материалы. Состав: мономер + гидроксид кальция. Эти препараты обладают низкой активностью (ионокал).

5. Пасты (масло + гидроксид кальция). Средней активности, при отверждении могут дать реакцию омыления.

Применение препаратов гидроксида кальция.

Препараты гидроксида кальция не обладают устойчивостью к механическим воздействиям, поэтому применение их в качестве изолирующих прокладочных материалов не рекомендуется. Если же препарат все-таки используется под постоянную пломбу, то его следует наложить только в точке наибольшей близости пульпы, покрыть изолирующей прокладкой и постоянной пломбой. Это делается в том случае, когда врач абсолютно уверен в диагнозе *caries profunda*, весь размягченный дентин удален и прокладка накладывается в целях защиты пульпы от токсических воздействий кислот цемента и скорейшего образования третичного дентина. В этом случае аппликация гидроксида кальция носит не столько лечебный, сколько профилактический характер.

1. Ненаправленная аппликация (непрямое покрытие).

В случае, когда врач не может убрать весь размягченный дентин, т.к. есть возможность вскрытия полости зуба, гидроксид кальция можно на размягченный дентин и покрыть временной повязкой. Гидроксид кальция, с одной стороны, будет препятствовать дальнейшему распространению кариеса за счет антимикробной активности, а с другой – стимулировать образование третичного дентина. Через несколько недель образуется третичный дентин и некротизированные ткани можно будет удалить, не опасаясь перфорации. Т.к. в подобных случаях гидроксид кальция действует на пульпу опосредованно, через дентин, этот метод получил название ненаправленной аппликации.

Направленная аппликация (прямое покрытие). Под направленной аппликацией понимают медикаментозную обработку открытой здоровой или обратимо измененной пульпы. Показаниями к применению этого метода являются следующие состояния: фрактура коронки зуба в результате травмы с перфорацией полости зуба; случайное вскрытие полости зуба во время препарирования (при условии препарирования стерильными борами, с соблюдением всех правил).

Однако, полное восстановление жизнедеятельности пульпы и синтез полноценного заместительного дентина возможны только при следующих условиях:

- молодой возраст пациента;
- отсутствие у пациента соматических заболеваний;
- хорошее общее состояние пациента, реактивность организма.

Наложение лечебной прокладки на некротизированную пульпу может привести к развитию периодонтита.

Таким образом, существуют 2 метода лечения: если врач абсолютно уверен в возможности сохранения жизнеспособности пульпы, то препарат гидроксида кальция можно изолировать стеклоиономерным цементом и провести полноценную реставрацию зуба. Но лучше наложить временную повязку и лишь через несколько недель, при отсутствии жалоб у пациента, провести реставрацию.

3. Аппликация после ампутации. Препараты гидроксида кальция используются при лечении острого очагового и хронического фиброзного пульпита (метод витальной ампутации). Гидроксид кальция накладывается на пульпу после удаления ее некротизированной части – ампутации. Показания: острый серозный очаговый пульпит, перфорация полости зуба, хронический фиброзный пульпит, неэффективность биологического метода лечения пульпита, молочные зубы, зубы с несформированной верхушкой корня (при соблюдении условий, описанных выше). В подобных случаях используется чистый гидроксид кальция (порошок) или водная суспензия гидроксида кальция. Различают парциальную пульпотомию (кюретаж пульпы) – частичное удаление коронковой пульпы и цервикальную пульпотомию – полное удаление коронковой пульпы. Этот метод является аналогом направленной аппликации и индуцирует образование твердой субстанции на границе корня и полости зуба.

Однако длительное взаимодействие пульпы с гидроксидом кальция может привести к образованию в пульпе патологических твердых субстанций – дентиклей, и облитерации корневых каналов.

Вопрос 19.

Понятие «Эндодонт», «Эндодонтия». Эндодонтический инструментарий. Классификация. Стандартизация эндодонтического инструментария. Кодировка эндодонтического инструментария. Рабочая длина зуба, методика ее определения.

Ответ.

Эндодонтия определяется как раздел стоматологии, изучающий структуру и функции пульпы и периодонта, а также рассматривающий вопросы этиологии, патогенеза, лечения и профилактики воспаления этих образований.

Эндодонт – это комплекс тканей, включающий пульпу и дентин, которые развиваются из зубного сосочка, и, не смотря на внешнее различие, сохраняют морфо-функциональную связь в течение всей жизни.

Классификация эндодонтического инструментария, характеристика по назначению и способы его применения на этапах эндодонтического лечения.

Диагностические инструменты – используются для определения локализации, направления и длины корневого канала: гладкая корневая игла (круглое сечение), граненая корневая игла – игла Миллера (квадратное сечение), корневая игла для фиксации турунд (с насечками), римеры.

Инструменты для удаления мягкого содержимого корневого канала: пульпэкстрактор.

Инструменты для расширения устьев корневых каналов: гейтс-глидден, ларго (пъезо-ример)

Инструменты для прохождения и расширения корневого канала: К-инструменты: К-ример, К-файл.

Н-инструменты: Н-файл. Инструменты для выравнивая стенок канала: Н-файл и его модификации. Инструменты для пломбирования корневого канала: каналонаполнитель, спредер, плагер. Инструменты для расширения устья канала. Бор Гейтс Глидден - рабочая часть копьеобразной формы с неагрессивной верхушкой на длинном стержне.

Ример типа Пъезо (Ларго) - Рабочая часть имеет удлиненную форму с неагрессивной верхушкой на длинном стержне.

Строение эндодонтического инструмента и его основные характеристики ручка (у механических – хвостовик): стрежень (гладкая часть + рабочая часть).

Длина рабочей части всех ручных инструментов составляет 16 мм, общая длина стержня может быть 21, 25, 28 и 31 мм.

Размер инструмента. Размер, обозначаемый на ручке инструмента означает диаметр его верхушки в сотых долях миллиметра. Размер варьирует от 006 до 140. До размера 10 размер увеличивается на 0,02 мм: 006, 008, 010; с 010 по 060 размер верхушки увеличивается на 0,05 мм: 010, 015, 020 и т.д.; от 060 до 140 – на 0,1 мм, (вариант - от 120 до 140 – на 0,2 мм).

Инструменты для удаления мягкого содержимого корневого канала.

Пульпэкстрактор. Это зубчатый инструмент, рабочая часть которого имеет около 40 зубцов, расположенных спиралью по ходу рабочей части инструмента, зубцы расположены под углом к рабочей части и обладают небольшой подвижностью.

Инструменты для прохождения корневого канала – К-ример и его модификации.

Символ – треугольник.

Инструменты для выравнивания корневого канала (Н-файл).

Инструменты для пломбирования корневого канала.

Каналонаплнитель (Лентуло) – рабочая часть – в виде спирали, предназначен для введения материала в корневой канал. Может быть ручным или машинным. Спредер – инструмент с гладкой конусообразной рабочей частью и острой верхушкой.

Используется для латерального уплотнений гуттаперчевых штифтов в корневом канале. Различают пальцевой спредер и ручной спредер.

Плагер – инструмент с гладкой цилиндрической рабочей частью, тупой вершушкой. Используется для вертикального уплотнения гуттаперчи. Различают пальцевой плагер и ручной плагер.

Стандартизация эндодонтического инструментария.

Цифровая маркировка инструмента – отражает размер вершушки инструмента в сотых долях миллиметра и обозначается ISO номером. Например, инструмент № 25 имеет размер вершушки 0,25 мм, а инструмент № 45 – 0,45 мм.

Цветовая маркировка ручки инструмента отражает принадлежность инструмента к определенному размеру: розовый 06, серый 08, фиолетовый 010, белый 15, 45, 90, желтый 20, 50, 100, красный 25, 55, 110, синий 30, 60, 120, зеленый 35, 70, 130, черный 40, 80, 140.

Геометрическая маркировка символами.

Символ наносится на ручку инструмента, указывая на его название. К-пример – треугольник, К-файл – квадрат, Н- файл – круг, каналонаполнитель – спираль, пульпэкстрактор – звездочка.

Длина металлического стрежня инструмента может быть 21, 25, 28 или 31 мм. Чаще всего используются инструменты с длиной стержня 25 мм. Длина рабочей части всегда одинакова – 16 мм.

Конусность рабочей части инструмента.

Эндодонтические инструменты согласно стандарту имели конусность 2%. Это означает, что через каждый миллиметр длины рабочей части инструмента его размер увеличивается на 0,02 мм. В результате последних разработок появились инструменты с конусностью 4%, 6%, 8%, 10%, 12%.

Перед началом препарирования корневого канала необходимо определить его точную рабочую длину. Рабочая длина зуба – расстояние в мм от «физиологической вершушки» корня до уровня по режущему краю или жевательной поверхности коронки. «Физиологическая вершушка» – это апикальное сужение, образованное отложением вторичного дентина, которое является границей между коронковой пульпой и тканями периодонта и располагается, не доходя до «анатомической вершушки» корня зуба на 0,5–1,0 мм. Для этого используют электрометрический метод. Прибор носит название «Апекслокатор». Инструмент для прохождения корневого канала – K-Reamer или K-File – вводится в канал зуба до упора (в пределах средней длины зуба). Затем один из электродов (пассивный) помещается на слизистую оболочку преддверия полости рта или щеки, а другой электрод (активный) присоединяется к металлической части инструмента. Цепь замыкается. Если звуковой сигнал не появляется, значит инструмент не достиг вершушки корня и его продвигают глубже. Если же звуковой, цифровой или световой сигнал возник, то канал пройден до вершушки. При выведении инструмента за вершушку в ткани периодонта у различных видов апекслокаторов срабатывает сигнал ошибки, выраженный в виде загорания красной лампочки, появления протяжного громкого звукового сигнала и др. Важно отметить, что точность определения положения апикального отверстия при электрометрическом методе колеблется от 60 до 97% в зависимости от конструкции апекслокатора и условий проведения измерений. Поэтому данный метод в ряде случаев должен быть использован совместно с рентгенологическим методом исследования

Вопрос 20.

Методика расширения корневого канала «Step back» и «Crown Down». Инструменты.

Ответ.

Методы инструментальной обработки корневых каналов можно подразделить на две основные группы:

Апикально-корональные, которые предусматривают препарирование корневого канала от верхушки в сторону устья, используя при этом инструменты от меньшего размера к большему.

Коронально-апикальные, в которых препарирование канала начинается от устья в сторону его верхушки с последовательным использованием инструментов от большего размера к меньшему.

Наиболее простыми в освоении для начинающего врача являются апикально-корональные методы.

Метод «Step-Back» («шаг назад»).

Показания: Метод может быть использован при препарировании корневых каналов с незначительными искривлениями всех групп зубов.

Этот метод довольно трудоемок для выполнения его ручными инструментами. Поэтому в последнее время часто при расширении корневых каналов «Crown Down» используют машинные инструменты, выполненные из никель-титанового сплава: профайлы или GT-файлы и эндодонтические наконечники.

Последовательность работы профайлами.

Для основной последовательности используются инструменты с красным и желтым цветом колец на хвостовике.

1. Препарирование коронковой части канала начинают Профайлом «Орифис Шейпис» (Profile O.S.) № 3(06/40). Этот инструмент на хвостовике имеет 3 красных кольца. У него короткая рабочая часть (19 мм), конусность 06 и диаметр верхушки 0,40 мм, что повышает безопасность его использования для препарирования устьевой части канала и снижает риск отлома верхушки инструмента. При работе Профайлом O.S. № 3 совершают непрерывные легкие возвратно-поступательные движения, не оказывая значительного давления на инструмент. Как только появляется чувство, что для продвижения вглубь канала необходимо приложить усилие. Профайл O.S. № 3 извлекают из канала и заменяют его Профайлом O.S. № 2 (06/30), хвостовик которого снабжен 3 желтыми кольцами. Рабочая часть этого инструмента 19 мм, конусность 06, однако диаметр верхушки меньше 0,30 мм, что позволяет пойти канал несколько глубже. После работы этим профайлом в течение 5–10 секунд переходят к следующему размеру – Профайлу 06/25.

2. Препарирование центральной части канала. Этот этап осуществляется Профайлами 06/25, 06/20 и Профайлами 04/25, 04/20 последовательно уменьшая конусность и диаметр инструментов. После работы каждым инструментом необходимо промыть канал раствором гипохлорита натрия или другим антисептиком.

3. Точное определение рабочей длины.

Рабочая длина определяется с помощью файла K-файл № 15, введенного в канал до упора, и контрольного рентгеновского снимка или с помощью апекслокатора. Затем рабочую длину отмечают силиконовым стопом на профайле 04/20.

4. Препарирование апикальной части канала проводится Профайлами 04/20, 04/25 на полную рабочую длину.

5. Сглаживание стенок корневого канала с помощью Профайлов серии 06.

Для этого берут Профайл с конусностью 06 того размера, который был у последнего используемого инструмента при обработке апикальной части. Например, если апикальная часть канала препарировалась инструментом 04/20, то для сглаживания стенок применяется Профайл 06/20, а если инструментом 04/25, то берется Профайл 06/25.

Вопрос 21.

Основные методы и этапы obtурации корневого канала.

Ответ.

В лечении зубов с поражением пульпы и периодонта выделяют ряд общих этапов: Подготовка коронки зуба. Вскрытие полости зуба, создание доступа в корневые каналы (раскрытие). Расширение устьев корневых каналов. Исследование корневого канала. Определение рабочей длины зуба. Удаление содержимого корневого канала. Расширение корневого канала. Медикаментозная обработка корневого канала. Пломбирование корневого канала. Исправление допущенных ошибок, возникших при вскрытии и препарировании полости зуба и инструментальной обработке корневого канала.

Метод латеральной конденсации гуттаперчей

Суть метода заключается в уплотнении гуттаперчевых штифтов в корневом канале в латеральном направлении.

Последовательность манипуляций:

Для уплотнения гуттаперчи в канале используется специальный инструмент – спредер. Рабочая длина спредера устанавливается на 1 мм меньше рабочей длины канала и отмечается резиновым стоппером.

Мастер-штифт подбирается такого размера, чтобы он входил в канал с небольшим сопротивлением. Если не удастся подобрать штифт, который проходил бы в канал на рабочую длину, то следует взять штифт меньшего размера. Отметьте длину штифта, загнув оставшуюся часть, введите в канал и выполните рентгенографию.

Перед окончательной фиксацией мастер-штифта в канал вводится эндогерметик. Введение эндогерметика: замешайте герметик, следуя рекомендациям производителя, и внесите в канал на тонком стерильном файле вращательными движениями против часовой стрелки. (Затем герметик наносится на апикальную треть мастер-штифта, который потом медленно вводится в канал, чтобы герметик распределился по стенкам и не выдавился за апикальное отверстие.

После установки мастер-штифта в канал вводится спредер и продвигается в канале в апикальном направлении, не доходя 1 мм до апикального отверстия (движения в латеральном направлении могут привести к изгибанию или поломке спредера). Выступающие из канала кончики гуттаперчевых штифтов обрезают разогретым инструментом на 1 мм ниже уровня десны и уплотняют гуттаперчу в вертикальном направлении.

Вертикальная конденсация гуттаперчи. Суть метода вертикальной конденсации состоит в следующем: на первом этапе гуттаперча разогревается, вводится в канал и конденсируется в апикальном направлении, на втором этапе заполняется оставшееся пространство. При работе обычной техникой вертикальной конденсации используют два инструмента: инструмент для нагрева гуттаперчи (heat-carrier), который разогревается на горелке, и плаггер с плоским кончиком, которым конденсируют разогретую гуттаперчу. Пломбирования канала методом вертикальной конденсации состоит из нескольких этапов. На первом этапе мастер-штифт расплавляется в корневом канале разогретым инструментом, после чего уплотняется плаггером. Перед установкой мастер-штифта следует внести в канал эндогерметик. При уплотнении герметик и разогретая гуттаперча продвигаются апикально, в свободные пространства между плаггером и стенкой канала и в боковые каналы. Это явление называется волной конденсации. Затем разогретый инструмент снова погружается в гуттаперчу, но лишь на 3-4 мм, после чего она снова уплотняется плаггером. Пломбирование корневых каналов гуттаперчей на носителе Система состоит из жесткого носителя (пластик), покрытого слоем гуттаперчи. После определения размера, конусности и рабочей длины obtуратор помещается в специальную печь до размягчения гуттаперчи. В канал вводится небольшое количество эндогерметика, после чего на рабочую длину вводится obtуратор

с разогретой гуттаперчи. Наличие жесткого носителя обеспечивает дополнительную конденсацию гуттаперчи.

Вопрос 22.

Гистологическое строение пульпы постоянных зубов. функции пульпы зуба. Возрастные изменения пульпы и изменения при различных патологических состояниях.

Ответ

Пульпа - обильно васкуляризированная и иннервированная специализированная рыхлая волокнистая соединительная ткань, заполняющая полость зуба. Состоит из клеток и межклеточного вещества. Различают минерализованный дентин, предентин, нервные окончания, одонтобласты, зона, бедная клетками, зона, богатая клетками, субодонтобластическое нервное сплетение и капилляры. Пульпа подразделяется на: коронковую (рога пульпы), корневую (доходит до верхушки корня). Объем пульпы одного зуба в среднем составляет 0,02 см. Коронковая пульпа – очень рыхлая, богато васкуляризированная и иннервированная ткань в ней присутствуют одонтобласты грушевидной или столбчатой формы. Корневая пульпа содержит соединительную ткань с большим количеством коллагеновых волокон она васкуляризована и иннервирована слабее. Одонтобласты кубической или уплощенной формы лежат в 1-2 ряда. Клеточный состав пульпы: одонтобласты, фибробласты, мезенхимальные клетки, макрофаги, лимфоциты, гранулоциты, е-учные клетки, малодифференцированные клетки(включая стволовые).

Одонтобласт образован клеточным телом, лежащем на периферии пульпы зуба, от которого отходит один отросток(волокно Томса), направляющийся через предентин в дентин. Синтезируют, в основном, коллаген I типа(матрикс дентина). Выполняют защитную функцию – обеспечивают регенерацию утраченного или поврежденного дентина и создают барьер, предохраняющий пульпу от повреждающих факторов при кариесе, стирании, абразии, эрозии и травме твердых тканей зуба. Выполняют защитную функцию – обеспечивают регенерацию утраченного или поврежденного дентина и создают барьер, предохраняющий пульпу от повреждающих факторов при кариесе, стирании, абразии, эрозии и травме твердых тканей зуба. Больше всего в корневой пульпе. Клетки отростчатой формы с крупным светлым ядром. Функция: выработка и поддержание необходимого состава межклеточного вещества соединительной ткани пульпы, которое содержит коллагеновые и неколлагеновые белки, протеогликаны, гликозаминогликаны и гликопротеины .

Макрофаги Крупные овальные, веретеновидные или отросчатые подвижные клетки с компактным ядром. Функции: обеспечивают обновление пульпы, участвуют в захвате и внутриклеточном лизосомальном переваривании погибших клеток, апоптозных телец и компонентов межклеточного вещества, играя роль «мусорщиков».

Дендритные клетки. Вариабельной формы с большим количеством ветвящихся отростков. Преобладают в периферических отделах пульпы, располагаясь вдоль сосудов, около одонтобластов и в субодонтобластическом слое. Функция – поглощение антигенов.

Лимфоциты и плазматические клетки пульпы. Лимфоциты располагаются в периферических отделах пульпы. Их количество резко возрастает при воспалении.

Плазматические клетка – округлой формы. Синтезируют иммуноглобулины(в основном Ig G).

Гранулоциты пульпы(нейтрофилы, реже нейтрофилы и базофилы). В интактной пульпе практически не обнаруживаются. Появляются при воспалении, фагоцитируют микробные клетки, погибшие клетки.

Нейтрофилы – главный тип клеток внутри микроабсцессов, которые формируются в пульпе при воспалении.

Тучные клетки (округлые, иногда отросчатые). В интактной пульпе взрослого человека встречаются редко. Располагаются периваскулярно, преимущественно в коронковой части пульпы. В гранулах клеток содержатся биологически активные вещества: гепарин, гистамин и др. Вырабатывают цитокины, хемокины, фактор роста, посредством которых могут влиять на развитие и активность других клеток. На клетках – рецепторы IgE, которые связывают аллергены, вызывая иммунную активацию и дегрануляцию этих (тучных) клеток. Тучные клетки участвуют в механизмах поддержания Тканевого гомеостаза, регуляции воспалительных и иммунных реакций, процессах антимикробной защиты, фиброза, ангиогенеза, перестройки и регенерации тканей.

Малодифференцированные клетки располагаются в субодонтобластическом слое. Способны дифференцироваться в одонтобласты, фибробласты и др. клетки.

Межклеточное вещество пульпы образовано волокнами, погруженными в основное аморфное вещество. Коллагеновые волокна (I типа) – располагаются в коронковой части, они нерастяжимы, неэластичны, обладают значительной механической прочностью и являются главным опорным элементом пульпы. Ретикулярные волокна (III типа). В виде сеточки по всей пульпе. Эластические волокна (зрелые) – имеются только в стенке сосудов. Окситалановые волокна (незрелые эластические) – многочисленны в периферической части пульпы, связаны с кровеносными сосудами, не имеют строгой ориентации.

Кровоснабжение пульпы. Сосуды проникают в пульпу через апикальное и добавочные отверстия корня, образуя в корневом канале сосудисто-нервный пучок

Особенности: у сосудов пульпы малая толщина стенок по сравнению с просветом. Рассматривают как микроциркуляторное русло. Артериолы метартериолы капиллярное сплетение посткапиллярные венулы собирательные венулы крупные венулы. В коронковой и корневой пульпе много анастомозов. Скорость кровотока больше, чем в других органах: в артериолах скорость кровотока – 0,3-1 мм/с, в венулах – 0,15 мм/с, а в капиллярах – около 0,08 мм/с.

Иннервация пульпы. Группы нервных волокон сопровождают сосуды и образуют сосудисто-нервный пучок. Субодонтобластическое нервное сплетение (сплетение Рашкова), расположенное внутри от слоя одонтобластов. Есть толстые миелиновые и большое количество тонких безмиелиновых волокон. От сплетения Рашкова отходят волокна, оплетающие тела одонтобластов и проникающие в дентинные трубочки.

Возрастные изменения в пульпе. Сокращение пульпарной камеры (в 60 лет 60% пульпарной камеры замещены вторичным дентином). Изменение формы пульпарной камеры (сглаживание рогов пульпы). Уменьшение числа клеток (фибробласты, одонтобласты и др.) во всех слоях пульпы (с 20 до 70 лет – до 50% исходного). Увеличивается количество коллагеновых волокон (старческий фиброз пульпы). Лимфатические сосуды более развиты в корневой части пульпы. Усиленный отток лимфы из полости зуба через апикальное отверстие при повреждении играет защитную роль, способствуя нормализации повышенного (вследствие отека) тканевого давления, удалению из тканей пульпы микроорганизмов, других вредных веществ.

Вопрос 23.

Пульпит. Этиология и патогенез. Классификация пульпита по МКБ-10.

Ответ.

Этиология пульпита. Причинами возникновения пульпита могут быть различные факторы: бактериальные, ятрогенные, травматические и идиопатические. Наиболее часто встречается воспаление пульпы бактериального происхождения. Микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности (ферменты, эндотоксины, полисахариды), продукты распада тканей, антитела и иммунные комплексы,

образующиеся в ответ на внедрение чужеродных белков, способны проникать в пульпу по дентинным канальцам и вызывать воспаление пульпы. Химические, токсические вещества экзогенного происхождения (кислоты, щелочи), температурные, механические, физические и другие раздражители.

Микроорганизмы. Частой причиной по частоте возникновения пульпита являются микроорганизмы. Они могут проникать из кариозной полости, через пародонтальные карманы, гематогенным путем.

При пульпите выявляется полиморфная микробная флора с преобладанием ассоциаций стрептококков и других кокков, гнилостных микробов, грамположительных палочек, фузоспирохетной флоры и грибов. Наиболее часто представлены ассоциации стрептококков и лактобактерий, реже стафилококки.

Через дентинные канальцы в пульпу проникают энзимы, эндотоксины, полисахариды, пептиды, хемотоксины, иммунные комплексы, органические кислоты и др.

Инфекция может проникнуть в пульпу также по артериям, которые входят в корневой канал. Гематогенное инфицирование пульпы может возникнуть при гриппе, остеомиелите и др. Воспаление пульпы может развиваться в интактных зубах в связи с проникновением микроорганизмов из близлежащих инфекционных очагов, ретроградно через одно из верхушечных отверстий.

По дополнительным канальцам корня зуба инфекция проникает в пульпу из пародонтального кармана. Травматические факторы. Травматические повреждения зубов приводят к возникновению пульпита или к некрозу пульпы.

Физические факторы. К физическим факторам относят: препарирование кариозной полости, высушивание кариозной полости, воздействие холодом или теплом в целях диагностики, механическое внесение пломбировочного материала или получение оттиска.

Химические факторы. К химическим факторам относят: средства для антисептической обработки кариозной полости, высушивание, применение лаков и др.

В результате разрыва отростков одонтобластов освобождаются медиаторы воспаления, которые вызывают сосудистую реакцию в пульпе.

Недостаточное охлаждение водой при препарировании приводит к перегреву и пересыханию дентина. Особое значение придается высушиванию дентина. В результате обезвоживания и изменения давления в дентинных канальцах ядра одонтобластов всасываются, и этот процесс часто называют аспирацией одонтобластов. При отсутствии значительных повреждений возникающая воспалительная реакция пульпы обычно является обратимой.

Этиологические факторы. К числу этиологических факторов можно отнести дентикли и петрификаты в пульпе. Медленно откладываясь в ткани пульпы, дентикли раздражают нервные окончания пульпы, сдавливают сосудистые образования, нарушая микроциркуляцию пульпы и вызывая отек пульпы. При использовании низкочастотного ультразвука высокой интенсивности в структуре тканевых элементов пульпы могут происходить необратимые изменения.

Патогенез пульпита. Воспалительная реакция в пульпе связана со сложными биохимическими, структурными и функциональными изменениями, которые характерны для любого органа соединительнотканного типа. Характер развития воспалительного процесса в пульпе определяется в первую очередь состоянием общей реактивности организма и может протекать как по гиперергическому, так и по гипоергическому типу иммунологических реакций. Кроме того, воспаление в пульпе зависит от характера раздражителя, особенно от вирулентности инфекционного фактора, воздействия токсинов и биохимически активных продуктов распада микроорганизмов на пульпу, степени реактивности ее, топографических и гистологических ее особенностей. Воспалительная реакция пульпы имеет свои особенности, связанные с анатомо-гистологическим ее строением. Так, в коронковой

пульпе больше выражены явления экссудации, а в корневой - пролиферативные процессы.

Изменения начинаются на субмикроскопическом уровне и проявляются нарушениями энергетического обмена в пульпе: наблюдается угнетение активности ферментов дыхания, терминального окисления и аденозинтрифосфатазы. Нарушается обмен нуклеиновых кислот, происходит деполимеризация гликозаминогликанов. При этом накапливается молочная кислота и другие недоокисленные продукты обмена. В процессе окислительного фосфорилирования усиливается синтез АТФ, что приводит как к качественному, так и количественному изменению окислительно- восстановительных процессов в пульпе и развитию кислородной недостаточности. Вслед за гипоксией присоединяются другие механизмы, усугубляющие нарушение трофики пульпы и определяющие ее гуморальную регуляцию. Это биологически активные вещества - гистамин, серотонин, ацетилхолин, которые освобождаются из дегранулированных тканевых базофилов, увеличивают проницаемость сосудов, что способствует повышению осмотического давления тканей. Воспалительная реакция в пульпе усиливается в процессе экссудации и эмиграции клеточных элементов. Экссудат вначале, имеет серозный характер, затем серозно-гнойный и гнойный. Полиморфноядерные лейкоциты, которые накапливаются в воспалительном экссудате, также могут повреждать пульпу вследствие избыточного освобождения вазоактивных протеаз. Последние непосредственно или путем образования кининов вызывают деструктивные изменения в пульпе. В процессе экссудации усиливается отек ткани пульпы, усугубляются процессы тканевой гипоксии, анаэробного гликолиза и ацидоза. Нарушение оттока вследствие стаза в сосудах и их сдавления экссудатом, закупорки тромбами вызывает дальнейшее накопление органических кислот, усиливающих местный ацидоз. Образующиеся в большом количестве биологически активные вещества, раздражение нервных рецепторов пульпы за счет экссудации и повышения давления в полости зуба способствуют возникновению болевых ощущений, характерных для пульпита. Состояние это обратимое. Если действие повреждающих факторов продолжается, то выход и скопление лейкоцитов приводит к образованию в пульпе гнойных микроочагов, абсцессов и флегмон.

Клеточный состав пульпы резко изменен. В корневой пульпе часто встречаются фиброз и петрификация

Клеточные реакции при хроническом пульпите проявляются вакуолизацией слоя одонтобластов, усиленным размножением клеток центрального слоя. При электронно-микроскопическом исследовании обнаружена дистрофия и деструкция клеточных органелл фибробластов.

Довольно часто выявляется тромбоз мелких вен, сосуды с резко выраженным склерозом, местами — с фибриноидным некрозом, стенки мелких артерий — с тромбами в просветах сосудов.

Классификация пульпита по МКБ-10

K04 Болезни пульпы и периапикальных тканей

K04.0 Пульпит

K04.00 Начальный (гиперемия)

K04.01 Острый

K04.02 Гнойный (пульпарный абсцесс)

K04.03 Хронический

K04.04 Хронический язвенный

K04.05 Хронический гиперпластический (пульпарный полип)

K04.08 Другой уточненный пульпит

K04.09 Пульпит неуточненный

K04.1 Некроз пульпы. Гангрена пульпы

K04.2 Дегенерация пульпы. Дентикли, петрификация пульпы

K04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе. Вторичный или иррегулярный дентин.

Вопрос 24.

Острые формы пульпита. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.

Ответ.

Острый пульпит характеризуется повышением активности ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах, - щелочной фосфатазы, сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы. При остром воспалении наблюдается выход ПМН, а затем моноцитов, что приводит к лейкоцитарной инфильтрации, вначале очаговой, а потом диффузной. Острое воспаление пульпы протекает по гиперергическому типу, т.е. имеют иммунную основу. ведущая роль принадлежит иммунным комплексам, осаждающимся на клеточных мембранах и активизирующим систему комплемента с выделением медиаторов воспаления. Исходом острого пульпита может быть восстановление, некроз пульпы и переход в хроническую форму.

K04.01 Пульпит острый. Жалобы на продолжительные боли от всех видов раздражителей, ночные и самопроизвольные боли. Вначале промежутки между приступами боли продолжительные, затем они сокращаются. При воспалении пульпы у моляров иррадиация боли происходит в висок, ухо, зубы-антагонисты. При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость с большим количеством размягченного дентина, при его удалении полость зуба может быть вскрыта. Показатели ЭОД снижены. При локализации процесса в области одного бугра сила тока может достигать 25-40мкА, на других в пределах нормы. При распространении процесса показатели снижаются на всех буграх.

K04.02 Пульпит гнойный (пульпарный абсцесс). Жалобы на интенсивные самопроизвольные, иррадиирующие, ночные боли, длительные боли от раздражителей, краткосрочное прекращение от холодного. ЭОД 30-50 мкА. Пациент указывает что боли были ранее, но меньшей интенсивности и не такие продолжительные. При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость с большим количеством размягченного дентина. Зондирование болезненно, полость зуба не вскрыта. Перкуссия отрицательная, перкуссия по переходной складке-безболезненная. Рентгенологически в тканях периодонта изменений нет.

Дифференциальную диагностику проводят с лицевыми болями, опоясывающим лишаем, папиллитом, с воспалением межзубного сосочка, острым и обострившимся периодонтитом, невралгией тройничного нерва, гайморитом, альвеолитом.

Вопрос 25.

Метод сохранения жизнеспособности пульпы. Показания, противопоказания, препараты, механизм действия.

Ответ.

Показания для проведения метода сохранения жизнеспособности пульпы: гиперемия пульпы, случайное вскрытие полости зуба при лечении кариеса, острый пульпит.

Противопоказания: пульпит гнойный, пульпит хронический, пульпит язвенный, пульпит гиперпластический, пульпит у пожилых пациентов, локализация кариозной полости в пришеечной области или на апроксимальной поверхности зуба, дентикли.

Лечебные прокладки применяются: при лечении гиперемии пульпы, при случайном вскрытии пульпарной камеры. Лечебная прокладка должна оказывать противовоспалительное действие стимулировать одонтобласты для продуцирования заместительного дентина (одонтотропное действие) легкое обезболивающее действие.

Требования, предъявляемые к лечебным прокладкам: должны оказывать противовоспалительное, антимикробное и одонтотропное действие; не раздражать пульпу зуба; обеспечивать прочную герметизацию подлежащего дентина; соответствовать физико-механическим свойствам постоянных пломбировочных материалов. Биосовместимость с тканями организма. Постоянство размера и формы, которые с одной стороны ограничены дентином, а с другой – реставрационным материалом; устойчивость к термическим и механическим воздействиям. Адекватная изоляция подлежащего дентина и пульпы от химических, токсических и микробных воздействий. Хорошая адгезия к тканям зуба и реставрационным материалам. Химическая совместимость с другими пломбировочными материалами. Рентгеноконтрастность. Удобство использования.

Принципы использования лечебных прокладок.

Основным принципом современной стоматологии является щадящее отношение к тканям зуба. С целью сохранения жизнеспособности пульпы используют пасты, способные купировать в ней воспалительные процессы. Лечение в таких случаях проводится в два этапа: 1 этап: купировать воспалительный процесс в пульпе; воздействовать на микрофлору; оказать обезболивающее действие.

Для этого используются препараты, обладающие сильным, но кратковременным действием. Такие препараты, как правило, накладывают на несколько суток под временную пломбу в виде лечебной пасты.

2 этап: стимуляция образования заместительного дентина; нормализация обменных процессов в пульпе.

В этом случае используют препараты обладающие длительным действием, не изменяющие свои свойства при длительном нахождении в кариозной полости. Такие препараты накладываются в виде лечебной прокладки под постоянные пломбы.

В зависимости от состава материалы для лечебных прокладок подразделяются на несколько групп: материалы, содержащие гидроксид кальция: химического и светового отверждения; цинк-эвгенольные цементы: собственно цинк-эвгенольные цементы и упроченные цинк-оксид-эвгенольные цементы. комбинированные лечебные пасты. Бывают готовые комбинированные лечебные пасты.

Лечебные прокладки на основе гидроксида кальция.

Гидроксид кальция обладает рядом свойств позволяющих использовать его в качестве лечебной прокладки.

Щелачивающее действие. Гидроксид кальция обладает низкой растворимостью но при этом хорошо диссоциирует в воде создавая щелочную среду (pH 12-13).

Защелачивающее действие гидроксида кальция имеет следующее значение: имеет противовоспалительное действие, нейтрализуя, кислую среду, образующуюся при воспалении и выраженное противомикробное действие за счет денатурации белков микроорганизмов.

При всасывании гидроксид кальция оказывает системное действие на организм, OH-ионы быстро нейтрализуются буферными системами организма. Кальций используется такими системами организма, как костно-суставной, мышечной, свертывающей системой крови. За счет защелачивания гидроксид кальция оказывает неспецифическое повреждение тканей. Обе составные части гидроксида кальция не обладают антигенными свойствами и не вызывают за счет этого сенсibilизацию организма.

Индукция образования твердых тканей. Это следующее важное свойство гидроксида кальция – способность индуцировать образование твердых тканей – дентина, цемента, кости. Он оказывает специфическое воздействие на фибробласты пульпы, которые трансформируются в одонтобласты, и непосредственно на сами одонтобласты, вызывая образование третичного (заместительного) дентина. Уже через семь дней после нанесения гидроксида кальция на ткань пульпы ниже зоны некроза и неспецифического воспаления образуется неструктурированная минерализованная мембрана (результат

синтеза фибробластами коллагеновой матрицы и ее последующей минерализации). Через три месяца на ее месте образуется полноценный третичный дентин. При контакте с периапикальными тканями гидроксид кальция вызывает образование цемента и костной ткани. Механизм этого действия связывают со способностью ионов кальция активировать мембранную АТФ-азу.

Препараты с гидроксидом кальция.

Существуют пять основных классов материалов, содержащих гидроксид кальция:

1. Водные суспензии (вода + гидроксид кальция) - самые активные и самые неустойчивые препараты. Они дают наибольшее значение pH и быстрее индуцируют дентинообразование. Но при взаимодействии с атмосферным воздухом дают реакцию солеобразования.

2. Лаки с добавлением гидроксида кальция. В качестве растворителя выступает хлороформ, метилхлорид, эфир и ряд других веществ. Они обладают очень низкой активностью и при отверждении теряют ряд органических составляющих.

3. Цементы (кислоты с гидроксидом кальция). Включение гидроксида кальция в состав цемента было применено для снижения токсического воздействия кислот на пульпу зуба. Они занимают второе место по активности (после суспензий) и гораздо удобнее в применении. Цементы содержат вещества, обладающие рентгеноконтрастностью, пластичностью (салицилаты). Однако при отверждении протекает реакция солеобразования (хелатообразования) между гидроксидом кальция и салицилатом.

4. Реставрационные материалы. Состав: мономер + гидроксид кальция. Эти препараты обладают низкой активностью (ионокал).

5. Пасты (масло + гидроксид кальция). Средней активности, при отверждении могут дать реакцию омыления.

Применение препаратов гидроксида кальция.

Препараты гидроксида кальция не обладают устойчивостью к механическим воздействиям, поэтому применение их в качестве изолирующих прокладочных материалов не рекомендуется. Если же препарат все-таки используется под постоянную пломбу, то его следует наложить только в точке наибольшей близости пульпы, покрыть изолирующей прокладкой и постоянной пломбой. Это делается в том случае, когда врач абсолютно уверен в диагнозе *caries profunda*, весь размягченный дентин удален и прокладка накладывается в целях защиты пульпы от токсических воздействий кислот цемента и скорейшего образования третичного дентина. В этом случае аппликация гидроксида кальция носит не столько лечебный, сколько профилактический характер.

1. Ненаправленная аппликация (непрямое покрытие).

В случае, когда врач не может убрать весь размягченный дентин, т.к. есть возможность вскрытия полости зуба, гидроксид кальция можно на размягченный дентин и покрыть временной повязкой. Гидроксид кальция, с одной стороны, будет препятствовать дальнейшему распространению кариеса за счет антимикробной активности, а с другой – стимулировать образование третичного дентина. Через несколько недель образуется третичный дентин и некротизированные ткани можно будет удалить, не опасаясь перфорации. Т.к. в подобных случаях гидроксид кальция действует на пульпу опосредованно, через дентин, этот метод получил название ненаправленной аппликации.

Направленная аппликация (прямое покрытие). Под направленной аппликацией понимают медикаментозную обработку открытой здоровой или обратимо измененной пульпы. Показаниями к применению этого метода являются следующие состояния: фRACTУРА коронки зуба в результате травмы с перфорацией полости зуба; случайное вскрытие полости зуба во время препарирования (при условии препарирования стерильными борами, с соблюдением всех правил).

Однако, полное восстановление жизнедеятельности пульпы и синтез полноценного

заместительного дентина возможны только при следующих условиях: молодой возраст пациента; отсутствие у пациента соматических заболеваний; хорошее общее состояние пациента, реактивность организма.

Наложение лечебной прокладки на некротизированную пульпу может привести к развитию периодонтита.

Таким образом, существуют 2 метода лечения: если врач абсолютно уверен в возможности сохранения жизнеспособности пульпы, то препарат гидроксида кальция можно изолировать стеклоиономерным цементом и провести полноценную реставрацию зуба. Но лучше наложить временную повязку и лишь через несколько недель, при отсутствии жалоб у пациента, провести реставрацию.

3. Аппликация после ампутации. Препараты гидроксида кальция используются при лечении острого очагового и хронического фиброзного пульпита (метод витальной ампутации). Гидроксид кальция накладывается на пульпу после удаления ее некротизированной части – ампутации. Показания: острый серозный очаговый пульпит, перфорация полости зуба, хронический фиброзный пульпит, неэффективность биологического метода лечения пульпита, молочные зубы, зубы с несформированной верхушкой корня (при соблюдении условий, описанных выше). В подобных случаях используется чистый гидроксид кальция (порошок) или водная суспензия гидроксида кальция. Различают парциальную пульпотомию (кюретаж пульпы) – частичное удаление коронковой пульпы и цервикальную пульпотомию – полное удаление коронковой пульпы. Этот метод является аналогом направленной аппликации и индуцирует образование твердой субстанции на границе корня и полости зуба.

Однако длительное взаимодействие пульпы с гидроксидом кальция может привести к образованию в пульпе патологических твердых субстанций – дентиклей, и облитерации корневых каналов.

Вопрос 26.

Хронический пульпит. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ.

К04.03 Хронический пульпит. Если острое воспаление не прекращается, то процесс приобретает хроническое течение. В экссудате преобладание лимфоцитов и плазматических клеток. Патологическая анатомия: разрастание волокнистой соединительной ткани, уменьшение количества клеточных элементов, атрофия одонтобластов, диапедез эритроцитов, дегенеративные изменения нервных волокон.

Жалобы на длительные ноющие боли, умеренные самопроизвольные боли от раздражителей. Боли ноющего характера возникают при переходе из помещения на улицу, т.е. при смене температур. Пациент указывает, что несколько дней или недель зуб болел сильно, а сейчас успокоился.

Объективно глубокая кариозная полость с большим количеством размягченного дентина, полость зуба может быть не вскрыта. Зондирование болезненно. При воздействии температурного или химического раздражителя возникает длительная ноющая боль, которая постепенно затихает. ЭОД менее 50мкА, что указывает на жизнеспособность коронковой части пульпы. При рентгенологическом обследовании могут выявляться деструктивные изменения у верхушки корня. Дифференциальная диагностика проводится с невралгией тройничного нерва, кариесом.

Лечение: метод витальной или девитальной экстирпации.

Вопрос 27.

Хронический язвенный пульпит. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ.

К04.04 Хронический язвенный пульпит. Форма воспаления с преобладанием альтерации. В поверхностных слоях пульпы нет тканевых элементов, бесструктурная масса имеет вид зернистого распада, многочисленные колонии микроорганизмов, отдельные клетки с пикнотическими ядрами, гангренозный очаг ограничен молодой грануляционной тканью.

Жалобы на ноющие боли от всех видов раздражителей, самопроизвольные ноющие боли, в прошлом - интенсивные самопроизвольные боли от всех видов раздражителей. Неприятный запах изо рта. При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость с большим количеством размягченного дентина. При этой форме пульпита зондирование вызывает боль в глубине корневого канала, т.к. коронковая пульпа погибла. Перкуссия положительная. Это обусловлено длительностью течения и характером изменения пульпы. На рентгенограмме изменения в периодонте наблюдаются в 16-20%. ЭОД- 50-80мкА. Дифференциальную диагностику проводят с некрозом пульпы. Лечение: метод витальной или девитальной экстирпации.

Вопрос 28:

Хронический гиперпластический пульпит. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Воспалительный процесс в пульпе, в основном, протекает так же, как и в других соединительных тканях организма. Однако особенности строения - почти полное отсутствие коллатерального кровообращения и топографии - расположение внутри неподатливой полости - придают течению воспаления ряд характерных черт. Так, при экссудации повышается внутрипульпарное давление, что ухудшает кровообращение, а при недостаточной сети коллатералей это приводит к гипоксии и аноксии тканей и локальному некрозу. В свою очередь, некротическая ткань, выделяя продукты распада, усиливает проницаемость ткани, что приводит к дальнейшему распространению воспаления. При нагноении и созревании микроабсцесса процесс становится необратимым. Таким образом, пульпа может постепенно некротизироваться. Сосуды при воспалении пульпы сначала сужаются, но очень быстро этот процесс сменяется длительным расширением - дилатацией. Это приводит к замедлению тока крови с последующей экссудацией и выводом нейтрофилов. Признаками перехода острого воспаления в хроническую форму служат преобладание в экссудате лимфоцитов и плазматических клеток, а также разрастание волокнистых структур. В ткани пульпы обнаруживаются участки клеточного распада, ограниченные лейкоцитами по периферии, которые чередуются с полями грануляционной ткани с лимфоидными клетками. Хронический гипертрофический пульпит характеризуется разрастанием волокнистых структур, гиалиновом коллагеновых волокон, следами кровоизлияний. При этой форме воспаления возможно прорастание клеток эпителия из слизистой оболочки десны (К04.05). Эта форма воспаления пульпы, при которой преобладают явления пролиферации. Пациент указывает, что зуб ранее болел сильно, но в настоящее время боль возникает от попадания пищи. По этой причине пациент на этой стороне не жует, что подтверждается обилием мягкого зубного налета на стороне воспаленного зуба. При осмотре выявляется кариозная полость, которая в большой или меньшей степени заполнена разрастаниями пульпы. Дотрагивание до разрастания болезненно и сопровождается кровоточивостью. Рентгенологически выявляется значительное разрушение коронки зуба. Могут быть обнаружены изменения с остеоны костной ткани у верхушки корня. Гиперпластический пульпит дифференцируют с разрастанием из бифуркации при перфорации дна полости

зуба. Производится это в процессе коагуляции разрастания. Однако гипертрофию пульпы следует дифференцировать, в первую очередь, с разрастанием десны при наличии полости II класса. Лечение: витальная экстирпация пульпы. предусматривает последовательное выполнение ряда процедур: обезболивания, создания доступа к корневым каналам, их прохождения, расширения, медикаментозной обработки и пломбирования.

Вопрос 29:

Девитальная экстирпация пульпы. Показания, противопоказания. Механизм действия девитализирующих средств.

Ответ:

Показания к применению метода девитальной экстирпации включают тяжелое состояние пациента, ограниченное время приема в первое посещение, небольшой возраст детей, когда невозможно провести обезболивание. Метод девитальной экстирпации обладает следующими недостатками: Продукты некроза пульпы и мышьяковистая кислота могут попадать в периодонт, вызывая его раздражение, а иногда и острое воспаление. Не всегда наступает некротизация корневой пульпы, что не позволяет безболезненно произвести ее удаление. При попадании пасты на десну она может воспалиться, а иногда и некротизироваться. При девитальной экстирпации необходимо строго соблюдать инструкцию по сроку наложения некротизирующей пасты, так как его увеличение приводит к раздражению периодонта. Важно, чтобы из корневых каналов была полностью удалена некротизированная пульпа. Механическую и медикаментозную обработку и пломбирование корневых каналов после удаления пульпы. Противопоказания: поздний срок беременности; инфаркт миокарда, перенесенного 6—12 месяцев назад; наличие эпилептического статуса; гипертонический криз; микростомия; затрудненный контакт врача с пациентом, у которого нарушена психика; непереносимость анестезии. Метод девитальной экстирпации подразумевает под собой полное удаление пульпы из полости зуба после её девитализации (умерщвления). Методика проведения: первое посещение больного содержит все мероприятия, как при лечении больных с пульпитом методом пульпотомии. Проводится аппликационная или друк- анестезия, например, Sol. Мepivastesini 3% и частичная обработка кариозной полости. Вскрывается рог пульпы и полость осушается ватным тампоном. Кончиком зонда берется мышьяковистая паста в объеме равном головке шаровидного бора № 2 - 3 и накладывается на пульпу зуба. Паста покрыта отжатым ватным тампоном, например, смоченным эвгенолом. Сверху накладывается сухой тампон и временная пломба. Больному даются рекомендации. Второе посещение больного через 24- 48 часов. Выясняются жалобы больного и проводится обследование зуба. Удаляется временная пломба и ватные тампоны из полости зуба экскаватором. Проверяется болевая чувствительность пульпы (при необходимости можно сделать дополнительно внутрипульпарную анестезию). Препарируется кариозная полость, раскрывается полость зуба. Проводится ампутация пульпы зуба острым экскаватором и шаровидным бором, разрабатываются устья корневых каналов. Делаются антисептическая обработка полости и ее осушение. Пульпэкстрактором экстирпируется пульпа из корневых каналов под каплей антисептика Sol. Chlorhexydinibigluconati 0,05%. Проводится эндодонтический этап прохождения и расширения корневых каналов с рентгенологическим контролем (с введенными в каналы корневыми иглами). Каналы высушиваются и пломбируются, приготовленной extempore, например, эндометазоновой пастой с гуттаперчевыми штифтами до физиологической верхушки. Проводится рентгенологический контроль пломбирования каналов. Накладывается изолирующая прокладка на дно полости из стеклоиономерного цемент и пломба. Пломба моделируется и полируется.

Вопрос 30:

Метод витальной экстирпации пульпы. Показания, противопоказания. Этапы проведения.

Ответ:

Показания к экстирпации пульпы: пульпит, глубокий кариес на очень поздней стадии, периодонтит, некоторые механические травмы, необходимость подготовить зубы к протезированию. Противопоказания к экстирпации пульпы: инфаркт миокарда, произошедший 6-12 месяцев назад или позже, эпилептический статус, обострение гипертонической болезни на третьей стадии, сведение челюстей, микростомия любого происхождения, неполноценная психика больного, которая затрудняет контакт с ним. Лечение предусматривает последовательное выполнение ряда процедур: обезболивания, создания доступа к корневым каналам, их прохождения, расширения, медикаментозной обработки и пломбирования. В настоящее время лечение пульпита, как правило, проводится в одно посещение - под анестезией. Создание доступа. Полость зуба - это сложная система разветвлений, имеющая разнообразную конфигурацию. Различают 8 конфигураций полости зуба. Диаметр канала корня уменьшается в направлении апикального отверстия, а максимальное сужение расположено на расстоянии 1 - 1,5 мм от отверстия. Полость зуба сообщается с периодонтом не только через основной корневой канал, но и через дополнительные отверстия, которые располагаются не только у верхушки корня, но и в средней его части, а у моляров и в области бифуркации. Создание доступа к корневым каналам - это важный этап эндодонтического лечения, который обеспечивает полноценную обработку и гарантированную obturation. Важность определяется тем, что хороший доступ к устьям каналов у моляров, как показали наши исследования, создается только в 20 - 25 % случаев, а полноценная obturation 3 каналов многокорневых зубов - только в 3 - 5 %. Создание доступа в значительной степени обусловлено анатомическими особенностями. Однако имеются общие требования: не следует допускать изгиба эндодонтического инструмента в коронковой части канала, а устья каналов у моляров должны быть видны с помощью зеркала или без него. Прохождение корневого канала. После создания прямого доступа к устью канала, а в многокорневых зубах после их расширения при помощи гейтисов или орифисшейперсов, проходят корневой канал. Для этого используют римеры, размер которых подбирают с учетом зуба, его функциональной особенности, возраста пациента. Критерием качественного выполнения этого этапа служит прохождение канала до апикального сужения (физиологической верхушки). Расстояние от физиологического сужения, которое на 1,5 - 2 мм не доходит до верхушки зуба, до устья канала, получило название рабочей длины корня. Именно на этот показатель ориентируются в процессе прохождения, расширения и пломбирования канала. Существуют три способа определения рабочей длины зуба. Расчетная длина зуба и корня. Многочисленные измерения позволили установить среднее значение длины корня зуба для каждой группы зубов и их максимального или минимального отклонения. Понятно, что значения этих цифр могут быть приняты за ориентировочные. Рентгенологический метод основан на получении рентгенологического снимка с введением в корневой канал эндодонтического инструмента с резиновым ограничителем. Это самый надежный метод. Однако его применение в ряде случаев противопоказано либо невозможно из-за отсутствия рентгенологических установок в ряде кабинетов. В последнее время широкое распространение получает визиограф. Достоинство его заключается в значительном уменьшении дозы облучения, а также в возможности цифрового выражения глубины прохождения и obturation корневого канала. Электрометрический метод - позволяет точно определить степень прохождения корневого канала. Приборы, созданные для этой цели, получили название апекс-локаторов. Следует отметить, что выпускаемые в настоящее время апекс-локаторы дают точные показания (с достоверностью 95-98%), независимо от наличия в канале крови, слюны или тканевой жидкости. Достоинство метода заключается в возможности неоднократного повтора, а также проведения

исследования на рабочем месте в процессе лечения. Расширение корневого канала. К настоящему времени накопился значительный опыт по расширению каналов, что обусловлено как появлением новых видов эндодонтического инструментария (профайлов, протейперов и др.), так и использованием эндодонтических наконечников и микромоторов. Однако цели и задачи биомеханической обработки всегда остаются прежними: убрать из канала ткани пульпы или ее распад: убрать слой инфицированного дентина, расположенного на стенках канала, произвести медикаментозную обработку канала, придать каналу конусовидную форму, удобную для пломбирования. Наряду с этим канал должен сохранять прежнее направление, не иметь выступов (неровностей) на стенках и завершаться апикальным сужением. Выбор метода расширения корневого канала обусловлен его анатомическими особенностями, техническими возможностями и квалификацией врача. Препарирование корневого канала может производиться ручным способом или машинным. Медикаментозная обработка канала. Препарирование корневого канала, в процессе которого производят удаление остатков живой пульпы, продуктов тканевого распада и микроорганизмов. Наряду с этим важное значение принадлежит медикаментозной обработке. Ранее для обработки корневого канала применяли сильные антисептики, антибиотики и др. В настоящее время установлено, что наилучшего успеха можно добиться при сочетании тщательной механической обработки с промыванием эффективными ирригационными растворами. Завершающей стадией эндодонтического лечения является полное и герметическое заполнение системы корневого канала, исключающее возможность его сообщения с периодонтом и полостью зуба. Успех пломбирования корневого канала определяется в значительной степени качеством предыдущих эндодонтических манипуляций (обеспечение доступа к устью канала, его расширение, выравнивание стенок, создание конусности).

Вопрос 31:

Этиология и патогенез периодонтита. Классификация периодонтита МКБ-10.

Ответ:

Периодонтит - воспаление ткани пародонта в области верхушки корня, в отличие от пародонтита тканей, окружающих корень зуба. Воспаление в тканях пародонта развивается раньше, чем происходит некроз пульпы. Объясняется это проникновением бактерий, медиаторов воспаления и продуктов распада пульпы за верхушку зуба при живой пульпе. Подтверждением этому служит общепризнанный факт - резорбция костной ткани у верхушки корня в 16-20 % случаев при длительно протекающем пульпите (хронический, хронический язвенный). Распространение раздражающих факторов из корневого канала (при воспалении пульпы или ее некрозе) в периодонт приводит, как правило, к хроническому длительно протекающему воспалению. Клинически оно может не проявляться и обнаруживаться только на рентгенограмме по наличию резорбции костной ткани у верхушки корня. В ряде случаев после проникновения раздражающих факторов в периодонт развивается острое воспаление, что обусловлено невозможностью оттока экссудата. В результате этого возникает болезненность, которая сохраняется до создания путей выхода для экссудата. Следует отметить, что острая воспалительная реакция может возникать на фоне хронического воспаления с явлением резорбции костной ткани у верхушки корня. Остеосклероз ответная реакция костной ткани на слабый длительно действующий раздражитель. Клинически он протекает бессимптомно, а рентгенологически проявляется повышенной плотностью кости с усилением ее рисунка. Касаясь этиологии периодонтита, указывают на инфекционные, травматические и медикаментозные факторы. Чаше всего периодонтит имеет инфекционную природу. В его возникновении ведущая роль принадлежит стрептококкам, среди которых негемолитические штаммы составляют 62%. При этом наблюдаются микробные ассоциации, состоящие, в основном, из 2 - 5 видов. В патогенезе процесса основная роль

отводится поступлению содержимого корневого канала за верхушку и, в первую очередь, эндотоксинов, образующихся при распаде грамотрицательных бактерий. Эндотоксины приводят к образованию активных веществ, усиливающих проницаемость сосудов периодонта, а также оказывают выраженное антигенное воздействие на иммунную систему периодонта. Дальнейшее развитие процесса зависит от состояния иммунных механизмов. При выраженной защитной реакции процесс локализуется у верхушки корня и приобретает хроническое течение. Если же защитные механизмы ослаблены, то развивается острое диффузное воспаление. В силу того что структуры костной ткани не изменены и отток экссудата затруднен, эта стадия имеет выраженное клиническое проявление. Она сохраняется до тех пор, пока не начнется резорбция кости и не образуется выход для экссудата. Морфологически при этом определяется картина воспалительной гиперемии: расширение сосудов, воспалительный экссудат с инфильтрацией лимфоцитов и гистиоцитов с примесью единичных полинуклеидов.

K04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения Острый апикальный периодонтит

K04.5 Хронический апикальный периодонтит Апикальная гранулема

K04.6 Периапикальный абсцесс со свищем

K04.60 Имеющий сообщение (свищ) с верхнечелюстной пазухой

K04.61 Имеющий сообщение (свищ) с носовой полостью.

K04.62 Имеющий сообщение (свищ) с полостью рта

K04.63 Имеющий сообщение (свищ) с кожей

K04.69 Периапикальный абсцесс со свищем неуточненный

K04.7 Периапикальный абсцесс без свища

K04.8 Корневая киста

K04.80 Апикальная и боковая

K04.81 Остаточная

K04.82 Воспалительная парадентальная

K04.89 Корневая киста неуточненная.

Вопрос 32:

Острый верхушечный периодонтит. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Острый апикальный периодонтит характеризуется появлением постоянных, постепенно усиливающихся болей. Они имеют четкую локализацию, и пациент точно указывает пораженный зуб («симптом выросшего зуба»). Зуб мог ранее подвергаться лечению по поводу кариеса и быть запломбирован. Иногда боли возникают после лечения по поводу пульпита и пломбирования канала, но, как правило, при частичном его заполнении. При осмотре слизистая оболочка чаще не изменена, пальпация и перкуссия зуба умеренно болезненны. Рентгенологически изменения в периодонте, в большинстве случаев, не выявляются, что указывает на краткосрочность развития воспаления. По международной классификации это поражение соответствует острому апикальному периодонтиту пульпарного происхождения (K04.4). В дальнейшем состояние постепенно утяжеляется. Дотрагивание до зуба и пальпация по переходной складке болезненны, слизистая оболочка гиперемизована соответственно верхушке корня больного зуба, отечна. Иногда выявляется скопление экссудата. Его отток невозможен, так как коронка зуба не повреждена или зуб запломбирован, покрыт коронкой, а при вскрытой полости зуба корневой канал заполнен пломбировочным материалом или распадом, а свишевой ход отсутствует. Рентгенологически в костной ткани у верхушки корня изменения могут отсутствовать, но часто незначительные деструктивные изменения все же имеются. При наличии острогвоспаления в периодонте с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией и

преобладанием поли- морфноядерных нейтрофилов возникает абсцесс. При этом происходит резорбция кости и распространение гнойного экссудата в окружающие ткани. Одним из условий стабилизации процесса является создание оттока. Возможны три варианта оттока: через корневой канал, под надкостницу с последующим образованием свища и через пародонтальный карман. Наиболее благоприятный путь - через корневой канал, когда выход гнойного экссудата снимает напряжение и процесс приобретает хроническое течение. Второй путь выхода гнойного экссудата - по костным структурам под надкостницу. Следует отметить, что при таком варианте возможно возникновение поднадкостничного абсцесса, остеомиелита. Диагностика острого периодонтита осуществляется стоматологом на основании субъективных жалоб пациента, осмотра полости рта, данных анамнеза, электроодонтометрии, рентгенологического и бактериологического исследований. ЭОД при остром периодонтите показывает отсутствие реакции пульпы, свидетельствующее об ее некрозе. Патологические изменения на рентгенограммах могут отсутствовать, иногда отмечается расширение периодонтальной щели, нечеткость кортикальной пластики альвеолы. Дифференциальная диагностика помогает отличить острый периодонтит от обострения хронического верхушечного периодонтита, острого диффузного пульпита, обострившегося хронического гангренозного пульпита, нагноения корневой кисты, одонтогенного синусита, периостита или остеомиелита. Лечение острого периодонтита преимущественно консервативное и направлено на устранение воспалительного процесса в периодонте, предотвращение распространения гнойного экссудата в окружающие ткани и восстановление функции пораженного зуба. При остром гнойном периодонтите под анестезией выполняется вскрытие корневых каналов с удалением продуктов распада пульпы и расширением верхушечного отверстия для оттока экссудата. Если острый периодонтит сопровождается сильным отеком и абсцессом, каналы оставляют открытыми, проводят их антисептическую санацию (полоскания, промывания, введение препаратов). Дренирование иногда выполняют через десневой карман, при абсцессе - через разрез по переходной складке. Назначаются антибактериальные препараты, анальгетики, антигистаминные средства. С целью купирования воспаления проводятся инфильтрационные блокады растворами анестетиков с линкомицином по ходу альвеолярного отростка в области пораженного и 2-3 соседних зубов. После стихания острых воспалительных явлений выполняется механическая и медикаментозная обработка корневых каналов; при отсутствии болевых ощущений и экссудации - пломбирование каналов. Лечение острого медикаментозного периодонтита направлено на удаление раздражающего агента из корневых каналов с применением механической обработки, антидотов и противовоспалительных нестероидных препаратов, снижающих отделение экссудата.

Вопрос 33:

Хронический апикальный периодонтит. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема) K04.5 может быть исходом острого периодонтита, но чаще всего развивается как самостоятельная форма и имеет пульпарное происхождение. Как указывалось выше, хроническое воспаление в периодонте с резорбцией костной ткани может наблюдаться и при живой пульпе. После некроза пульпы и попадания микроорганизмов и продуктов распада в периодонт происходят образование грануляционной ткани и разрастание эпителия у верхушки корня. При этой форме жалоб может и не быть или возникать незначительные болевые ощущения при накусывании. Зуб может быть запломбированным либо интактным, но часто имеется кариозное поражение, сообщающееся с полостью зуба. Вхождение в

корневой канал, перкуссия и пальпация безболезненны. Периодически может развиваться гиперемия слизистой оболочки по переходной складке и появляться белая точка (гнойничок) - свищ. Корневой канал обычно бывает obturated частично. Зуб изменен в цвете. На рентгенограмме обнаруживаются выраженные деструктивные изменения костной ткани с четкими или слегка размытыми границами. Клинические данные, указывающие на хронический периодонтит, должны быть обязательно подтверждены результатами объективного осмотра и инструментальной диагностики. В ходе первичной консультации стоматолога проводится анализ жалоб, осмотр полости рта, перкуссия пораженного зуба, пальпация периапикальных тканей, определение степени подвижности зуба, зондирование кариозной полости, температурные тесты. Окончательно диагноз хронического периодонтита устанавливается на основании данных радиовизиографии и ЭОД. В большинстве случаев распознавание хронического периодонтита возможно только с учетом интерпретации рентгеновского снимка зуба, где определяется разрежение костной ткани (иногда деструкция твердых тканей корня зуба) в области апекса. Пороговое значение электровозбудимости пульпы при хроническом периодонтите превышает 100 мкА. Хронический периодонтит требует проведения дифференциальной диагностики с хроническим пульпитом, актиномикозом, с свищами лица и шеи, хроническим периоститом и остеомиелитом челюстей. Лечебная тактика при хронических формах периодонтита может быть консервативной либо хирургической. Консервативные методы оправданы при проходимости корневых каналов. Комплексное лечение хронического периодонтита предполагает поэтапное устранение воспалительного процесса и стимуляцию регенерации периапикальных тканей: На первом этапе производится вскрытие полости зуба, инструментальная и антисептическая обработка корневых каналов, введение противовоспалительных средств на турундах, постановка временной пломбы. Пациенту с хроническим периодонтитом может быть показан прием антибиотиков широкого спектра действия, метронидазола, антигистаминных препаратов, НПВС. Через 2-3 дня назначается следующий прием, во время которого после удаления временной пломбы осуществляется промывание и санация каналов, их временное пломбирование лечебной пастой сроком на 2-3 месяца. По истечении этого срока после контрольной рентгенографии производится повторная обработка корневых каналов, их постоянное пломбирование гуттаперчей с постановкой постоянной пломбы.

Вопрос 34:

Периапикальный абсцесс без свища. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Периапикальный абсцесс без свища (код K04.7) - часто встречающаяся форма периодонтита. Клиническое проявление этой формы включает жалобы пациента на боль, как при остром гнойном периодонтите, а рентгенологическая картина соответствует хронической форме, когда имеются деструктивные изменения костной ткани. Пациент жалуется на постоянные ноющие, а затем пульсирующие локализованные боли, боли при накусывании и смыкании зубов («симптом выросшего зуба»), иногда припухлость. Возможно нарушение общего состояния с повышением температуры. Как правило, зуб ранее подвергался лечению по поводу кариеса или проводилось эндодонтическое лечение. Но обострение хронического периодонтита возможно и в интактном зубе (ранее не леченом). Иногда пациент указывает, что обострение происходит не первый раз. При осмотре легко определяется причинный зуб, перкуссия болезненна, иногда нельзя даже дотронуться до зуба. Слизистая оболочка соответственно корню больного зуба гиперемирована, отечна. Иногда определяется поднадкостничный экссудат. Лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны при пальпации. Может быть повышение температуры тела до 38 - 39 °C. Рентгенологически выявляются

деструктивные изменения костной ткани у верхушки корня, корневой канал либо не подвергался лечению, либо был заполнен частично. Периапикальный абсцесс необходимо дифференцировать с пародонтальным абсцессом, при котором процесс, как правило, локализуется в межзубном промежутке, а более выраженная болезненность выявляется при боковой перкуссии. Диагностика периапикального абсцесса включает сбор жалоб, составление анамнеза заболевания, физикальное обследование, рентгенография, ЭОД, и термографию. В ходе осмотра стоматолог выявляет асимметрию тканей лица. Слизистая оболочка в проекции причинного зуба при периапикальном абсцессе гиперемизированная, болезненная. Наблюдается флюктуация. Вертикальная перкуссия положительная. Причинный зуб при периапикальном абсцессе может быть разрушенным, реставрированным или покрытым коронкой. В случае наличия кариозной полости зондирование ее стенок и дна при периапикальном абсцессе безболезненно. При вскрытой пульповой камере в корневых каналах определяют гнилостные массы или пломбировочный материал. При хроническом течении заболевания на слизистой обнаруживают свищевой ход. Симптом Лукомского положительный. Пульповая камера имеет соединение с кариозной полостью. В большинстве случаев причинный зуб ранее лечен. Термопроба при периапикальном абсцессе отрицательная. ЭОД используют для определения витальности пульпы. Значение чувствительности пульпы в пределах от 2 до 20 мкА говорит о ее жизнеспособности, показатель от 20-100 мкА сигнализирует о развитии воспалительного процесса. При периапикальном абсцессе результаты ЭОД находятся на уровне от 100 мкА и выше, что свидетельствует о распаде пульпы с вовлечением в воспалительный процесс тканей периодонта. Если периапикальный абсцесс сформировался при обострении хронического фиброзного периодонтита, рентгенографически определяют расширение пародонтальной щели в участке верхушечной трети корня. Характерным рентгенологическим признаком хронического гранулематозного периодонтита является участок деструкции костной ткани округлой формы диаметром до 5 мм вокруг верхушки причинного зуба. При образовании периапикального абсцесса на фоне хронического гранулирующего периодонтита на прицельной рентгенограмме выявляют деструктивные изменения в периапикальной зоне с неровными контурами, напоминающими «языки пламени». Может наблюдаться резорбция корней. Периапикальный абсцесс дифференцируют с острым периодонтитом, обострением хронического периодонтита, пародонтальным абсцессом, периостит, остеомиелитом, нагноением радикулярной кисты. Первоочередной задачей при выявлении периапикального абсцесса является обеспечение полноценного оттока для гнойного экссудата. С этой целью врач-стоматолог создает доступ к устьям каналов, удаляет гнилостные массы, проводит инструментальную и медикаментозную обработку. Зуб остается открытым. При периапикальном абсцессе пациенту назначают содолевые гипертонические ротовые ванночки, антибактериальные препараты. Корневые каналы пломбируют временной кальцийсодержащей пастой. Если периапикальный абсцесс возник на фоне острого периодонтита, при отсутствии экссудации корневые каналы obtурируют постоянным пломбировочным материалом. В случае обострения хронического периодонтита пасты на основе гидроксида кальция меняют каждые 3-4 недели в течение первых 4-6 месяцев. При положительной рентгенологической динамике каналы пломбируют. Часто в лечении периапикального абсцесса используют метод, при котором для предотвращения дополнительной контаминации корневых каналов зуб после первичной эндодонтической обработки закрывают временной пломбой. В корневой канал ставят антисептическую повязку, в состав которой наряду с противомикробным препаратом входит гормональное средство. Для купирования воспаления назначают антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты для приема внутрь. Трансканальное воздействие на патологический очаг осуществляется путем введения кальцийсодержащей пасты в периапикальную зону. Для постоянной obtурации используют гуттаперчевые штифты вместе с силером. Дренирование периапикального

абсцесса может осуществляться и через разрез мягких тканей. В случае отсутствия патологических деструктивных изменений на рентгенограмме прогноз при периапикальном абсцессе благоприятный. Качественно проведенное эндодонтическое лечение устраняет инфекционный очаг в тканях периодонта. Если периапикальный абсцесс возник при обострении хронического гранулирующего или гранулематозного периодонтита, прогноз во многом зависит от возраста и иммунного статуса организма. При неэффективности консервативной терапии периапикального абсцесса выполняют зубосохраняющие операции.

Вопрос 35:

Апикальный абсцесс со свищем. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Апикальный абсцесс образуется, когда за верхушку корня выходит большое количество продуктов распада (в том числе и бактерий) и развивается острая воспалительная реакция с преобладанием полиморфноядерных нейтрофилов. В итоге возникает ограниченное воспаление, которое называют абсцессом. При этом в очаге воспаления ткани расплавлены, имеется гнойный экссудат с резко выраженной кислой средой. Клиническая картина кроме сильной постоянной боли, болезненности при накусывании и пальпации характеризуется повышением температуры, недомоганием. Процесс может завершиться образованием свища или выходом экссудата по периапикальной щели, под надкостницу. При неблагоприятных условиях могут развиваться флегмона, тромбоз кавернозного синуса, ангина Людовика, сопровождаемые реальной угрозой для жизни пациента. Указанная острая воспалительная реакция обычно развивается на фоне имевшего место хронического воспаления с наличием очага разрежения костной ткани на рентгенограмме. Клинически эти проявления описываются в нашей литературе как хронический периодонтит в стадии обострения. Обычно подобные изменения наблюдаются при снижении защитных сил организма (переохлаждение и т.д.). Чаще, при поступлении микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности за верхушку корня, включается целый ряд специфических и неспецифических факторов защиты, которые призваны ограничить распространение процесса на окружающие ткани. Поступление раздражающих факторов в периодонт у верхушки корня ведет к образованию грануляционной ткани и сопровождается деструкцией кости, а при длительном течении - рассасыванием не только костной ткани альвеолярного отростка, но и цемента, а иногда и дентина корня. Иногда процесс сопровождается образованием свищевого хода и сообщением с преддверием полости рта, верхнечелюстной пазухой и выходом на кожу. Данное состояние характеризуется областью периапикальной радиолуценции, ассоциированной с внутриротовым или экстраоральным свищевым ходом, что является признаком хронического абсцесса. Периапикальные абсцессы со свищем. Развиваются в результате длительного течения воспалительно-деструктивного процесса, при этом грануляционная ткань прорастает в костномозговые пространства и слизистую. Возможно образование соустья с кожей, гайморовым синусом, полостью носа, ротовой полостью. Заболевание имеет хроническое течение. Диагностика периапикального абсцесса включает сбор жалоб, составление анамнеза заболевания, физикальное обследование, рентгенографию, ЭОД, температурные пробы. В ходе осмотра стоматолог выявляет асимметрию тканей лица. Слизистая оболочка в проекции причинного зуба при периапикальном абсцессе гиперемированная, болезненная. Наблюдается флюктуация. Вертикальная перкуссия положительная. Причинный зуб при периапикальном абсцессе может быть разрушенным, реставрированным или покрытым коронкой. В случае наличия кариозной полости зондирование ее стенок и дна при периапикальном абсцессе безболезненно. При вскрытой пульповой камере в корневых каналах определяют

путридные массы или пломбировочный материал. При хроническом течении заболевания на слизистой обнаруживают свищевой ход. Симптом Лукомского положительный. Пульповая камера имеет соединение с кариозной полостью. В большинстве случаев причинный зуб ранее лечен. Термопроба при периапикальном абсцессе отрицательная. ЭОД используют для определения витальности пульпы. Значение чувствительности пульпы в пределах от 2 до 20 мкА говорит о ее жизнеспособности, показатель от 20-100 мкА сигнализирует о развитии воспалительного процесса. При периапикальном абсцессе результаты ЭОД находятся на уровне от 100 мкА и выше, что свидетельствует о распаде пульпы с вовлечением в воспалительный процесс тканей периодонта. Если периапикальный абсцесс сформировался при обострении хронического фиброзного периодонтита, рентгенографически определяют расширение периодонтальной щели в участке верхушечной трети корня. Характерным рентгенологическим признаком хронического гранулематозного периодонтита является участок деструкции костной ткани округлой формы диаметром до 5 мм вокруг верхушки причинного зуба. При образовании периапикального абсцесса на фоне хронического гранулирующего периодонтита на прицельной рентгенограмме выявляют деструктивные изменения в периапикальной зоне с неровными контурами, напоминающими «языки пламени». Может наблюдаться резорбция корней. Периапикальный абсцесс дифференцируют с острым периодонтитом, обострением хроническим периодонтитом, парадонтальным абсцессом, остеомиелитом, нагноением радикулярной кисты. Первоочередной задачей при выявлении периапикального абсцесса является обеспечение полноценного оттока для гнойного экссудата. С этой целью врач-стоматолог создает доступ к устьям каналов, удаляет путридные массы, проводит инструментальную и медикаментозную обработку. Зуб остается открытым. При периапикальном абсцессе пациенту назначают содо-солевые гипертонические ротовые ванночки, антибактериальные препараты. Корневые каналы пломбируют временной кальцийсодержащей пастой. Если периапикальный абсцесс возник на фоне острого периодонтита, при отсутствии экссудации корневые каналы obtурируют постоянным пломбировочным материалом. В случае обострения хронического периодонтита пасты на основе гидроксида кальция меняют каждые 3-4 недели в течение первых 4-6 месяцев. При положительной рентгенологической динамике каналы пломбируют. Часто в лечении периапикального абсцесса используют метод, при котором для предотвращения дополнительной контаминации корневых каналов зуб после первичной эндодонтической обработки закрывают временной пломбой. В корневой канал ставят антисептическую повязку, в состав которой наряду с противомикробным препаратом входит гормональное средство. Для купирования воспаления назначают антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты для приема внутрь. Трансканальное воздействие на патологический очаг осуществляется путем введения кальцийсодержащей пасты в периапикальную зону. Для постоянной obtурации используют гуттаперчевыми штифтами вместе с силлером. Дренаж периапикального абсцесса может осуществляться и через разрез мягких тканей. В случае отсутствия патологических деструктивных изменений на рентгенограмме прогноз при периапикальном абсцессе благоприятный. Качественно проведенное эндодонтическое лечение устраняет инфекционный очаг в тканях периодонта. Если периапикальный абсцесс возник при обострении хронического гранулирующего или гранулематозного периодонтита, прогноз во многом зависит от возраста и иммунного статуса организма.

Вопрос 36:

Корневая (радикулярная) киста. Патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Киста – это патологическая полость, заполненная жидкостью и имеющая эпителиальную выстилку. Причина ее возникновения заключается в поступлении раздражителей из корневого канала в ткани, окружающие верхушку корня, что стимулирует разрастание эпителиальных клеток с последующим образованием полости и эпителиальной выстилки. Клинически киста очень часто протекает бессимптомно. Единственной жалобой может быть потемнение зуба. Иногда пациент указывает на длительное существование свищевого хода, который периодически закрывается. Пальпация обычно безболезненна, но иногда может обнаруживаться уплотнение по переходной складке соответственно верхушке корня одного или нескольких зубов. Пациент иногда вспоминает, что давно (несколько лет назад) была травма этой области, но с тех пор зуб не беспокоил, хотя коронка зуба потемнела. Рентгенологически выявляется участок разрежения костной ткани (значительных размеров) с четкими контурами, локализующийся у верхушек 2 - 3 и более зубов. Следует отметить, что по клиническим данным невозможно однозначно поставить диагноз кисты, так как размер резорбции костной ткани не коррелирует с характером морфологических изменений. Существующий ранее взгляд, что при размере разрежения костной ткани 0,5 см и более имеется киста, в настоящее время не подтверждается. Считается, что диагноз может быть поставлен только при микроскопическом исследовании. При осмотре врач-стоматолог выявляет потемнение цвета зуба (пораженный зуб может быть под коронкой, в таком случае она значительно светлее, чем сам зуб) или запущенный кариозный процесс. Зондирование корневых каналов при этом безболезненно и сопровождается выделением желтоватой жидкости. Перкуссия, как правило, редко вызывает какие-либо дискомфортные ощущения. Для уточнения диагноза проводится: дентальную рентгенографию. Нередко радикулярная киста выявляется случайно в процессе лечения других зубов. Данное образование на рентгенограмме представляет собой круглую или овальную тень с четкими границами, расположенную у верхушки корня зуба или прилежащую к боковой стенке корня. Костная структура периодонтальной щели разрушена и на снимке не визуализируется. Корни соседних зубов смещены. В ряде случаев идентифицировать кисту не удастся даже на рентгеновском снимке, из-за того что корень причинного зуба попадает в зону видимости недостаточно полно. ЭОД с целью уточнения диагноза. Порог возбудимости причинного зуба находится в диапазоне от 100 до 120 мкА, что соответствует некрозу пульпы. Чтобы выяснить, не является ли кистозное образование злокачественным, проводят пункцию толстой иглой. Содержимое ненагноившейся радикулярной кисты представляет собой желтую жидкость со взвесью холестерина зерен. Рентгенологическими признаками кисты служат куполообразное выпячивание и деформация костного дна пазухи. В сомнительных случаях рекомендуется проведение контрастной рентгенографии или компьютерной томографии верхнечелюстной кости. Дифференциальную диагностику радикулярных кист осуществляют с другими кистозными образованиями челюсти и опухолями. Так при фолликулярной кисте отсутствует связь заболевания с воспалительным процессом в причинном зубе, а при рентгенографии в полости кисты визуализируется коронка постоянного зуба. Анализ зубной дуги показывает отсутствие постоянного зуба, или на его месте находится молочный зуб. Фолликулярные кисты обычно встречаются в детском и юношеском возрасте. Кисты резцового канала формируются четко в области средней линии твердого неба за верхними центральными резцами. Под основанием крыла носа в зоне носогубной борозды располагаются носогубные кисты, а в пространстве между боковым резцом и клыком верхней челюсти – глобуломаксиллярные. Амелобластома характеризуется расположением в области угла и тела нижней челюсти, при этом ее развитие не связано с воспалительными заболеваниями периодонта. При рентгенологическом исследовании опухоль имеет картину однокамерной кисты или поликистозного образования с непрорезавшимся зубом мудрости внутри. Для уточнения диагноза необходима пункция и цитологическое исследование полученного содержимого. Остеобластокластома отличается от радикулярной кисты своей ячеистой

строением и менее четкими границами на рентгенограмме. Попадая в зону опухоли, корни зубов, как правило, резорбируются. При пункции остеобластокластомы получают небольшое количество бурой жидкости без примеси холестерина. Выделяют два метода хирургического лечения данного заболевания: цистотомия и цистэктомия. При цистотомии врач формирует отверстие для сообщения полости кисты с внешней средой, тем самым уменьшая гидростатическое давление внутри образования в результате оттока жидкости в полость рта, носа или придаточную пазуху. Данное вмешательство рекомендуется для крупных образований, разрушающих стенки гайморовой пазухи, затрагивающих корни нескольких зубов и не имеющих при этом рентгенологических признаков увеличения периодонтальной щели, и обширных кист нижней челюсти, истончающих ее костную ткань. Операция проводится под местной анестезией по следующей схеме: хирург выкраивает полуовальный слизисто-надкостничный лоскут в проекции кистозного образования, обнажает костную стенку и проводит трепанацию, после чего полость кисты промывается и заполняется тампоном с йодоформом. Для профилактики рецидива в ходе операции рекомендуется произвести тщательную ревизию тканей и удалить некротизированные участки. Через 7 дней необходимо сменить тампон и в дальнейшем производить смену повязки 3-4 раза. Данное вмешательство хорошо переносится пациентами, но сопровождается длительным существованием послеоперационного дефекта. При цистэктомии киста удаляется целиком посредством отделения ее фиброзной оболочки от прилегающих тканей. Далее производится тампонада полости или сближение краев поврежденной в ходе операции слизистой оболочки. Данная манипуляция рекомендуется для пациентов с небольшими кистами либо крупными образованиями в зоне отсутствия зубов при сохранении достаточно толстого слоя костной ткани. В ряде случаев хирурги считают целесообразным объединить оба оперативных вмешательства. В послеоперационном периоде нужно внимательно следить за состоянием полости рта, использовать антисептические средства для полоскания и тщательно проводить гигиенические процедуры.

Вопрос 37:

Медикаментозная обработка корневого канала. Препараты, характеристика.

Ответ:

Препарирование корневого канала, в процессе которого производят удаление остатков живой пульпы, продуктов тканевого распада и микроорганизмов, рассматривается как первый шаг в дезинфекции системы канала. Наряду с этим важное значение принадлежит медикаментозной обработке. Ранее для обработки корневого канала применяли сильные антисептики, антибиотики и др. В настоящее время установлено, что наилучшего успеха можно добиться при сочетании тщательной механической обработки с промыванием эффективными ирригационными растворами. Многочисленными исследованиями установлена эффективность гипохлорита натрия, хлоргексидина, перекиси водорода, ЭДТА. Однако наиболее эффективен 0,5-3,0% раствор гипохлорита натрия (NaOCl). Обычно используется 2,5-3,5 % раствор, время экспозиции его в канале 12 - 15 мин. Гипохлорит натрия обладает свойством растворять живые и некротизированные ткани, характеризуется выраженным бактерицидным и отбеливающим эффектом. Установлено, что его действие усиливается в процессе препарирования канала. Так же успешно используется 3 % раствор перекиси водорода, однако сочетанное применение гипохлорита натрия и перекиси водорода наиболее эффективно. Растворы вносят в канал из шприцев осторожно, без сильного давления, чтобы он не попал за пределы канала, что приводит к сильным болевым ощущениям. Другим химическим веществом, рекомендованным для обработки каналов, служит этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА), имеющая коммерческое название RC-Prep. Этот препарат, состоящий из 15% ЭДТА и 10% раствора перекиси мочевины на органической водорастворимой основе, особенно в присутствии

гипохлорита натрия, действует как смазка для канала и окислитель. Сочетание растворов ЭДТА и гипохлорита натрия позволяет эффективно удалять дентинные опилки. Следует помнить, что для очистки канала могут использоваться и неактивные вещества (вода, солевые растворы). антисептики, ферменты (папаин, стрептокиназы, трипсин и др.). кислоты (лимонная, хлорводородная), щелочи (гидроксид кальция, натрия, мочевины), окисляющие средства, антибактериальные препараты. Успех проводимой обработки возможен при следующих условиях. Проведение ирригации (промывание из шприца) значительным количеством препарата. Обработка на всю глубину канала. Одним из препаратов, который широко применяется для антисептической обработки канала, является гидроксид кальция. Гидроксид кальция слаборастворим в воде, имеет pH 12,4, сохраняется в пересыщенном водном растворе в герметичном сосуде. Высокое значение pH (щелочность) обуславливает воздействие на микроорганизмы и разрушение некротизированных тканей. Гидроксид кальция считается препаратом выбора при эндодонтическом лечении, если оно не завершается в одно посещение, т.е. при необходимости повторного назначения пациента. Установлено, что он сохраняет антимикробную активность в течение нескольких недель. На рынке стоматологической продукции имеется большой выбор препаратов, содержащих гидроксид кальция - Dycal (Dentsply), Life(Kerr), Calcimol (Voco), кальцидент (ВладМива), Biocallex (Spad).

Вопрос38:

Строение тканей пародонта. Обследование пациента с патологией пародонта.

Ответ:

Пародонт – это комплекс тканей, имеющих генетическую и функциональную общность, это цемент корня зуба, периодонт, альвеолярная кость и десна. Периодонт – связочный аппарат зуба. В его состав входят пучки коллагеновых волокон, объединяющих кость и цемент зуба (шарпеевские волокна), и незрелые эластические волокна. Они идут в различных направлениях и выполняют опорно-удерживающую функцию. Между пучками волокон имеются промежутки, заполненные рыхлой волокнистой соединительной тканью, содержащей сосуды, нервные волокна, здесь же располагаются эпителиальные островки (островки Малассе), участвующие в развитии кист. Клетки периодонта представлены: цементобластами, остеобластами, расположенными в лакунах костной ткани; фибробластами, ориентированными вдоль коллагеновых волокон; малодифференцированными клетками предшественниками. На поверхности корня зуба и кости находятся одонтокласты (цементокласты) и остеокласты, в интерстициальной ткани периодонта присутствуют макрофаги, тучные клетки, лейкоциты, которые реализуют защитные функции. Костная стенка зубной альвеолы представляет собой тонкую костную пластинку, которая окружает корень зуба. Альвеолярная кость включает компактную кость, она выстилает лунку зуба и покрывает перегородки альвеолярной кости, и губчатую кость, она образована анастомозирующими трабекулами, между ними располагаются костномозговые пространства, заполненные костным мозгом. Цемент зуба. Цемент – бесклеточный и клеточный (в области верхушки и бифуркации). Клеточный цемент имеет в своем составе клетки (цементоциты и цементобласты) и обывествленное межклеточное вещество. Десна образована эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки, состоящей из рыхлой соединительной ткани с богатой сетью микрососудов. По сравнению с эпидермисом кожи в эпителиальных клетках слизистой оболочки десны меньше кератогиалина и тоньше самый роговой слой. Слизистая оболочка десны представляет собой часть слизистой оболочки полости рта, покрывающей альвеолярные отростки челюстей. Выделяют три зоны, различающиеся по строению: прикрепленная, свободная десна и сулькулярная десна. Прикрепленная десна сравнительно малоподвижна, так как она не имеет подслизистого слоя и плотно сращена с надкостницей. Свободная часть десны не связана с поверхностью зуба и не имеет прочного прикрепления.

к надкостнице соединительнотканнми волокнами. Свободная и прикрепленная десны выстланы многослойным плоским ороговевающим эпителием, который улучшает условия адаптации десны к механическим, химическим температурным воздействиям. Строение зубодесневого соединения. Эпителий борозды выстилает внутреннее пространство бороздки. Около поверхности эмали он переходит в эпителий прикрепления. За пределами бороздки он переходит в эпителий десны. Эпителий борозды имеет существенные особенности. Он лишен слоя ороговевающих клеток, что значительно повышает его проницаемость и регенераторные способности. Кроме того, расстояние между эпителиальными клетками больше, чем в других отделах слизистой оболочки десны. Это способствует повышенной проницаемости эпителия как для микробных токсинов с одной стороны, так и для лейкоцитов – с другой. Эпителий прикрепления – многослойный плоский неороговевающий, является продолжением сулькулярного эпителия (эпителия борозды), выстилая ее дно и образуя вокруг зуба манжетку, прочно связанную с поверхностью эмали, которая покрыта первичной кутикулой. Клетки, находящиеся под поверхностным слоем эпителия прикрепления, слущиваются в просвет десневой борозды. Собственная пластинка слизистой в области зубодесневого соединения образована рыхлой волокнистой тканью с большим количеством мелких сосудов. Через сосудистую стенку проникают гранулоциты (преимущественно нейтрофильные) и в меньшем числе – моноциты и лимфоциты, которые затем через межклеточные щели продвигаются в направлении эпителия, а затем, выделяясь в просвет десневой борозды, попадают в десневую и ротовую жидкость. В соединительной ткани десны имеются миелинизированные и немиелинизированные нервные волокна, а также свободные и инкапсулированные нервные окончания. Функции пародонта: опорная барьерная, трофическая, рефлекторная, пластическая. Обследование пациентов с патологией пародонта должно состоять из основных и дополнительных методов исследования. Основные методы включают опрос и осмотр. При опросе следует выяснить жалобы пациента, анамнез болезни, анамнез жизни. При осмотре проводят оценку общего состояния, цвет кожных покровов, наличие рубцов, асимметрии лица, состояние красной каймы губ, оценивают состояние регионарных лимфатических узлов: их увеличение, болезненность при пальпации. Осмотр полости рта необходимо начинать с преддверия – определяют глубину преддверия, проводят осмотр уздечек и тяжей, уровень их прикрепления и выраженность. Затем осматривают десневой край, цвет которого может быть бледно-розовым, гиперемизованным, цианотичным, анемичным; определяют форму десневого края, наличие изъязвлений, кровоточивость. Отмечают наличие зубных отложений, их консистенцию, локализацию, количество. Специальным градуированным пародонтологическим зондом определяют глубину зубодесневой бороздки или пародонтального кармана. Дополнительно определяют гигиенические индексы (индекс Greene–Vermillion, индекс Silness–Loe), пародонтальные индексы (РМА, индекс Muhlemann, индекс Russel, CPITN), степени поражения фуркаций. Проводят оценку рентгенограмм, КЛКТ, методы функциональной диагностики, лабораторные методы исследования (иммунологические, биохимические, микробиологические).

Вопрос 39:

Основные и дополнительные методы диагностики заболеваний пародонта.

Ответ:

Обследование пациентов с патологией пародонта должно состоять из основных и дополнительных методов диагностики. Основные методы диагностики включают опрос и осмотр. При опросе следует выяснить жалобы пациента, анамнез болезни, анамнез жизни. При начальных формах заболеваний пародонта пациент чаще всего не предъявляет никаких жалоб. Стоматолог выявляет наличие патологических процессов в тканях пародонта случайно, при оказании терапевтического или ортопедического лечения.

Жалобы со стороны полости рта могут быть на кровоточивость десен при чистке зубов или самопроизвольную кровоточивость, запах из полости рта, подвижность и смещение зубов, обнажение корней зубов, появление свищей и абсцессов, повышенную чувствительность зубов к температурным и химическим раздражителям. Также пациенты могут предъявлять жалобы на общее самочувствие, быструю утомляемость, слабость, повышение температуры при явлениях обострения, очень редко – на головную боль. Анамнез заболевания - давность заболевания и возможные причины его развития, особенности течения заболевания, наличие обострений, их причина и частота, причины и давность потери отсутствующих зубов, проводилось ли лечение ранее и каковы были его результаты.

При осмотре проводят оценку общего состояния, цвет кожных покровов, наличие рубцов, асимметрии лица, состояние красной каймы губ, оценивают состояния регионарных лимфатических узлов: их увеличение, болезненность при пальпации. Осмотр полости рта необходимо начинать с преддверия- определяют глубину преддверия, проводят осмотр уздечек и тяжей, уровень их прикрепления и выраженность. Затем осматривают десневой край, цвет которого может быть бледно-розовым, гиперемизованным, цианотичным, анемичным; определяют форму десневого края, наличие изъязвлений, кровоточивость. Отмечают наличие зубных отложений, их консистенцию, локализацию, количество. Специальным градуированным пародонтологическим зондом определяют глубину зубодесневой бороздки, пародонтального кармана или рецессии. Характер отделяемого из пародонтальных карманов определяется спомощью гладилки при легком надавливании на десневой край паралельно шейке зуба. Отделяемое может быть серозным или гнойным. В истории болезни отмечают наличие кариозных и некариозных поражений, качество пломб («нависающие» края, невозстановленные контактные пункты, отсутствие выраженного экватора). Подвижность зубов определяют по шкале Миллера (P.D. Miller) в модификации Флессара. Оценивают прикус, наличие травматической окклюзии, смещение зубов. Дополнительно определяют гигиенические индексы (индекс Greene–Vermillion, индекс Silness–Loe), пародонтальные индексы (РМА, индекс Muhlemann, индекс Russel, CPITN), степени поражения фуркаций. Проводят оценку рентгенограмм, КЛКТ, методы функциональной диагностики, лабораторные методы исследования (иммунологические, биохимические, микробиологические, патоморфологические). Микробиологические методы позволяют изучить состав микрофлоры, определить чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. Функциональные методы – реопародонтография (позволяет оценить кровенаполнение тканей пародонта, тонус сосудов и эластичность их стенок), эхоosteометрия (позволяет оценить плотность костной ткани), лазерная доплеровская флоуметрия (позволяет определить состояние капиллярного кровотока).

Вопрос 40:

Классификация заболеваний пародонта. Этиология и патогенез.

Ответ

Классификация заболеваний пародонта (2001) I. Гингивит - (К 05.0 - К 05.19) воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубо-десневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах пародонта. Формы гингивита: катаральный (К 05.10), язвенный (К 05.12), гипертрофический (К 05.11). Течение: острое, хроническое. Фазы процесса: обострение, ремиссия. Тяжесть: решено не выделять. Только в отношении гипертрофического гингивита дополнительно указывают степень разрастания мягких тканей: до 1/3, до 1/2 и более 1/2 высоты коронки зуба. Дополнительно указывается и форма гипертрофии: отечная или фиброзная. Распространенность процесса: локализованный (очаговый), генерализованный. II. Пародонтит - (К 05.2 - К 05.3 - К 05.4) воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией

связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости. Течение: хроническое, агрессивное. Фазы процесса: обострение (абсцедирование), ремиссия. Тяжесть определяется по клинико-рентгенологической картине, основным ее критерием является степень деструкции кости альвеолярных отростков. Степени тяжести: Легкая: пародонтальные карманы не более 4 мм. Средняя: карманы от 4 до 6 мм. Тяжелая: глубина карманов более 6 мм. Распространенность процесса: локализованный (очаговый) (К 05.30), генерализованный (К 05.31). III. Пародонтоз - (К 05.5) атрофически-дистрофический процесс, распространяющийся на все структуры пародонта. Его отличительной чертой является отсутствие воспалительных явлений в десневом крае, отсутствие пародонтальных карманов. Течение: хроническое. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая - в зависимости от степени обнажения корней зубов (до 4 мм, 4-6 мм, более 6 мм). Распространенность: процесс только генерализованный. IV. Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта. (К 05.38, М 35.OX, Q90.VX, Q79.6X и др.) Эта классификационная группа обозначалась раньше как идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом кости. В эту группу включены поражения пародонта при синдромах Папийон-Лефевра, Иценко-Кушинга, Элерс-Данлоса, Шедиака-Хигаши, Дауна, болезнях крови и т.д. V. Пародонтомы - опухолеподобные процессы в пародонте: фиброматоз десен (К 06.10), пародонтальная киста (К 06.83), эозинофильная гранулема, эпulis (К 06.81 - К 06.82). Течение: хроническое. Распространенность: локализованный (очаговый), генерализованный. Формы: выделяются только для эпulisа по гистологической картине. Классификация агрессивных форм пародонтита: I. Препубертатный пародонтит (возраст до 12 лет) (К 05.28): локализованный; генерализованный. II. Юношеский пародонтит (возраст от 13 до 17 лет) (К 05.4): локализованный; генерализованный. III. Быстро прогрессирующий пародонтит (возраст от 17 до 35 лет) (К 05.38): генерализованный. Этиология и патогенез. Воспаление тканей пародонта является ответной реакцией на повреждающее действие микробными агентами зубной биопленки. Зубная биопленка (структурированный зубной налет) визуально определяется через один-два дня после прекращения чистки зубов в виде скопления белого или незначительно пигментированного зубного налета, максимально выраженного в местах, где невозможно самоочищение поверхности зуба током слюны, движениями органов полости рта и пищевым комком (пришеечная часть зуба, межзубные пространства). Процесс формирования биопленки проходит три основные стадии: 1. Образование пелликулы, которая представляет собой белковополисахаридную пленку. 2. Рецепторы пелликулы обеспечивают первичную адгезию микроорганизмов образующейся зубной биопленки. Как правило, это грамположительная флора, постоянно присутствующая в полости рта, - кокки, небольшое количество палочек (*Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus* и др.) 3. Увеличение микробной массы, в глубоких слоях создается анаэробная среда. Формируются условия для вторичной колонизации более агрессивной грамотрицательной флоры (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*). Микроорганизмы выделяют токсины (лейкотоксин А₅), ферменты (коллагеназа, гиалуронидаза), метаболиты (жирные кислоты, аминокислоты, индол), оказывающие прямое повреждающее воздействие. Важное значение имеют эндотоксины, вызывающие активацию системы комплемента, фактора Хагемана, оказывающие цитотоксическое воздействие на фибробласты, индуцирующие резорбцию костной ткани. Пародонтопатогенные микроорганизмы (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*) способны внедряться в ткани пародонта (инвазия) в результате эрозии эпителиальной выстилки зубодесневой бороздки (пародонтального кармана) между клетками или проникая непосредственно через клеточную мембрану. В ответ на повреждение развивается воспаление. Длительное воздействие микроорганизмов приводит к хронизации воспалительного процесса, в результате чего механизмы, направленные на разрушение бактериальных патогенов, приводят к деструкции собственных тканей пародонта. Активные компоненты

системы комплемента – ферменты, свободные радикалы, цитокины (ПГЕ₂, ИЛ1, ИЛ6, ФНО, ФАТ, ХФН, ЛТВ4), иммунные комплексы на фоне нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови, сниженной антиоксидантной защиты – становятся повреждающими факторами. Действие микробного фактора усугубляют: окклюзионная травма; механическая травма; генетические особенности строения; химические агенты, радиация. Основные патогенетические механизмы развития хронического пародонтита: Повреждение клеток и межклеточного матрикса, коллагеновых структур вследствие выделения лизосомальных ферментов полиморфно-ядерными лейкоцитами. Выделение плазменных и клеточных медиаторов воспаления. Нарушение микроциркуляторного русла и вследствие этого повышение сосудисто-тканевой проницаемости. Ухудшение трофики тканей пародонта приводит к нарушению кислородного питания тканей и изменению энергетических процессов, обеспечивающих жизнеспособность клеток. По мере развития пародонтита образуется пародонтальный карман. Образование пародонтального кармана связано с разрушением эпителиального прикрепления, изъязвлением его и прорастанием в подлежащую соединительную ткань. В дальнейшем происходит разрушение соединительнотканного прикрепления и коллагеновых структур круговой связки зуба. В результате лизиса этих структур образуется грануляционная ткань, инфильтрированная макрофагами, плазматическими клетками и лимфоцитами. В дальнейшем наблюдается воспалительная резорбция костной ткани альвеолы. Так формируется пародонтальный карман и возникает полное разрушение опорно-удерживающего аппарата зуба, что в итоге приводит к потере зубов.

Вопрос 41:

Воспалительные заболевания пародонта. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.

Ответ:

Гингивит - (К 05.0 - К 05.19) воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубо-десневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах пародонта. Формы гингивита: катаральный (К 05.10), язвенный (К 05.12), гипертрофический (К 05.11). Течение: острое, хроническое. Фазы процесса: обострение, ремиссия. Тяжесть: решено не выделять. Только в отношении гипертрофического гингивита дополнительно указывают степень разрастания мягких тканей: до 1/3, до 1/2 и более 1/2 высоты коронки зуба. Дополнительно указывается и форма гипертрофии: отечная или фиброзная. Распространенность процесса: локализованный (очаговый), генерализованный. Катаральный гингивит. В клинике чаще всего встречается хронический катаральный гингивит или его обострение. Острый катаральный гингивит обычно бывает симптомом острой респираторной инфекции или местного повреждения (ожог, механическое повреждение). Клиника хронического катарального гингивита. Жалобы незначительны: периодически возникающий дискомфорт в области десен; кровоточивость при чистке зубов, при приеме пищи; неприятный запах изо рта. К врачу, как правило, пациент не обращается. При обострении процесса кровоточивость усиливается; возможно чувство жжения и распирания. Общее состояние пациента не нарушено. Диагностика: десна отечна, гиперемирована (при остром воспалении – ярко-красная; при хроническом – застойная, гиперемированная). В процесс могут быть вовлечены межзубные сосочки, маргинальная и прикрепленная десны. При обследовании выявляют кровоточивость десен, наличие мягкого зубного налета и наддесневого камня. За счет отека глубина десневой бороздки увеличена. Гипертрофический гингивит – хронический воспалительный процесс тканей десны с преобладанием процессов пролиферации. Клиника отечной формы гипертрофического гингивита. Жалобы пациента на кровоточивость десен при еде, при

чистке зубов; косметический дефект, связанный с увеличением объема десны. При диагностике объективно определяется увеличение десны, ее глянцево-синюшная поверхность; кровоточивость при зондировании зубодесневой борозды, иногда при дотрагивании; образование ложных пародонтальных карманов. Эпителиальное прикрепление не нарушено; могут обнаруживаться наддесневые и поддесневые зубные отложения. Клиническая картина фиброзной формы гипертрофического гингивита. Эта форма гингивита в начале заболевания больных обычно не беспокоит. Объективно выявляют деформацию десны, которая имеет бледно-розовый цвет, – плотная с бугристой поверхностью. Кровоточивость отсутствует, определяют ложные пародонтальные карманы, наддесневые и поддесневые зубные отложения. Язвенный гингивит – представляет собой деструктивную форму воспаления, в этиопатогенезе которого существенную роль играет изменение реактивности организма и, следовательно, снижение резистентности десны к аутоинфекции полости рта (особенно к фузобактериям, спирохетам). Клиника язвенного гингивита – обычно начинается остро. Жалобы на резкую боль и кровоточивость десен, затрудненный прием пищи, гнилостный запах изо рта, общее недомогание, повышение температуры. При диагностике определяют: межзубные сосочки некротизированы, сглажены, изъязвленная поверхность десны покрыта фибринозным налетом серожелтого цвета; при удалении некротической пленки возникает кровоточивость; обильное отложение мягкого зубного налета; вязкая слюна; явления общей интоксикации организма (повышение температуры тела, головная боль, лимфаденит, лейкоцитоз). Пародонтит – (К 05.2 – К 05.3 – К 05.4) воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости. Течение: хроническое, агрессивное. Фазы процесса: обострение (абсцедирование), ремиссия. Тяжесть определяется по клинико-рентгенологической картине, основным ее критерием является степень деструкции кости альвеолярных отростков. Степени тяжести: Легкая: пародонтальные карманы не более 4 мм. Средняя: карманы от 4 до 6 мм. Тяжелая: глубина карманов более 6 мм. Распространенность процесса: локализованный (очаговый) (К 05.30), генерализованный (К 05.31). Хронический пародонтит легкой степени. Клиническая картина: жалобы пациента на неприятные ощущения и болезненность десен, кровоточивость при чистке зубов и при откусывании твердой пищи. Клинически определяется: межзубные сосочки и маргинальная десна гиперемированы/или цианотичны. Определяются зубодесневые карманы не более 4 мм, над- и поддесневые зубные отложения, гигиена полости рта неудовлетворительна. Патологическая подвижность не определяется. Рентгенологическое обследование: определяется отсутствие компактной пластинки; резорбция вершин межальвеолярных перегородок до 1/3 их величины. Хронический пародонтит средней степени. Жалобы пациента на значительную кровоточивость при приеме пищи, запах изо рта, зуд и жжение десен. Появляются щели между зубами, подвижность и смещение зубов. Объективно: выявляются отек и гиперемия десен, изменяется ее конфигурация. При зондировании определяются пародонтальные карманы до 6 мм, над- и поддесневые зубные отложения. При рентгенологическом обследовании обнаруживается деструкция межзубных перегородок до 1/2 длины корня. Хронический пародонтит тяжелой степени. Жалобы пациента на боль в деснах, выраженную кровоточивость и нарушение функции жевания, смещение зубов и неприятный запах изо рта, периодически возникающее гнойное течение из десен. Объективно: помимо признаков воспаления десны наблюдается веерообразное расхождение фронтальных зубов, значительные над- и поддесневые зубные отложения. Определяются карманы различной глубины (более 6 мм) и конфигурации. Рентгенологическое обследование выявляет деструкцию костной ткани на 1/2 и более длины корня. Дифференциальную диагностику пародонтита проводят с гингивитом и между собой с различными степенями тяжести.

Вопрос 42:

Рецессия десны. Этиология. Виды. Способы устранения.

Ответ:

Рецессия десны - прогрессирующее смещение десны в направлении верхушки корня зуба. Факторами риска в развитии рецессии десны являются плохая гигиена полости рта, пародонтит, пародонтоз, зубочелюстные аномалии, генетически обусловленная предрасположенность, травматическая чистка зубов, травматическая окклюзия, тонкий биотип пародонта. В случае плохой гигиены полости рта при наличии или нарастании воспалительных явлений в тканях пародонта, а также после хирургического лечения ВЗП, рецессия может проявляться как один из симптомов патологии. При отсутствии воспаления в пародонте рецессия десны является, как правило, результатом постоянной механической травмы (неправильной чистки зубов, нависающей пломбы, аномалии положения зубов, короткой уздечки губ). Кроме местных факторов выделяют и общие факторы в развитии рецессии - общесоматические заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, заболевания сердечно-сосудистой системы). На развитие рецессии десны оказывают влияние анатомические особенности строения тканей пародонта. Рецессия десны может наблюдаться при мелком преддверии полости рта или недостатке прикрепленной десны. Следует отметить роль окклюзионной травмы, как одной из причин, приводящей к возникновению рецессии десны, что чаще наблюдается при неправильном положении передних зубов, глубоком травмирующем прикусе, дистальном соотношении зубных рядов и открытом прикусе. Причиной такой ситуации служат функциональные нарушения пародонта, возникающие как при перегрузке, так и при отсутствии функциональной нагрузки его тканей. Помимо перечисленных факторов, причиной изменений в пародонте могут быть аномалии уздечек губ, травмирующие маргинальную часть десны в месте своего прикрепления. В случае короткой или высоко прикрепленной уздечки нижней губы возникает ситуация, приводящая к развитию на ограниченном участке ишемии тканей пародонта и локализованной рецессии десны. Физиологическая системная рецессия десны - клиническая форма рецессии характерная для старших возрастных групп и представляет собой результат физиологического старения организма в целом и тканей пародонта в частности. Классификация рецессии десны: Рецессия десны I класса по Миллеру характеризуется интактными межзубными десневыми сосочками без потери высоты межзубных костных перегородок или потери прикрепления. ЦЭС четко визуализируется, а наиболее апикальная точка рецессии находится корональное СДС (слизисто-десневого соединения или муко-гингивальной линии). Рецессия десны II класса по Миллеру характеризуется интактными межзубными десневыми сосочками без потери высоты межзубных костных перегородок или потери прикрепления. ЦЭС хорошо визуализируется, а наиболее апикальная точка рецессии находится апикальное СДС. Клинически различают два подкласса рецессии II класса по Миллеру: Па и Пб. Рецессия класса Па характеризуется сохранением тонкой полоски кератинизированной десны апикальное обнаженной поверхности корня, несмотря на распространение рецессии апикальное СДС. Рецессия десны класса Пб отличается отсутствием кератинизированной прикрепленной десны апикальное обнаженной поверхности корня. Рецессия III класса по Миллеру характеризуется потерей высоты межзубных сосочков и (или) межзубных костных перегородок апикальное ЦЭС, но корональное относительно апикальной границы вестибулярной рецессии. ЦЭС визуализируется. При этом рецессия достигает СДС или распространяется апикальное. При рецессии десны IV класса по Миллеру отмечается уменьшение высоты межзубных костных перегородок апикальное рецессии. При этом рецессия достигает СДС или распространяется апикальное. Межзубные сосочки не заполняют интерпроксимальные пространства полностью. Лечение рецессии десны включает следующие лечебно-профилактические мероприятия: обучение рациональной гигиене полости рта с

предварительным подбором средств гигиены, контроль гигиены; тщательное удаление над- и поддесневых зубных отложений с последующим полированием поверхностей, по показаниям - противовоспалительная медикаментозная терапия, исключение окклюзионной травмы и ортопедическое лечение. Классификация рецессий десны, предложенная Миллером, позволяет прогнозировать вероятность полного закрытия обнаженной поверхности корня с помощью хирургического вмешательства. Рецессии I и II классов характеризуются сохранением высоты межзубных костных перегородок, что обеспечивает полное закрытие рецессии. При рецессии десны III и IV класса возможно лишь частичное устранение рецессии. Прогноз рецессии десны прежде всего имеет отношение к вероятности достижения полного закрытия обнаженной поверхности корня. Наиболее значимым прогностическим фактором является высота прилегающих межзубных сосочков, которая обусловлена соединительнотканным прикреплением и высотой межзубных костных перегородок. Высоту межзубных сосочков определяют клинически, а межзубных костных перегородок рентгенологически (с помощью прицельных периапикальных рентгенограмм). Здоровые межзубные сосочки полностью заполняют интерпроксимальные пространства без потери клинического прикрепления (ПКП - 0 мм). Глубина зубодесневой борозды на проксимальных участках варьирует в зависимости от формы сосочка и составляет в норме 3-4 мм. Для тонкого биотипа десны с выраженной фестончатостью характерны относительно высокие и узкие сосочки, в то время как толстому биотипу присущи короткие и широкие сосочки, формирующие менее фестончатый десневой контур. В норме на периапикальных рентгенограммах отмечается неповрежденная межзубная костная перегородка, вершина которой располагается на расстоянии примерно 1 мм (не более 2 мм) апикальнее цементно-эмалевого соединения. Сохранение интактной межзубной перегородки в области зуба с рецессией десны клинически благоприятно. В таком случае сохраняются условия для полного закрытия обнаженной поверхности корня, т.е. возможно полное устранение рецессии и восстановление десневого края на уровне ЦЭС. Хирургическое закрытие рецессии десны включает следующие методы: пересадку свободного десневого трансплантата (СДТ), смещение лоскутов на ножке (корональное или латеральное), двухслойную пластику (пересадку соединительнотканного трансплантата и его перекрывание лоскутом). При пересадке СДТ (свободного десневого трансплантата) готовят принимающее надкостничное ложе и обнажают поверхность корня. Площадь принимающего ложа измеряют и получают небный СДТ требуемого размера. СДТ фиксируют к надкостнице простыми узловыми швами. Чтобы трансплантат прижился, он должен быть полностью иммобилизован и плотно адаптирован. Основным недостаток этой методики заключается в визуальном отличии трансплантата от окружающих тканей. Применение СДТ эффективно для увеличения зоны ПКД. При методе коронально смещенного лоскута смещают десневой край в направлении ЦЭС. Корональное смещение лоскута предполагает формирование в его составе хирургических сосочков и деэпителизацию анатомических сосочков, которые играют роль принимающего ложа для хирургических. Латеральное смещение лоскута также позволяет устранять рецессии десны. Такой метод применяют при наличии широкой зоны ПКД вблизи рецессии. Двухслойными называют методики, предполагающие пересадку СДТ и перекрывание его коронально смещенным лоскутом. Такие методики наиболее эффективны для устранения рецессий мягких тканей и обеспечивают благоприятные долгосрочные результаты, поэтому они считаются золотым стандартом. Двухслойные методики прежде всего показаны при дефиците или полном отсутствии ПКД. Кроме того, пересадка соединительнотканного трансплантата (СТТ) позволяет увеличить толщину мягких тканей. СТТ обычно получают в области неба. При хирургическом закрытии рецессии могут использоваться тоннельные методики. Тоннельное ложе формируют, отслаивая слизистый лоскут со стороны прилегающих межзубных сосочков. Такой подход

может быть предпочтительным при мелком преддверии полости рта, когда корональное смещение лоскута способно усугубить ситуацию.

Вопрос 43:

Морфологические элементы поражения, их характеристики. Патологические процессы СОПР.

Ответ:

Элементы поражения слизистой оболочки рта и красной каймы губ делят на первичные и вторичные. К первичным элементам относятся высыпания, возникшие на неизменной слизистой оболочке. Это - пятно, узелок, бугорок, узел, пузырек, гнойничок, пузырь, волдырь, киста. Из них пятно, узелок, бугорок, узел, пузырь относятся к инфильтративным, остальные - к экссудативным. Вторичными, то есть развивающимися из первичных, являются: эрозия, язва, трещина, корка, чешуйка, рубец, рубцовая атрофия, вегетация и лихенизация. Пятно – элемент, характеризующийся изменением окраски слизистой. Он не определяется при пальпации. Пятна могут быть 1) воспалительными, т.е. возникающими в результате временного расширения сосудов (розеола -мелкое пятно размером до 1,5 см в диаметре и эритема - крупное пятно, более 1,5 см в диаметре, при разлитом покраснении слизистой говорят об энантеме), 2) невоспалительными, сосудистыми (врожденными - родимые сосудистые пятна и приобретенными - телеангиэктазии); 3) пигментными (гипер- и депигментированными), 4) геморрагическими, т.е. возникшими вследствие разрыва сосудов слизистой или при увеличении проницаемости их стенок (петехии-пятна величиной с точку, пурпура - пятно величиной с ноготь, экхимозы -крупные пятна неправильных очертаний). Узелок - бесполостной инфильтративный элемент, возвышающийся над уровнем слизистой оболочки, имеющий, как правило, островоспалительный характер. По форме папулы бывают полушаровидными, конусовидными и плоскими. Слившиеся папулы образуют бляшку. Бугорок - элемент всегда неостровоспалительного характера, бесполостной, возвышающийся над поверхностью слизистой, на которой эти элементы бывают размером 0,1-0,2 см, желтовато-розового цвета, быстро подвергающиеся распаду. При заживлении образуется рубец. Бугорки наблюдаются при сифилисе, туберкулезе, лепре. Узел - бесполостной инфильтративный элемент неостровоспалительного характера. Отличается от бугорка большей величиной и глубиной залегания. Примерами узла могут служить сифилитическая гумма, лепра, актиномикоз. Пузырек – (размером 2-5 мм) и пузырь – (булла) - полостные элементы с серозным содержимым, всегда островоспалительного характера. Пузыри в полости рта наблюдаются редко. Полость пузырька располагается внутриэпителиально, пузыря – подэпителиально. Гнойничок - то же, что и пузырек, но с гнойным содержимым. Киста - полостное образование, выстланное эпителием и имеющее соединительнотканную оболочку. Содержимое ее может быть прозрачным (ретенционные кисты на губах) и геморрагическим. Волдырь - бесполостной элемент островоспалительного характера в результате отека сосочкового слоя. Эрозия - дефект поверхностного слоя без проникновения его в соединительную ткань, образующийся при вскрытии таких полостных образований, как пузырь. Афта - поверхностный дефект эпителия овальной или округлой формы, размером 0,3-0,5 см, покрытый фибринозным налетом и окруженный гиперемизированным ободком. Заживает без рубца. Рубец - замещение дифференцированных тканей соединительной тканью, образуется на месте глубоких дефектов тканей. Различают гипертрофические и атрофические рубцы (например, на коже верхней губы при волчанке). Чешуйка - отторгающиеся клетки рогового слоя. Они могут быть мелкими и крупными, иногда - фиксированными в центре (например, при эксфолиативном хейлите). Корка - сохшееся содержимое пузырька или гнойника, засохший секрет эрозии или язвы. Обычно располагается на губах или вблизи них, но никогда на слизистой оболочке рта. Корки могут быть серозными, серозно-

гнойнными, гнойными и кровянистыми. Эквивалентом корок на слизистой оболочке рта является фибринозный налет на поверхности эрозий и язв. Налет - образование на слизистой, состоящее из микроорганизмов, фибринозной пленки или слоев отторгнутого эпителия. Трещины - глубокие линейные нарушения целостности тканей в пределах только эпителия или включая и слой собственной слизистой оболочки. Они могут располагаться в углах рта, на середине красной каймы нижней губы. Абсцесс - полостное образование, заполненное гноем и имеющее стенки из патологически измененной ткани. Пигментация - изменение окраски тканей, возникающее на основе предшествующих процессов, при которых происходило кровоизлияние в ткани. Вегетации внешне представляют собой бугристые, мягкие разрастания, напоминающие петушинные гребни или цветную капусту. Вегетации часто образуются на поверхности эрозий и папул, но могут возникать и первично. Лихенизация, или лихенификация, представляет собой изменение кожи и красной каймы губ, связанное с массивной инфильтрацией ее сосочкового слоя и акантозом. Такая красная кайма губы неярко гиперемирована, уплотнена, суха, шелушится отрубевидными чешуйками. Патологические процессы в слизистой оболочке рта можно разделить на 2 большие группы - воспалительные поражения и опухоли. Воспаление - сосудисто-тканевая реакция организма на действие различных по своей природе раздражителей. По морфологическим критериям выделяют 3 формы воспаления: альтеративную, экссудативную и пролиферативную. При остром течении преобладают альтеративные и экссудативные изменения, при хроническом - пролиферативные. Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием дистрофических и некротических процессов в клетках, волокнистых структурах и в межклеточном веществе слизистой. Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием гиперемии, отека и инфильтрации. Вслед за рефлекторным сужением просвета капилляров наступает их стойкое расширение. Замедление тока крови ведет к стазу и тромбозу сосудов слизистой. Тонус сосудов снижается и нарушается проницаемость их стенок. За пределы просвета сосудов выходит плазма крови (экссудация) и форменные элементы крови (миграция). Нарушение проницаемости сосудов обуславливается выделением большого количества биологически активных веществ (ацетилхолина, гистамина, серотонина, кининов) в результате лизиса клеток. При этом наблюдается отек и инфильтрация стенок сосудов и соединительной ткани слизистой оболочки рта. Инфильтрат может быть лейкоцитарный, лимфоидный, из плазматических клеток и с преобладанием эритроцитов. Пролиферативное воспаление характеризуется процессами размножения и трансформации клеток. Хроническое воспаление слизистой оболочки характеризуется размножением соединительнотканых клеток. Затем образуется молодая, богатая клетками грануляционная ткань. Исходом продуктивного воспаления является формирование зрелой соединительной ткани, т.е. развитие склероза и фиброза (рубцевание). В результате нервно-сосудистых расстройств в соединительнотканых структурах слизистой часто появляются очаговые некрозы. Патологические процессы приводят к изменениям слизистой оболочки и, в частности, к нарушениям процессов ороговения в эпителии. Акантоз - утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки за счет пролиферации базальных и шиповатых клеток. Результатом акантоза является появление узелка, узла, лихенизации. Паракератоз - неполное ороговение поверхностных клеток шиповидного слоя при сохранении в них уплощенных, вытянутых ядер. При этом процессе выпадает фаза образования кератогиалина и элеидина, поэтому зернистый и блестящий слои отсутствуют. Из клеток рогового слоя исчезает клейкое вещество (кератин), вследствие чего обнаруживается выраженное шелушение эпидермиса. Образующиеся чешуйки легко отторгаются. Дискератоз - форма неправильного ороговения, характеризующегося патологической кератинизацией отдельных эпителиальных клеток. Клетки становятся более крупными, округлыми, с зернистостью в цитоплазме («тельца» Дарье), затем они превращаются в гомогенные ацидофильные образования с мелкими пикнотическими ядрами, называемыми «зернами» и

располагающимися в роговом слое. Папилломатоз - разрастание сосочкового слоя собственной пластинки слизистой оболочки и врастание его в эпителий. Этот процесс наблюдается, например, при хронической травме слизистой оболочки неба пластинчатым протезом и других хронических воздействиях. Вакуольная дистрофия - внутриклеточный отек эпителиальных клеток с появлением в цитоплазме вакуолей, разрушающих клетки. Спонгиоз - скопление жидкости между клетками шиловидного слоя. Межклеточные промежутки при этом расширены, заполнены жидкостью, цитоплазматические выступы вытянуты. Процесс начинается с расширения межклеточных канальцев, которые заполняются поступающим из соединительной ткани экссудатом. Этот экссудат растягивает, а затем разрывает межклеточные связи, образуя полость. В образовавшейся полости обнаруживаются серозное содержимое и эпителиальные клетки, потерявшие связь с эпителием. Результатом этого процесса может быть волдырь, пузырек, пузырь. Баллонирующая дистрофия - нарушение связей между клетками шиловидного слоя, что приводит к свободному расположению отдельных клеток или их групп в экссудате образующихся пузырьков в виде шаров-баллонов. Этому предшествует некоторое утолщение эпителия, появление гигантских эпителиальных клеток, образующихся в результате amitotического деления ядер, однако сама клетка не делится. Клетка увеличивается в размерах (шар, баллон) и плавает в жидкости. Акантолиз - расплавление межклеточных мостиков в шиловидном слое, что ведет к потере связей между эпителиальными клетками. В эпителии образуются щели и внутриэпителиальные пузыри, пузырьки. Опухоль (бластома) - патологическое разрастание тканей в результате потенциально беспредельного, неконтролируемого деления клеток. Опухоли делят на доброкачественные (зрелые) и злокачественные (незрелые). Злокачественные опухоли построены из мало- и недифференцированных клеток и мало похожи на исходную (материнскую) ткань. Характерен не только тканевой, но и клеточный атипизм, изменение формы клеток, укрупнение ядра, полиморфизм, появление гигантских клеток. Злокачественные опухоли быстро растут, склонны к метастазированию и рецидивам. Критериями малигнизации служат атипия, полиморфизм, инвазивный рост.

Вопрос 44:

Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта. (МКБ-10, Боровского-Машкиллейсона).

Ответ:

Классификация Е. В. Боровский и А. Л. Машкиллейсона. 1. Травматические поражения вследствие действия механических факторов, высоких и низких температур, излучения, неблагоприятных метеорологических факторов. 2. Инфекционные заболевания подразделены на две подгруппы. 1) Поражения слизистой оболочки рта при острых и хронических заболеваниях (корь, скарлатина, ветряная оспа, туберкулез, сифилис). 2) Собственно инфекционные и паразитарные заболевания СОР: вирусные (герпес, бородавки); фузоспирохетоз; бактериальные; грибковые. 3. Аллергические и токсико-аллергические заболевания. 4. Синдромы с аутоиммунным компонентом патогенеза (например, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, красная волчанка, дерматит Дюринга, пузырчатка). 5. Кожно-слизистая реакция - красный плоский лишай. 6. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях. 7. Изменения СОР и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ. 8. Врожденные и генетически обусловленные заболевания СОР и языка (в том числе некоторые хейлиты и глосситы). 9. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования. Классификация МКБ-10: K12 — стоматит и родственные поражения; A69.0 — острый гангренозный; L23.0 — аллергический; B37.0 — кандидозный; B34.1 — вызванный вирусом Коксаки; T36-T50 — медикаментозный; B37.0 — микотический; B08.4 — везикулярный с экзантемой; K05.00 —

стрептококковый гингивостоматит; K12.0 — рецидивирующие афты полости рта K12.00 — рецидивирующие (малые) афты, афтозный стоматит, язвенное поражение, афты Микулича, малые афты, рецидивирующие афтозные язвы; K12.01 — рецидивирующий слизисто-некротический периаденит, рубцующийся афтозный стоматит, большие афты, афты Саттона; K12.02 — герпетический стоматит (герпетическая сыпь); K12.03 — афты Бернара; K12.04 — травматическое изъязвление, связанное с ношением зубного протеза; K12.08 — другие уточнённые рецидивирующие афты полости рта; K12.09 — рецидивирующие афты полости рта неуточнённые; K12.1 — другие формы стоматита K12.10 — стоматит артефициальный; K12.11 — географический стоматит; K12.12 — стоматит, связанный с ношением зубного протеза; B37.03 — кандидозный стоматит, связанный с ношением зубного протеза; K12.13 — папиллярная гиперплазия неба; K12.14 — контактный стоматит, стоматит «ватного валика»; K12.18 — другие уточнённые формы стоматита; K12.19 — стоматит неуточнённый; K13 — другие болезни губ и слизистой оболочки полости рта K13.0 — болезни губ L56.8X — актинический хейлит; E53.0 — арибофлавиноз; K13.00 — ангулярный хейлит, трещина спайки губ (заеда); B37.0 — заеда вследствие кандидоза; E53.0 — заеда вследствие недостаточности рибофлавина; K13.01 — хейлит гранулярный апостематозный; K13.02 — хейлит эксфолиативный; K13.03 — хейлит БДУ; K13.04 — хейлодиния; K13.08 — другие уточнённые болезни губ; K13.09 — болезнь губ неуточнённая; K13.1 — прикусывание щеки и губ K13.2 — лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта, включая язык B37.02 — кандидозная лейкоплакия; B07.X2 — очаговая эпителиальная гиперплазия; K13.20 — лейкоплакия идиопатическая; K12.21 — лейкоплакия, связанная с употреблением табака; K13.22 — эритроплакия; K13.23 — лейкоплакия K13.24 — никотиновый лейкокератоз неба (нёбо курильщика, никотиновый стоматит); K13.28 — другие изменения эпителия; K13.29 — неуточнённые изменения эпителия; K13.3 — волосатая лейкоплакия K13.4 — гранулема и гранулемоподобные поражения СОПР K13.40 — пиогенная гранулема; K13.41 — эозинофильная гранулема СОПР; D76.00 — эозинофильная гранулема кости; K13.42 — веррукозная ксантома; K13.5 — подслизистый фиброз полости рта K13.6 — гиперплазия СОПР вследствие раздражения K06.23 — гиперплазия, связанная с ношением съёмного протеза; K13.7 — другие и неуточнённые поражения СОПР K13.70 — избыточная меланиновая пигментация, меланоплакия, меланоз курильщика; K13.71 — свищ полости рта; T81.8 — ороантральный свищ; K13.72 — добровольная татуировка; K13.73 — очаговый муциноз полости рта; K13.78 — другие уточнённые поражения СОПР, белая линия; K13.79 — поражения СОПР неуточнённые;

Вопрос 45:

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта. Механическая, физическая и химическая травма. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Механическая травма может быть острой и хронической. Острая механическая травма возникает вследствие прикусывания или ранения, проявляется в виде гематомы (внутриканевые кровоизлияния без нарушения целостности эпителия), эрозии или язвы. При внутриканевом кровоизлиянии на месте травмы отмечается болезненность, которая быстро (1–3 дня) исчезает, но при повреждении целостности эпителия образуется болезненная эрозия или язва с инфильтрацией. Вторично инфицируясь, рана переходит в длительно незаживающую язву. Объем врачебной помощи зависит от глубины и величины повреждения. При гематомах, эрозиях и мелких ранах для заживления достаточно тщательной антисептической обработки участка повреждения и всей полости рта. Для этого назначают полоскания антисептическими растворами (калия перманганата 1:5000; 0,5% перекиси водорода) и обработку другими препаратами, ускоряющими эпителизацию — витамином А, маслом шиповника, каротолином, облепиховым маслом и

др. При хронической механической травме травмирующим фактором могут быть острые края зубов, мостовидные и съемные протезы, зубной камень, острая и горячая пища и др. Клиническая картина и течение процесса во многом зависят от локализации повреждения, возраста больного, вторичного инфицирования, силы раздражающего фактора. Изменения слизистой оболочки при хронической механической травме могут длительное время не беспокоить больного, вызывая лишь чувство неловкости, дискомфорта, незначительную болезненность, припухлость. При осмотре слизистой оболочки выявляются катаральное воспаление (отек, гиперемия), нарушение ее целостности (эрозии, афты, язвы), пролиферативные изменения (гипертрофия десневых сосочков, десневого края), гипертрофия сосочков языка типа папилломатоза, повышенное ороговение (лейкоплакия). Эти симптомы могут встречаться в комбинациях друг с другом. Наиболее часто при хронической травме возникает катаральное воспаление: гиперемия, отек с инфильтрацией, пролиферация. Течение катарального воспаления может быть острым или хроническим. Острое воспаление продолжается до 7–10 дней и при устранении раздражителя быстро проходит. При отсутствии лечения наблюдается хроническое очаговое либо генерализованное воспаление. Травматическую язву, возникающую вследствие локального повреждения, называют также декубитальной. Клиническая картина: травматическая эрозия и язва обычно болезненны, особенно при приеме пищи, разговоре. При длительном существовании края и основание язвы уплотняются (за счет преобладания явления пролиферации), основание дефекта становится гиперемизированным, болезненным при пальпации, дно покрывается фибриновым, а иногда некротическим налетом. Глубина различная — вплоть до мышечного слоя. В некоторых случаях увеличиваются регионарные лимфатические узлы. При существовании язвы более 1,5–2 мес. может произойти ее озлокачествление. В этих случаях необходима диагностическая биопсия. Из факторов, которые могут вызвать раздражение и повреждение слизистой оболочки рта, следует выделить протезы. Дифференциальная диагностика: необходимо отличать травматическую язву от специфических изъязвлений при туберкулезе, сифилисе, новообразованиях, а также от язвенно-некротического стоматита Венсана и трофических язв. У раковой язвы дно более плотное, а края приподняты, безболезненны, нередко наблюдается ороговение. После устранения раздражителя заживления не наступает. При цитологическом и гистологическом исследовании обнаруживаются атипичные изменения эпителиальных клеток. Туберкулезная язва имеет более подрытые края, зернистое дно с желтоватым налетом, не эпителизируется после удаления раздражителя. В соскобе с язвы обнаруживаются эпителиоидные клетки и гигантские клетки Лангханса, а при окраске по Цилю–Нильсену нередко выявляются микобактерии туберкулеза. Твердый шанкр в типичных случаях отличается от травматической язвы наличием плотного инфильтрата, окружающего язву, ровными краями, гладким дном, увеличением и уплотнением регионарных лимфатических узлов (склераденит) и отсутствием болевого симптома. Диагноз подтверждается при выявлении бледной трепонемы (спирохеты) в отделяемом с язвы. Трофическая язва отличается от травматической более вялым течением, слабо выраженными симптомами воспаления, резко выраженным нарушением общего состояния. Травмирующий фактор может быть очень слабо выраженным, а после его устранения такие язвы не имеют тенденции к заживлению, если не проводится общая терапия. При травматических язвах необходимо, в первую очередь, устранить раздражитель, лечение включает антисептическую обработку язвы, антисептические полоскания полости рта и применение кератопластических препаратов. При резкой болезненности язвы показаны аппликации обезболивающими средствами. Некротические ткани со дна язвы тщательно удаляют механически под анестезией или с помощью протеолитических ферментов. Назначают аппликации кератопластических средств (витамины А и Е, масло шиповника, линимент тезана, бальзам Шостаковского, каротоллин, облепиховое масло, 5% метилурациловую мазь, солкосерил и др). При повреждениях съемными протезами необходима их коррекция. Химические повреждения могут быть как

острыми, так и хроническими. Острые повреждения возникают в результате попадания на слизистую оболочку концентрированных химических веществ. Ожоги слизистой оболочки рта могут возникнуть при контакте с кислотами, щелочами, применении мышьяковистой пасты, фенола, формалина, нитрата серебра, формалинрезорциновой смеси. Клиническая картина зависит от характера повреждающего вещества, его количества и времени действия. Ожоги кислотами приводят к возникновению на слизистой оболочке коагуляционного некроза, плотной пленки бурого (от серной кислоты), или желтого (от азотной кислоты), или бело-серого (от других кислот) цвета. Пленки выделяются на фоне резко выраженного воспаления с отеком и гиперемией, плотно соединены с подлежащими тканями. Ожог щелочами приводит к колликвационному некрозу слизистой оболочки, при этом плотной пленки не образуется, некротизированные ткани имеют студенистую консистенцию. Поражение более глубокое, чем при ожоге кислотами. Некроз может захватить все слои мягких тканей, особенно на деснах и твердом нёбе. Лечение: после контакта химического вещества со слизистой оболочкой необходимо максимально быстро его удалить. При ожоге кислотами для нейтрализации используют мыльную воду, 1% известковую воду, жженую магнезию с водой, 0,1% раствор нашатырного спирта (15 капель на стакан воды), при ожоге щелочами — 0,5% растворы лимонной, уксусной кислот (1 /4 чайной ложки кислоты на стакан воды), 0,1% раствор хлористоводородной кислоты (10 капель на стакан). Для уменьшения всасывания концентрированных растворов нитрата серебра применяют 2–3% раствор хлорида натрия или раствор Люголя, что приводит к образованию нерастворимого соединения серебра. При ожоге фенолом слизистую оболочку обрабатывают 50% этиловым спиртом или касторовым маслом. Дальнейшее лечение больных с химическими ожогами проводят по принципу терапии острого неспецифического воспалительного процесса: применяют обезболивающие средства (1% раствор тримекаина, 10% раствор лидокаина, обезболивающие пасты и др.), слабые растворы антисептических средств в виде ротовых ванночек и полосканий, ускоряющие эпителизацию препараты (1% раствор цитраля на персиковом масле, витамины А и Е, аевит, метилурациловую мазь, цигерол). Физическое повреждение. Острые повреждения возникают от ожогов слизистой оболочки горячей водой, горячим паром, огнем (термическая травма), электрическим током, большими дозами ионизирующей радиации. Ожоги горячим паром или водой вызывают вначале резкую боль, интенсивность которой затем быстро уменьшается и появляется ощущение шероховатости слизистой оболочки. Развивается острый катаральный стоматит. Эпителий частично или полностью мацерируется и слущивается пластами. Могут возникать пузыри, которые быстро лопаются с обнажением эрозии или поверхностных язв. Гальванический ток в полости рта возникает при наличии разнородных металлов (протезов, амальгамовых пломб, сплава «напыления»). Воздействие микротоков различной величины приводит к возникновению патологической ситуации. Гальванический ток может способствовать появлению воспалительных изменений слизистой оболочки рта, особенно лейкоплакии и красного плоского лишая, а также отягощению уже имеющихся патологических процессов. У больных гальванический ток вызывает неприятные субъективные ощущения, жжение в языке или в других участках слизистой оболочки без выраженных объективных изменений. Лучевая болезнь развивается в результате воздействия ионизирующей радиации на весь организм или крупные его отделы: голову, грудную клетку, живот, область таза. Лучевое поражение может вызвать любой вид ионизирующего излучения: рентгеновские, гамма-лучи, потоки нейтронов и др. В облученных тканях изменяется морфологическая структура стенок сосудов, снижается барьерная функция соединительной ткани, подавляется регенерация. Клиническая картина. Различают острую и хроническую формы лучевой болезни. Острая лучевая болезнь развивается после однократного облучения организма массивными дозами (100–1000 рад). В первый период (первичных реакций), который продолжается до 2 сут, возникает ощущение сухости рта (или слюнотечение), снижаются вкус и

чувствительность слизистой оболочки. Слизистая оболочка рта и губ отекает, появляется гиперемия, могут возникать точечные кровоизлияния. Во втором периоде (латентном), который длится от нескольких часов до 2 нед, все эти явления проходят. Третий период (выраженных клинических явлений) — разгар болезни. На фоне резкого ухудшения общего состояния изменения в полости рта достигают максимума. Появляется чувство жжения, слизистая оболочка становится анемичной, сухой. Возникает картина лучевого стоматита. Изменения кровеносных сосудов и состава крови в этот период обуславливают явления геморрагического диатеза: повышенную кровоточивость, кровоизлияния. Из-за резкого снижения сопротивляемости тканей бурно развивается аутоинфекция, особенно гнилостная. В местах прилегания к слизистой оболочке металлических протезов и пломб воспаление может быть более выражено из-за вторичного излучения. Слизистая оболочка рта, губы и лицо отекают. Десневые сосочки разрыхляются, кровоточат, затем край десны некротизируется. Костная ткань альвеолярного отростка резорбируется, зубы расшатываются и выпадают. Множественный некроз слизистой оболочки не имеет резких границ, воспалительная реакция окружающих тканей выражена слабо. Дно язв покрывается грязно-серым некротическим налетом с гнилостным запахом. В тяжелых случаях некроз может распространиться со слизистой оболочки на подлежащие мягкие ткани и кость — возникает лучевой некроз кости с секвестрацией, возможны переломы челюстей. Язык отекает, покрывается обильным налетом, трещины, кровоизлияния и некроз образуются чаще в области корня языка. Теряются вкус и чувствительность. Развиваются тяжелые некротические ангины. Четвертый период — выздоровление, когда происходит медленное обратное развитие симптомов болезни. В этот период возможны рецидивы болезни. Хроническая лучевая болезнь развивается вследствие длительного воздействия малых доз излучения на весь организм. Постепенно нарастает сухость из-за поражения слюнных желез. Возникает стойкий катаральный гингивит, который затем может перейти в язвенный. На слизистой оболочке переходных складках с вестибулярной стороны, а затем деснах и губах появляются эрозии, переходящие в афты. Может развиваться глоссалгия, а затем глоссит, сопровождаемый отеком языка, трещинами, налетом. Лечение: при лучевых поражениях проводится как общая, так и местная терапия. Общее лечение включает применение перед облучением средств, замедляющих радиохимические реакции (цистамин, цистеин, меркамин и др.), понижающих радиочувствительность организма, гормональных (кортикостероидные препараты), антигистаминных (димедрол, дипразин и др.), антибактериальных (антибиотики широкого спектра действия) препаратов. Применяют также вещества, восстанавливающие функции системы крови (витамины В6 и В12, фолиевая кислота, натрия нуклеинат, пентоксил, коамид), предупреждающие явления геморрагического диатеза (рутин, викасол, глюконат кальция), поливитамины. В тяжелых случаях производят гемотрансфузии. Лучевой терапии должна предшествовать санация полости рта, так как реакция слизистой оболочки на лучевое воздействие протекает более тяжело при наличии очагов инфекции. При начальных проявлениях лучевой реакции рекомендуется полоскать рот теплой кипяченой водой, раствором перманганата калия (1:5000). Полость рта, особенно зубы и десневые сосочки, обрабатывают 4–5 раз в день тампонами, смоченными слабыми растворами антисептиков. Ежедневно под анестезией производят тщательную антисептическую обработку полости рта и лучевой язвы. Некротизированные ткани удаляют механически с помощью водных растворов протеолитических ферментов. В течение длительного срока (до 1,5–2 мес) применяют аппликации на язву мазей (прополиса), паст (хвойно-каротиновая), галаскорбина, облепихового масла, солкосерила, дентальной адгезивной пасты.

Вопрос 46:

Лейкоплакия. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Лейкоплакия — хроническое заболевание слизистых оболочек, характеризующееся повышенным ороговением эпителия и, в некоторых случаях, воспалением слизистой оболочки. Болезнь возникает в основном у людей среднего и старшего возраста, преимущественно у мужчин. Этиология заболевания окончательно не выяснена. Клиническая картина. Начальные проявления лейкоплакии проходят обычно незамеченными, начинается с помутнения эпителия на фоне видимо неизменной слизистой оболочки. Излюбленная локализация очагов лейкоплакии — красная кайма нижней губы, слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов в переднем отделе с переходом на губы. Очаги треугольной формы, верхушкой обращенные к молярам, типичны для курильщиков. Для них же характерно поражение нёба, описанное под названием «лейкоплакия курильщиков Таппейнера». Различают плоскую, веррукозную, эрозивную формы заболевания и лейкоплакию курильщиков Таппейнера. Плоская лейкоплакия встречается наиболее часто. Эта форма обычно не вызывает никаких субъективных ощущений и обнаруживается случайно. Иногда больных беспокоит зуд слизистой оболочки, реже — чувство стянутости, жжения. Основным морфологический элемент поражения при плоской лейкоплакии — бляшка в результате дис- и паракератоза, которая представляет собой очаг неравномерного помутнения эпителия с довольно четкими краями. Пораженная ткань не выступает над уровнем окружающих участков слизистой оболочки. Веррукозная форма развивается на фоне плоской лейкоплакии и встречается в двух клинических формах — бляшечной и бородавчатой. Клинически веррукозная форма определяется как «плюс ткань» и субъективно вызывает у пациентов чувство неудобства, иногда прикусывание. При благоприятном течении лейкоплакии инфильтрат в основании очага не определяется. Появление уплотнения и усиление ороговения считают ранними признаками озлокачествления. Эрозивная форма сопровождается болевыми ощущениями, особенно при приеме пищи. Эрозии могут быть как одиночными, так и множественными на фоне гиперкератоза, наиболее часто трансформируется в злокачественные образования. Для лейкоплакии курильщиков Таппейнера характерно помутнение слизистой оболочки твердого и мягкого нёба, особенно выраженное по краю десны. На этом фоне в задней части твердого нёба выделяются мелкие красноватые узелки с точкой выводного протока малой слюнной железы в центре. Лейкоплакия мягкая (белый губчатый некус, мягкая лейкоплакия Пашкова) проявляется эпителиальной дисплазией и наследуется аутосомно-доминантным путем. Лейкоплакию следует дифференцировать от красного плоского лишая (мелкие папулы, как правило, сливающиеся в определенный характерный рисунок (сетка Уикхема) воспалительные явления при красном плоском лишае, кроме типичной формы, сильно выражены, локализация красного плоского лишая — на щеках и боковых поверхностях языка в средней и задней третях), красной волчанки (атрофия и яркая эритема с типичными очертаниями), хронического гиперпластического кандидоза (налет соскабливается, лабораторное исследование), вторичного рецидивного сифилиса (сифилитические папулы более рыхлые, при соскабливании налета обнажается эрозия, отделяемое которой содержит много бледных спирохет, папулы обычно окружены узким гиперемизированным ободком, реакция Вассермана и серологические реакции, как правило, положительные). Также дифференцируют с болезнью Боуэна (резко ограниченная воспалительная реакция вокруг серовато-белого налета, в некоторых случаях налет можно снять и под ним обнажается бархатистая красная поверхность, очаг всегда единичный), ороговевающего плоскоклеточного рака (необходимо проводить гистологию). Лечение: устранение раздражителей, прекращения курения. Местное лечение заключается в санации полости рта, устранении разнородных металлов, рациональном протезировании с нормализацией высоты прикуса, в некоторых случаях — замене амальгамовых пломб на

композитные, пришлифовывании острых краев зубов. Внутрь рекомендуют поливитамины, витамины Е и А (3–4% раствор ретинола ацетата в масле или 5,5% раствор ретинола пальмитата в масле). Если веррукозная форма лейкоплакии не переходит в плоскую, то требуется радикальное вмешательство. Эрозии и язвы в очагах лейкоплакии требуют самого пристального внимания. Эпителизация- аппликации масляными растворами витамина А или витамина Е), при болях — местные обезболивающие средства. Профилактика. Необходимо отказаться от курения, приема горячей, острой пищи и устранить другие раздражители, а также проводить систематическую санацию полости рта, включая протезирование.

Вопрос 47:

Кандидоз. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Ответ:

Кандидоз - заболевание, вызываемое грибами рода *Candida*. Возбудитель — дрожжеподобный, условно-патогенный грибок (*Candida albicans*, реже *Candida tropicalis* или другие виды грибов кандиды). *Candida albicans* входят в состав резидентной флоры полости рта человека. Возникновению кандидоза способствуют продолжительное применение антибиотиков; неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта; наличие гальванизма; угнетение функциональной активности местных защитных (иммунологических) факторов; лучевая терапия; иммуносупрессивная терапия. Различают псевдомембранозную, атрофическую и гиперкератотическую формы кандидоза полости рта. При псевдомембранозной форме поражение локализуется на слизистой оболочке щек, языка, нёба, десен. Реже процесс может распространяться на гортань, зев и пищевод. Налет легко снимается, обнажается гладкая гиперемизированная поверхность. Налет состоит из клеток эпителия, фибрина, микроорганизмов и дрожжевого мицелия. Больные жалуются на жжение, сухость, дискомфорт, иногда болезненность, может отмечаться вязкая слюна. Кандидозная заеда чаще возникает у пожилых людей, на фоне В-гиповитаминоза и снижения высоты прикуса. При атрофической форме слизистая оболочка резко гиперемизирована (кандидозный стоматит), иногда слегка отечна. При поражении губ (кандидозный хейлит) слизистая оболочка (чаще нижней губы) гиперемизирована, иногда покрыта беловатыми корочками. Локализация проявлений кандидозного глоссита чаще совпадает со складками языка. Отмечаются жалобы на сухость, жжение и болезненность в соответствующих областях. Гиперкератотическая форма напоминает псевдомембранозную, но налет плотно спаян с подлежащей тканью, пропитан фибрином и снимается с трудом. После снятия его обнажается кровоточащая поверхность. Дифференциальная диагностика. Кандидоз дифференцируют от аллергического стоматита катаральной формы, заболеваний, сопровождающихся ороговением (лейкоплакия, красный плоский лишай, красная волчанка), обложенностью языка, от травматических поражений. Грибковые заеды дифференцируют от заед другого происхождения: стрептостафилококковой, авитаминозной, сифилитической, вследствие снижения высоты прикуса. Для кандидозной заеды характерны сухая или слабомокнущая эрозия с небольшим отделяемым, окруженная тонкими серыми чешуйками, отсутствие уплотнения в основании. Кандидозный хейлит дифференцируют от хейлитов другой этиологии, красного плоского лишая и красной волчанки. Кандидоз может быть симптомом СПИДа. Поэтому при наличии кандидоза с упорным течением необходимо провести обследование на ВИЧ инфекцию. Для подтверждения клинического диагноза в первую очередь обязательно проводится микроскопическое исследование соскобов с пораженных участков и съемных протезов. Лечение: комплекс поливитаминов, особенно группа В. Из общих средств, дифлюкан — по 1 капсуле (50 мг) в сутки в течение 7–14 дней под контролем микробиологических исследований, низорал — по 1 таблетке (200 мг)

в сутки в течение 14–21 дня. Слизистую оболочку обрабатывают раствором натрия гидрокарбоната или другими щелочными растворами, 10% раствором натрия бората в глицерине, 1% клотримазоловым кремом или применяют флуконазол в виде аппликаций 4–5 раз в день. Лечение фоновых заболеваний проводится у соответствующих специалистов. Следует исключить травмы слизистой оболочки рта. Санацию полости рта можно начинать через 2–3 дня после начала лечения. При остром кандидозе съемные протезы не носят, при хроническом — их тщательно очищают и обрабатывают теми же средствами (за исключением красителей), что и слизистую оболочку. Профилактика должна обязательно включать уход за полостью рта и протезами. При длительном лечении противомикробными антибиотиками и кортикостероидами назначают внутрь нистатин или леворин по 1 500 000 ЕД в день, витамины группы В и С, щелочные полоскания полости рта.

Вопрос 48:

Красный плоский лишай. Этиология и патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

Ответ:

Красный плоский лишай — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание, возникающее на коже и видимых слизистых оболочках. Частота изолированного поражения слизистой оболочки рта и губ красным плоским лишаем - 17 - 75% случаев. Красный плоский лишай слизистой оболочки рта чаще встречается у женщин в возрасте от 35 до 65 лет. Причины возникновения окончательно не выяснены. Существуют вирусная, бактериальная, аутоиммунная концепции заболевания. Одной из важных теорий возникновения заболевания является нейрогенная. Отмечается роль системных видов патологии (заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, нарушение обмена веществ, дисбиотическое состояние). При диагностике красного плоского лишая применяют гистологические, микробиологические методы исследования, а также реакцию иммунофлюоресценции. Клиника: на коже возникают полигональные мелкие, плоские, розовато-сиреневого цвета папулы с пупковидным вдавлением в центре. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, туловище. Различают пять клинических форм красного плоского лишая слизистой оболочки рта: типичную, экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную и гиперкератотическую. В полости рта поражения локализуются на щеках, губах, деснах, языке, реже на мягком и твердом нёбе, дне. При типичной форме папулы располагаются изолированно или, сливаясь в виде полуколец, образуют сетчатый рисунок. Экссудативно-гиперемическая форма характеризуется выраженной воспалительной реакцией слизистой оболочки, застойной гиперемией, на фоне которой хорошо виден типичный плотный серовато-белый узор, состоящий из множества папул. Для эрозивно-язвенной формы характерны экссудативные и гиперемические явления, на фоне которых наблюдаются эрозии и язвы. Кератотические изменения эпителия располагаются лучеобразно или в виде бляшек вокруг эрозивной поверхности. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая иногда сочетается с сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Буллезная форма встречается редко (на слизистой оболочке возникают пузыри с плотной крышкой, располагающиеся на элементах красного плоского лишая или за их пределами, пузыри вскрываются, на их месте остаются участки эрозии). Гиперкератотическая форма - на фоне типичных для красного плоского лишая высыпаний образуются сплошные очаги ороговения с резкими границами. Гистологически в эпителии отмечаются явления акантоза, гипер- и паракератоза. Под эпителием обнаруживается воспалительный инфильтрат, в соединительной ткани отмечается отек. Дифференциальная диагностика проводится с лейкоплакией, красной волчанкой, папулезным сифилидом, кандидозом, ограниченным

паракератозом. Дифференциальная диагностика буллезной и эрозивной форм проводится с многоформной экссудативной эритемой, пузырчаткой. Отличительными признаками плоского лишая являются симметричность поражения и наличие выраженного папулезного рисунка. При лечении необходимо провести тщательную санацию полости рта, рациональное протезирование. При типичной, гиперкератотической (если есть жалобы на жжение и боль при приеме пищи) и экссудативно-гиперемической формах назначают седативные препараты, местно — кератопластические мази, десенсибилизирующую и лазеротерапию.

Вопрос 49:

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Этиология и патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.

Ответ:

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит — это аллергическое заболевание, проявляющееся высыпаниями одиночных афт, которые рецидивируют в основном без определенной закономерности, и отличается длительным, на протяжении многих лет, течением.

К факторам, вызывающим хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) относят аденовирус, стафилококк, аллергию (пищевую, микробную, медикаментозную), иммунные (в том числе аутоиммунные) нарушения, заболевания органов системы пищеварения, особенно печени, нервно-трофические нарушения, генетическую обусловленность и влияние различных вредных факторов.

Клиника. Больные обращаются за помощью, как правило, в период обострения — при высыпании афт. В жалобах часто указывают на наличие одного, реже двух, резко болезненных "язвенных образований", которые усложняют процесс еды, разговор. Из анамнеза довольно легко удастся выяснить характер заболевания: пациенты отмечают, что заболевание длится несколько лет. У некоторых больных ХРАС не имеет цикличности, а возникает в связи с травмой СО, контактом со стиральным порошком, краской для волос, с животными и др. Или же имеет четкую зависимость от менструального цикла.

Последовательно осматривая все отделы СОПР, обращают внимание на незначительную анемию и отек. Чаще в передних отделах ротовой полости, отделах ротовой полости, особенно в местах, где СО травмируется зубами, грубой пищей (на губах, переходной складке, под языком, на уздечке, реже на мягком небе и деснах) выявляют одну, реже две или больше афт округлой или овальной формы, размером 5—10 мм. Они окружены узким ободком воспалительной гиперемии ярко-красного цвета, который к периферии постепенно становится менее интенсивным.

Афты покрыты серо-белыми бляшками фибринозного налета, резко болезненны при прикосновении, мягкие при пальпации. При выраженном некрозе, в основе афт образуется четкая инфильтрация, из-за чего афта слегка выступает над окружающими тканями. Общее состояние больного в большинстве случаев нарушается мало. Однако у некоторых больных высыпание афт сопровождается выраженной слабостью, гиподинамией, угнетенным настроением, снижением работоспособности. Нередко рецидивы афт сопровождаются регионарным лимфаденитом, иногда повышением температуры. Выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы ХРАС. Образование афт при ХРАС начинается с возникновения на СОПР четко ограниченного гиперемизированного (или анемичного) безболезненного пятна круглой или овальной формы, размером до 10 мм в диаметре, которое слегка подымается над окружающей СО, а со временем (через несколько часов) в результате некроза эпителия превращается в эрозию, покрытую фибринозно-белым налетом, и окруженную по периферии воспалительной каймой.

Некоторые больные за несколько часов или даже дней до возникновения афт чувствуют жжение или боль в тех местах СОПР, где со временем возникает пятно, которое

превращается в афту. Цикл существования афты 7—10 дней. Афта через 2—4—6 дней освобождается от налета, а в последующие 2—3 суток эпителизируется, оставляя на своем месте гиперимию.

Гистологически афта представляет собой фибринозно-некротическое поражение СОПР.

Появляется расширение сосудов в соединительно-тканном слое с небольшой периваскулярной инфильтрацией, затем следуют отек шиповатого слоя эпителия, спонгиоз и формирование микрополости. Альтеративные изменения приводят к некрозу эпителия и возникновению эрозии СО. Дефект эпителия выполняется фибриновым налетом, который тесно связан с подлежащими тканями.

Лечение. В лечении ХРАС основное внимание должно быть уделено не столько местному лечению афт, которое предусматривает обязательную санацию полости рта и обработку афт по принципам лечения язвенно-некротических поражений СОПР (обезболивающие, некролитические средства, ингибиторы протеолиза, антисептики, противовоспалительные и кератопластические средства), сколько на проведение терапии, направленной на предупреждение рецидивов или хотя бы продление ремиссий. Это достигается, прежде всего, углубленным клинико-иммунологическим обследованием больного с целью выявления сопутствующей патологии органов и систем, в том числе и дентальной (стоматогенной). Базируясь на результатах этих обследований и привлекая при необходимости соответствующих специалистов (терапевта, гастроэнтеролога, отоларинголога, эндокринолога и др.), проводят лечение (санацию) соответствующих органов и систем. Очень важно на период обострения болезни придерживаться диеты, исключающей из рациона острую, пряную, грубую пищу; в период ремиссии можно расширить диапазон продуктов питания.

Одним из ведущих направлений в лечении ХРАС является проведение гипосенсибилизирующей терапии. В случаях, когда при обследовании удалось установить источник сенсибилизации организма, первоочередным условием является устранение контакта больного с аллергеном. Если это невозможно, проводят специфическую гипосенсибилизирующую терапию установленным при обследовании аллергеном, начиная с подпороговых доз.

При проведении неспецифической гипосенсибилизирующей терапии назначают: натрия тиосульфат внутривенно, витамин С (по схеме), препараты кальция (хлорид, глицерофосфат, глюконат), антигистаминные препараты, гистаглобулин, стероидные средства. Одновременно необходимо повысить неспецифическую реактивность организма, что достигается назначением курса аутогемотерапии, лизоцима, продигозана, натрия нуклеината, пирогенала. Часто положительный эффект дает прививка оспы. Неспецифическую реактивность организма повышают биогенные стимуляторы (ФИБС, алоэ, стекловидное тело, плазмол, солкосерил). Особое место принадлежит иммуномодуляторам и иммунокорректорам (левамизол, Т-активин, вилозен, поллен, имунал, танзингон, гропринозин и др.).

Учитывая, что значительное количество больных имеет патологию толстого кишечника, неотъемлемым компонентом лечения ХРАС должна быть витаминотерапия (витамины группы В, В₂, В₆, В₁₂, фолиевая кислота, витамины С, РР в терапевтических дозах, а также официальные поливитаминные комплексы).

В последние годы значительное внимание в лечении ХРАС уделяют детоксикационной терапии (гемодез, альвезил, изотонический раствор хлорида натрия, соединения поливинилпирролидона и др.). В тяжелых случаях проводят энтеросорбцию, даже гемосорбцию.

Обязательным звеном терапии ХРАС должно быть влияние на нервную трофику — это назначение малых транквилизаторов, препаратов валерианы, магния сульфата, новокаиновых блокад, а также назального электрофореза, воздействие на шейные симпатические ганглии, иглорефлексотерапии и др.

Вопрос 50:

Красная волчанка. Этиология и патогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.

Ответ:

Этиология. Красную волчанку рассматривают как аутоиммунное заболевание. Для возникновения заболевания необходимо наличие наследственной врожденной склонности и какого-нибудь фактора, провоцирующего заболевание. В большинстве случаев — это вирусная инфекция, некоторые медикаменты, производные гидролазина, антибиотики и сильное солнечное облучение. Болеют преимущественно жители городов, чаще женщины 20-35 лет.

Клиника. Поражаются, в основном, открытые части тела, чаще всего лицо (симметричное поражение щек и спинки носа в форме бабочки). Одновременно поражается СОПР. Изолированные поражения СОПР встречаются редко и представляют большие трудности при диагностике. Поражения кожи и СОПР представляют собой стойкие, четко ограниченные, красно-розовые пятна воспалительного характера, круглой, овальной или гирляндоподобной формы, которые медленно увеличиваются по периферии, сливаются, образуя красные симметричные очаги, и сопровождаются инфильтрацией глубоких слоев, гиперкератозом и развитием в центре очага рубцовой атрофии.

Поражение красной волчанкой проходит 3 стадии: эритематозную (воспалительную), образование бляшек и заключительную — рубцовую. Эритематозная стадия характеризуется появлением воспалительных пятен разной величины. Через некоторое время вследствие отека и инфильтрации очаг уплотняется. Стадия образования бляшек. На периферии пятен в результате инфильтрации и отека их основы образуются слегка возвышенный край, который снаружи в виде кольца окружает пятно ярко-красным, четко очерченным ободком, а в направлении к середине пятна постепенно спускается к центру, напоминая блюдце. Поверхность пятен покрывается тонкими, ороговевшими чешуйками, нередко с радиарными телеангиоэктазиями. В рубцовую стадию воспалительные явления вокруг бляшек постепенно исчезают. После заживления очагов красной волчанки на СОПР остаются атрофические рубцы.

Гистологическое исследование – в эпителии паракератоз, акнтоз, участки атрофии; в строме – лимфоцитарно-плазматический инфильтрат.

Клиническое течение красной волчанки имеет 2 формы: хроническую (дискоидную или ограниченную), которая локализуется на коже и на СОПР, и острую (системную), для которой характерно системное поражение всего организма (артриты, эндокардит, плеврит, нефрит).

При хронической (дискоидной) форме красной волчанки, кроме поражения открытых участков кожи лица (в виде бабочки), ушных раковин, волосяной части головы, часто поражается красная кайма губ, преимущественно нижней. Возможны четыре клинические формы поражения.

1. Типичная — красная кайма инфильтрирована, с четким краем, темно-красного цвета или синюшная, отдельные очаги (овальной формы или в виде ленты) или же вся красная кайма покрыта плотно сидящими гиперкератозными чешуйками. При попытке снять их возникает боль и кровотечение. Процесс длится несколько месяцев, даже лет и заканчивается образованием атрофического рубца.
2. Без клинически выраженной атрофии — отдельные участки красной каймы имеют слабо выраженную инфильтрацию и телеангиоэктазии.
3. Эрозивно-язвенная — имеет место значительная инфильтрация губ, эритема и образование трещин, эрозий, язв, вокруг которых выявляется гиперкератоз.

4. Глубокая (Ирганга-Капоши) — представлена узловатым образованием на красной кайме, на поверхности которого выражена эритема и гиперкератоз.

В полости рта, симметрично на СО щек по линии смыкания зубов, на твердом и мягком небе и очень редко — на языке, возникают дискоидные эритематозные очаги. Со временем они инфильтрируются и выступают в виде бляшек, на поверхности которых могут образовываться эрозии или язвы. По краю язв могут выявляться лучистые телеангиоэктазии. На поверхности бляшек наблюдается кератоз в виде помутнения эпителия или белого линейного рисунка, напоминающего красный плоский лишай. На языке бляшки синюшно-красного цвета, лишены сосочков, возможны трещины, что напоминает «географический» язык (стационарная форма мигрирующего глоссита).

При системной красной волчанке на губах и на СОПР, редко — на языке появляются ярко-красные с отеком бляшки, которые сопровождаются жжением. При остром течении на СОПР возникают пузырьки с кровянистым содержимым. Потом на их месте образуются эрозии, корки; участки поражения заживают с атрофией.

Все формы красной волчанки на СОПР сопровождаются жжением и болью, которые усиливаются во время еды.

Течение волчанки хроническое, длительное, с обострением преимущественно в солнечный период.

Диагностика. Диагноз красной волчанки СОПР при очагах поражения на коже установить несложно по наличию специфически локализованной эритемы, кератоза и рубцовой атрофии.

Дифференциальная диагностика. Изолированные поражения СОПР при красной волчанке требуют дифференциальной диагностики от туберкулезной волчанки, при которой язва болезненна, с подрытыми краями; диаскопия обнаруживает бугорки (симптом яблочного желе).

От красного плоского лишая, лейкоплакии и папулезных сифилидов эритематоз отличаются по таким признакам

- 1) края эритематозного пятна четко ограничены, возвышены и плавно спускаются к центру;
- 2) бляшки окружены красным ободком, очаг покрыт тонкими чешуйками, склонными к кератозу;
- 3) в центре очага часто есть телеангиоэктазии, поверхностные эрозии, язвы, экскориаии;
- 4) очаг напоминает блюдце с углублением в центре;
- 5) наблюдается ложный полиморфизм: есть и эритема, и кератоз, и рубцы, и атрофия;
- 6) при обратном развитии очага поражения образуется тонкий древовидный атрофический рубец.

При стертых формах красной волчанки кроме клинического обследования, проводят биопсию, люминесцентную диагностику и прямую РИФ (методом иммунофлюоресценции выявляют аутоантитела на границе эпителия и соединительной ткани). В крови находят целый ряд разных аутоантител, в частности, фактор красной волчанки (LE), антиядерные факторы, антимитохондриальные.

Лечение. Наибольшее распространение в лечении красной волчанки получили антималярийные препараты в сочетании с глюкокортикостероидами, витамины (акрихин, метилтестостерон, кризанол, никотиновая кислота, витамины E, C, B₁, B₅, B₁₂). Местно применяют антисептические, глюкокортикостероидные, эпителизирующие, местноанестезирующие средства.

Профилактика. Важным мероприятием предупреждения рецидивов является санация с максимальным устранением очагов одонтогенной инфекции. В весенне-летний период рекомендуется избегать солнечного облучения, перегревания и раздражающих средств косметики. Очаги волчанки смазывают фотозащитными мазями.

Вопрос 51:

Аномалии и заболевания языка. Классификация, этиология и патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Десквамативный глоссит. Заболевание проявляется очаговым нарушением процессов ороговения эпителия и дистрофическими изменениями сосочков языка. Этиология заболевания не установлена. Наиболее часто десквамативный глоссит встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Причиной его возникновения могут быть эндокринно-вегетативные нарушения, инфекционные болезни, коллагенозы. Может быть, в основе десквамативного глоссита лежит нарушение трофики слизистой, что приводит к десквамации нитевидных сосочков языка.

Клиника. Десквамативный глоссит в большинстве случаев не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями, его обнаруживают случайно при осмотре полости рта. Только в исключительных случаях отмечаются жалобы на чувство жжения в языке, парестезии (при недостаточном гигиеническом уходе за полостью рта или значительной обсемененности СОПР грибами, при нарушении микробного равновесия).

Участки десквамации имеют форму кольца, полукольца. Грибовидные сосочки утолщены и увеличены. Вокруг очага поражения наблюдают незначительный кератоз, обуславливающий постоянное образование узкого беловатого ободка. Картина изменений поверхности языка непостоянна. Очаги десквамации непрерывно расширяются, занимая другие участки, а ранее десквамированные снова покрываются нитевидными сосочками. Нередко очаги увеличиваются, сливаются между собой, охватывая значительную поверхность языка. Таким образом, на протяжении многих лет возникают рецидивы, каждый раз создавая картину поражений с разным рисунком, которая напоминает географическую карту, откуда и возник термин «географический язык».

При патогистологическом исследовании обнаруживают истончение эпителия в очагах десквамации, а в зонах, прилегающих к очагам истончения, паракератоз и умеренный гиперкератоз. Явления воспалительной инфильтрации в подлежащей соединительной ткани мало выражены.

Дифференциальная диагностика. Заболевание необходимо дифференцировать от лейкоплакии, красного плоского лишая, вторичного сифилиса, красной волчанки.

Лечение. Десквамативный глоссит не требует лечения

Волосатый язык

Волосатый язык — редкое заболевание языка, проявляющееся окрашиванием ороговевших разросшихся нитевидных сосочков в коричневый или черный цвет. Этиология волосатого языка окончательно не выяснена. Нередко заболевание наблюдается после перенесенных инфекционных заболеваний, при нарушениях функций желудочно-кишечного тракта и печени. Возникновение волосатого языка связывают с применением антибиотиков, которые нарушают микробное равновесие в ротовой полости, угнетая развитие кокковых и палочковидных форм, что способствует развитию дрожжеподобных грибов. Интересной является точка зрения о возможном возникновении заболевания, вследствие конституциональных изменений, которые, влияя на трофику, вызывают нарушение обмена веществ в эпителии языка. В последнее время высказывается мысль о том, что в возникновении заболевания существенную роль играет физико-химический фактор (алкоголь, табак, лекарственные средства). Вероятно, эти вещества приводят к развитию органной сенсibilизации, которая проявляется гиперплазией нитевидных сосочков с последующим их ороговением.

Клиника. Изменения внешнего вида языка локализуются преимущественно в задней и средней трети его спинки. Нитевидные сосочки утолщаются, удлиняются и ороговевают, достигая иногда 2 — 3 см в длину. Измененная часть поверхности языка обычно имеет

овальную, реже треугольную форму с разной интенсивностью окраски - от коричневого до черно-бурого или черного цвета. К вершине нитевидные сосочки более темные, чем основания. Сосочки окрашиваются под влиянием пигментов пищи и микрофлоры (хромогенные грибы). Измененные окрашенные нитевидные сосочки напоминают волосы, поэтому язык и называют волосатым. Заболевание длится от нескольких дней до нескольких недель. Сопровождается незначительной сухостью СОПР, а у некоторых больных - нарушением вкусовых ощущений.

Диагностика черного языка не вызывает трудностей, но следует отличать настоящий волосатый язык от ложного (ненастоящего). Ложная форма характеризуется только темным окрашиванием поверхности языка, без выраженной гиперплазии сосочков.

Лечение. Проводят санацию полости рта. Рекомендуют кератолитические средства — смазывание спинки языка 5—10% раствором салицилового спирта, 5 % раствором резорцина. Хороший результат дают инъекции 0,5—1,0 мл 0,2% р-ра хлорида кальция в комбинации с 1—2 % раствором новокаина; эффективна криодеструкция - орошение жидким азотом в течение 15—20 с, что способствует отторжению гиперплазированных сосочков.

Ромбовидный глоссит

Ромбовидный глоссит— хронический воспалительный процесс характерного вида и локализации.

Этиология ромбовидного глоссита недостаточно выяснена. Большинство авторов считает его врожденным образованием, формирующимся вследствие сложного эмбриогенеза языка, когда образуется излишний слой эпителия, который постепенно разрастается (при воздействии раздражителей), что приводит к возникновению ромбовидного глоссита. Ряд авторов относит ромбовидный глоссит к хроническим кандидозам.

Клиника. В задней трети языка, строго по срединной линии, перед желобоватыми сосочками обнаруживают участок СО ромбовидной или овальной формы размером 0,5 - 2,5 см, красного или синеватого цвета, четко отграниченный от окружающей СО языка. Измененная зона находится на уровне поверхности СО, иногда несколько выступает над ее уровнем, в редких случаях — заметно. Поверхность ее гладкая, редко с возвышениями. Различают три формы ромбовидного глоссита: гладкую (плоскую), бугристую и папилломатозную.

При гладкой форме зона поражений не выступает над уровнем СО, поверхность ее ровная, блестящая, как лакированная, красного цвета, иногда с синюшным оттенком; в редких случаях покрыта ороговевающим эпителием, не имеет сосочков.

При бугристой форме участок поражения представлен плоскими бугорками различных размеров, которые находятся в одной плоскости и отделены друг от друга четко выраженными складками. И бугорки, и складки не имеют сосочков. Такое расположение бугорков напоминает вымощенную гранитом мостовую. Измененный участок стабилен - не увеличивается в размерах и не изменяется на протяжении всей жизни.

При папилломатозной форме ромбовидного глоссита изменения наиболее выражены. Характеризуются они папилломатозными разрастаниями, выступающими над уровнем СО языка, имеют широкое основание, плоские вершины, беловато-розовую окраску. Участок поражения достигает 3—5 см в диаметре.

Все три формы заболевания, особенно гладкая, протекают в большинстве случаев без субъективных ощущений. Часть больных жалуется на жжение и боль в языке, на сухость в полости рта. Такие жалобы отмечаются преимущественно в случаях воспалительного процесса в измененном участке.

При патогистологическом исследовании гладкой формы обнаруживают умеренное утолщение эпителия за счет шиповатых клеток. В соединительной ткани наблюдается незначительная воспалительная инфильтрация, преимущественно лимфоидными клетками, фиброз. При бугристой и папилломатозной формах в эпителии наблюдается выраженный акантоз, гиперкератоз; в соединительной ткани - воспалительная

инфильтрация, иногда фиброз. Проплиферация фиброзной ткани приводит к опухолевидному возвышению над уровнем СО.

Ромбовидный глоссит имеет доброкачественное течение. Клиническая и патогистологическая картина остаются без изменений на протяжении многих лет. Лишь бугристая и папилломатозная формы глоссита склонны прогрессировать. И хотя малигнизация наблюдается довольно редко, все же больные с этими формами глоссита должны состоять на диспансерном учете.

Дифференциальная диагностика. Ромбовидный глоссит необходимо отличать от папилломатоза языка и грибковых поражений.

Лечение. Плоская форма лечения не требует. Бугристая и папилломатозная формы при склонности к прогрессированию и малигнизации подлежат оперативному лечению или рентгенотерапии.

Складчатый язык

Складчатый язык -это врожденная аномалия формы и размеров языка, которая встречается как у детей, так и у взрослых. Для складчатого языка характерно наличие складок на его поверхности, размещенных в большинстве случаев симметрично. Наибольшей является продольная складка, расположенная по срединной линии. От нее по обе стороны до краев языка отходят поперечные, менее глубокие складки. На дне и боковых поверхностях размещены сосочки, характерные для нормальной СО языка. Эта аномалия не вызывает субъективных затруднений. Лишь у людей с пониженной реактивностью организма СО складчатого языка становится чувствительной к различным раздражителям, а в складках нередко вегетируют дрожжеподобные грибы. Это приводит к развитию катарального воспаления или кандидозного глоссита. В таких случаях появляется ощущение жжения и боли при воздействии химических и термических раздражителей.

При недостаточном гигиеническом уходе за полостью рта в складках языка могут скапливаться излишки разложившейся пищи, слущенные клетки эпителия, что может стать причиной плохого запаха изо рта.

Диагностика складчатого языка не вызывает затруднений. Следует иметь в виду, что складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерссона-Розенталя. Нужно также отличать складчатый язык от склерозирующего глоссита, который возникает при третичном сифилисе и характеризуется значительным уплотнением в отличие от мягкой консистенции при складчатом языке.

Лечения складчатый язык не требует. Показана профилактика осложнений, предполагает тщательную гигиену.

Вопрос 52:

Эксофолиативный хейлит. Этиология и патогенез, классификация, клиника, диагностика и лечение.

Ответ:

Эксофолиативный хейлит— хроническое заболевание исключительно красной каймы губ, которое сопровождается шелушением.

В патогенезе заболевания главная роль принадлежит нарушению функции нервной системы; в последнее время важную роль отводят генетическому и иммуноаллергическому факторам.

По клиническому течению различают сухую и экссудативную формы эксофолиативного хейлита.

Сухая форма эксофолиативного хейлита характеризуется наличием полосы тонких чешуек на границе красной каймы и слизистой оболочки полости рта. Чешуйки прозрачные, похожи на пластинки слюды, плотно прикреплены в центре и отстают по периферии.

Через 5—7 дней после появления они легко снимаются, при этом обнажается ярко-красная поверхность красной каймы; эрозии не образуются. На месте снятых чешуек через несколько дней появляются новые. Заболевание протекает годами и даже десятками лет, не склонно к самоизлечению.

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита характеризуется образованием на гиперемизированной отечной красной кайме преимущественно нижней губы, (реже обеих губ) напластований массивных корок серо-желтого или желто-коричневого цвета. Иногда наслоения достигают значительных размеров и свисают с губы подобно фартуку. Характерной особенностью заболевания является то, что процесс никогда не переходит ни на СО, ни на кожу, свободной от поражения остается полоска красной каймы на границе с кожей и угла рта. После снятия корок эрозии не выявляются, обнажается поверхность ярко-красного цвета, покрытая экссудатом молочного оттенка. Корки периодически отпадают и снова нарастают.

При патогистологическом исследовании в эпителии выявляется акантоз, пара- и гиперкератоз, разрыхление эпителиального слоя, потеря связи между клетками шиповатого и рогового слоев, характерно наличие так называемых светлых, или пустых клеток. В соединительнотканном слое выявляется инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками, явление фиброза.

Дифференциальную диагностику сухой формы эксфолиативного хейлита проводят с метеорологическим хейлитом, контактным аллергическим хейлитом, а также с красной волчанкой губ без клинически выраженного гиперкератоза и атрофии. Экссудативную форму эксфолиативного хейлита отличают от экссудативной формы актинического хейлита, абразивного преинвазивного хейлита Манганотти, листовидной формы пузырчатки, эрозивно-язвенной формы красной волчанки и красного плоского лишая.

Прогноз при экссудативной форме эксфолиативного хейлита более благоприятный, чем при сухой.

Малигнизации эксфолиативного хейлита не наблюдается.

Лечение. При экссудативной форме показана комплексная патогенетическая терапия, включающая воздействие пограничными лучами Букки и препараты, повышающие реактивность организма. При сухой форме красную кайму целесообразно смазывать индифферентными мазями, кремами, гигиеническими губными помадами. Показана коррекция психо-эмоционального состояния, коррекция депрессивных расстройств.

Вопрос 53:

Контактный аллергический, экзематозный и атопический хейлит. Этиология, клиника, диагностика и лечение.

Ответ:

Контактный аллергический хейлит

Контактный аллергический хейлит — заболевание губ, которое развивается вследствие sensibilization тканей губы к разным химическим веществам.

Этиологическими факторами аллергического контактного хейлита являются химические вещества, которые входят в состав губных помад, зубных паст, пластмассы зубных протезов и др. Заболевание может иметь профессиональный характер.

Патологические изменения развиваются при наличии склонности организма к аллергическим реакциям и sensibilization к различным химическим веществам. Заболевание является проявлением аллергической реакции замедленного типа.

Клиника. Клиническая картина характеризуется гиперемией и отеком красной каймы губ; реже процесс распространяется на СО и кожу. На этом фоне появляются мелкочешуйчатое шелушение, трещины, а при более тяжелом течении — пузырьки и эрозии.

Дифференциальная диагностика. Контактный аллергический хейлит следует дифференцировать от сухой формы эксфолиативного и актинического хейлитов. Острое начало и причинная связь контактного хейлита с химическими веществами являются отправными в постановке диагноза.

Лечение. Прежде всего устраняют химический фактор, который вызывает заболевание. Местно назначают кортикостероидные мази. Проводят десенсибилизирующую терапию.

Экзематозный хейлит

Экзематозный хейлит— хроническое аллергическое заболевание красной каймы и кожи губ. Наблюдается в виде изолированного поражения, а также как симптом экземы лица. Аллергенами могут быть самые разные раздражители, например, микроорганизмы, пищевые вещества, лекарства, металлы, материалы протезных конструкций, компоненты зубных паст.

Клиника. Заболевание может иметь острое или хроническое течение. Для острой экземы характерен полиморфизм элементов поражения: последовательно возникают покраснение, мелкие пузырьки, выполненные серозным экссудатом желтоватого цвета. Пузырьки сливаются между собой, лопаются и мокнут. Появляются кольцеобразные чешуйки и корочки. Высыпания сопровождаются зудом и отеком губ. Экзематозный процесс быстро распространяется на прилежащую к красной кайме кожу и углы рта.

С переходом острого течения в хроническое уменьшаются гиперемия, отек и мокнутие. Наблюдаются хронический отек, гиперемия желтовато-красного цвета, гиперемия, сухое шелушение; местами — трещины, кровянистые корки. Заболевание длится годами, нередко процесс обостряется.

Дифференциальную диагностику проводят для отмежевания от контактного аллергическо-го хейлита и экссудативной формы актинического хейлита.

Лечение. Используют принцип лечения экземы кожи. Проводят десенсибилизирующую терапию, витаминотерапию. Местно назначают кортикостероидные мази, при мокнутии показаны аэрозоли с кортикостероидами.

Атопический хейлит

Атопический хейлит - симптом дерматита или нейродермита. Чаще всего встречается у детей и подростков в возрасте 7 -17 лет. В его этиологии важная роль принадлежит генетическим факторам, обуславливающим склонность к развитию так называемой атопической аллергии.

Клиника. При атопическом хейлите поражается красная кайма губ и кожа, причем наиболее выражен процесс в области углов рта. Процесс никогда не переходит на СО, не поражается также та часть красной каймы, которая непосредственно примыкает к СО. Заболевание начинается с зуда, появляются эритема и незначительный отек красной каймы губ с одновременным воспалением прилежающих участков кожи лица и обязательным поражением углов рта, с инфильтрацией, сухостью и образованием трещин. После стихания острых воспалительных явлений появляются шелушение, лихенизация губ, сочетающиеся с сухостью и шелушением кожи лица.

Дифференциальная диагностика. Атопический хейлит следует дифференцировать от эксфолиативного и актинического хейлитов, а так- же от стрептококковой заеды.

Лечение. Назначают десенсибилизирующую терапию, витамины, седативные препараты. При затяжном течении на 2—3 недели назначают кортикостероиды внутрь. Местно с успехом используют кортикостероидные мази. Эффективны лучи Букки.

Вопрос 54:

Гландулярный хейлит, хейлит Мишера, синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя. Этиология, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Ответ:

Гландулярный хейлит

Гландулярный хейлит— заболевание, обусловленное воспалением перемещенных в красную кайму мелких слюнных желез, их гипертрофией и гиперфункцией. Простой glandулярный хейлит — заболевание, связанное с врожденной аномалией слюнных желез. Клинически эта аномалия проявляется после полового созревания, а чаще в возрасте 40—60 лет. Нижняя губа поражается в два раза чаще, чем верхняя. Характеризуется гетеротопией в зону Клейна слюнных желез или их выводных протоков, увеличением количества желез губы, их гипертрофией и гиперфункцией, выделением из расширенных протоков прозрачного секрета. Может осложняться серозным или гнойным воспалением. В возникновении воспаления желез важную роль отводят эмоционально-психическому фактору, травме губ, инфицированию.

Воспаление слюнных желез может быть серозным, гнойным, а в случаях затяжного хронического течения - фиброзным и сопровождаться ороговением вокруг выводных протоков. Серозное воспаление клинически проявляется припуханием губы, застойной гиперемией. Вследствие выступления гипертрофированных слюнных желез поверхность СО губы бугристая. Из расширенных выводных протоков желез выделяются капли светлой прозрачной жидкости, что принято называть "симптом росы, или капли". Красная кайма становится сухой, шелушится, на ней появляются трещины, эрозии. При патогистологическом исследовании обнаруживают резкую гиперплазию слюнных желез, расширение отдельных их ацинусов и выводных протоков.

Гнойная форма glandулярного хейлита развивается вследствие проникновения в расширенные выводные протоки слюнных желез губы пиогенной инфекции.

Возможно ограниченное гнойное воспаление одной—двух желез, но чаще наблюдается диффузное их поражение. Воспаление характеризуется болезненностью, припухлостью, увеличением губы, преимущественно нижней, красная кайма которой покрыта плотно фиксированными корками желто-зеленого или буро-черного цвета. Вокруг конусоподобных возвышений выводных протоков локализуются эрозии, трещины. При нажатии на выводные протоки, из них вытекает мутная, густая жидкость - белковый секрет с гнойным экссудатом. Иногда гнойный экссудат закупоривает выводные протоки, такое состояние приводит к образованию абсцессов. При патогистологическом исследовании выявляется гиперплазия желез, эпителий их набухший, ядра округлые, гиперхромные. В соединительнотканной основе железистых комплексов определяется отек, диффузная лейкоцитарная инфильтрация.

При длительно существующем серозном glandулярном хейлите возможен переход его в фиброзную форму. Длительное хроническое течение приводит к фиброзу соединительной ткани, при этом выводные протоки закрываются, а секрет, не находя выхода, накапливается и растягивает полости протоков, превращая их в кисты. Губа значительно увеличивается в размере; красная кайма застойно-гиперемирована, поверхность ее бугристая. Вокруг выводных протоков образуется ободок помутнения эпителия вследствие его кератинизации. При патогистологическом исследовании наряду с гиперпластическими процессами обнаруживают атрофию желез, кистозные расширения их и выводных протоков, а также массивные разрастания соединительнотканых структур, инфильтрированные полиморфными клетками.

Диагностика серозной и гнойной форм glandулярного хейлита не вызывает трудностей, так как клиническая картина этих форм слишком своеобразна. Однако их следует отличать от вторичного glandулярного хейлита, причиной которого могут быть различные воспалительные заболевания губ.

Дифференциальная диагностика. Фиброзную форму дифференцируют от гранулематозного макрохейлита Мишера и лимфоэдематозного макрохейлита.

Лечение хирургическое - удаление всей зоны Клейна с перемещенными железами. Допустима глубокая коагуляция тел слюнных желез. При серозной и гнойной формах перед хирургическим лечением следует добиться устранения трещин, эрозий, корок.

Гранулематозный хейлит Мишера

Гранулематозный хейлит Мишера характеризуется макрохейлией — стойким воспалительным утолщением губ, чаще нижней.

Этиология не выяснена. Течение хроническое с обострениями. После нескольких рецидивов губы устойчиво увеличиваются, уплотняются. Часто утолщение губ сопровождается распространением процесса на щеку.

При патогистологическом исследовании в соединительной ткани определяют мелкие ограниченные гранулемы, образованные эпителиодными клетками и лимфоцитами, нередко встречаются гигантские клетки. Признаки некроза отсутствуют.

Лечение заключается в удалении пораженных тканей губы.

Синдром Мелькерссона-Розенталя

Синдром Мелькерссона-Розенталя — симптомокомплекс, характеризующийся сочетанием рецидивирующего отека губ, рецидивирующего одностороннего (реже двустороннего) пареза лицевого нерва и складчатого языка.

Этиология синдрома окончательно не выяснена; наиболее вероятно инфекционно-аллергическое его происхождение. Возможно, он является следствием вазомоторных расстройств при нейродистрофических нарушениях. Ряд авторов считают заболевание конституциональным, наследственным.

Симптомы заболевания возникают не одновременно. Отек губы, и парез лицевого нерва возникают внезапно, затем рецидивируют.

На красной кайме отечных губ могут появляться трещины. При пальпации губа мягкая, эластичная, без инфильтрата в глубине поражения. Острый отек через некоторое время спадает, но рецидивы повторяются и с каждым кризом в тканях губ отмечается их утолщение. Отечные губы приобретают синюшно-красный цвет. У некоторых больных наблюдается отечность языка с наличием на его поверхности бороздок — так называемый складчатый язык.

Лечение. Лечение синдрома Мелькерссона-Розенталя проводят по двум направлениям — хирургическому и консервативному. При хирургическом лечении иссекают часть тканей губы, однако это не предотвращает рецидивов макрохейлии. Лучшие результаты дает консервативное комбинированное лечение кортикостероидами (преднизолон по 20—30 мг в день), антибиотиками широкого спектра действия (окситетрациклином по 5 000 000 ЕД в день), синтетическими противомалярийными препаратами (хингамин по 0,25 г 2 раза в день), десенсибилизирующими средствами (препараты кальция, антигистаминные препараты) в течение 30—40 дней. Курс лечения повторяют через 3 месяца.

Вопрос 55:

Облигатные предраки слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Этиология и патогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.

Ответ:

Болезнь Боуэна

Болезнь Боуэна. Потенциально наиболее злокачественна среди всех предраковых заболеваний и укладывается в понятие *cancer in situ*. Чаще всего поражаются мягкое небо, язычок, ретромолярная область, язык.

Клиника. Очаг поражения чаще один, реже — два; представляет собой ограниченное застойно-красное пятно с гладкой или бархатистой поверхностью, с мелкими сосочковыми разрастаниями. Вследствие атрофии СО очаг слегка западает по сравнению с окружающими тканями. При локализации на языке в месте поражения сосочки языка исчезают.

Заболевание протекает неопределенное время. В некоторых случаях быстро наступает инвазивный рост, в других — оно годами остается в стадии *cancer in situ*.

Диагностика. Диагноз подтверждается патогистологическим исследованием, которое выявляет картину внутриэпителиального рака: полиморфизм клеток шиповатого слоя, увеличение числа митозов, неправильность их, гигантские и многоядерные клетки, акантоз, иногда гипер- и паракератоз. Часто наблюдается кератинизация отдельных клеток шиповатого слоя, могут развиваться настоящие "роговые жемчужины". Базальная мембрана и базальный слой сохранены. В верхней части собственной пластинки выявляется инфильтрат из лимфоцитов и плазмоцитов.

Лечение болезни Боуэна состоит в полном удалении очагов поражения в пределах здоровых тканей. Если это невозможно применяют близкофокусную рентгенотерапию.

Бородавчатый предрак

Бородавчатый предрак. Возникает почти исключительно на красной кайменижной губы. Имеет вид узла полушаровидной формы диаметром 4—10 мм, который возвышается на 4—5 мм. Сверху узел покрыт плотно сидящими серыми чешуйками.

Патогистологически обнаруживают резко выраженную ограниченную пролиферацию эпителия за счет расширения шиповатого слоя; гиперкератоз часто чередуется с паракератозом, наблюдаются дискомплексация и полиморфизм шиповатых клеток. Целостность базальной мембраны не нарушена. В соединительной ткани круглоклеточная инфильтрация.

Дифференциальная диагностика. Следует отличать от папилломы, кератоакантомы, пиогенной гранулемы.

Лечение заключается в полном хирургическом удалении поражения в пределах здоровых тканей.

Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти. Встречается преимущественно у мужчин в возрасте старше 50 лет. В возникновении хейлита Манганотти важное значение имеют возрастные трофические изменения тканей, особенно нижней губы. В связи с этим, у некоторых людей в ответ на действие различных раздражителей, наблюдаются вялотекущие деструктивные процессы. В патогенезе заболевания следует учитывать нарушения обмена веществ, функции желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз А.

Клиника. Характерно наличие на красной кайме губы одной, реже двух и более эрозий округлой, овальной или неправильной формы, располагающихся сбоку, ближе к середине красной каймы. Поверхность эрозии гладкая, ярко-красная. У некоторых больных она покрыта тонким слоем эпителия или на ней образуются корки. Уплотнения тканей в основе, вокруг эрозии, не наблюдается. Эрозии существуют длительное время, иногда эпителизируются, а потом снова появляются на том же или другом месте.

При патогистологическом исследовании обнаруживают дефект эпителия. По краям эрозии эпителий в состоянии пролиферации, иногда с обособлением эпителиальных островков. В зоне пролиферации в нижних рядах шиповатого и базального слоев явления дискомплексации клеток. В подлежащей соединительной ткани массивная воспалительная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками.

Дифференциальная диагностика. Хейлит Манганотти дифференцируют от эрозивной формы красной волчанки, красного плоского лишая и лейкоплакии, пузырчатки, многоформной экссудативной эритемы и герпетической эрозии, первичной сифиломы.

Лечение. Необходимо прежде всего устранение местных раздражающих факторов, а также выявление и лечение сопутствующих заболеваний других органов и систем. Если при цитологическом исследовании признаки малигнизации хейлита Манганотти не выявлены, то перед радикальным хирургическим вмешательством проводят общее и местное лечение. Эффективно употребление концентрата витамина А, никотиновой кислоты, метилурациловую, кортико-стероидные мази, солкосерил. Если консервативное лечение в течение 1 месяца не приводит к эпителизации эрозии, показано хирургическое удаление очага поражения.

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.

Среди больных преобладают мужчины среднего возраста. Процесс локализуется на красной кайменижней губы, сбоку от центра.

Клиника. Заболевание представляет собой очаг ороговения полигональной формы, размером 5 — 2 мм. Он не возвышается над эпителием, а иногда западает. Поверхность его покрыта тонкими, плотно прикрепленными чешуйками.

Патогистологическая картина характеризуется ограниченной пролиферацией эпителия, выраженным гиперкератозом, дискомплексацией и полиморфизмом шиповатых клеток. В соединительной ткани видна полиморфноклеточная инфильтрация.

Дифференциальная диагностика. Проводят дифференциацию от лейкоплакии и красного плоского лишая.

Лечение заключается в хирургическом удалении очага поражения в пределах здоровых тканей.

Кожный рог — ограниченная гиперплазия эпителия с резко выраженным гиперкератозом, который по виду и плотности напоминает рог. Возникает на красной кайме губы, чаще нижней, у людей в возрасте старше 60 лет.

Клиника довольно типична. Поражение представляет собой четко ограниченный очаг диаметром до 10 мм, от которого отходит выступ конусоподобной формы высотой не более 10 мм, грязно- или коричнево-серого цвета. Кожный рог может существовать годами, но в любое время может наступить малигнизация. О ней судят по появлению воспаления и уплотнения вокруг основы рога, усилению интенсивности ороговения.

Патогистологически наблюдается выраженный гиперкератоз. Роговые массы в виде конуса поднимаются над поверхностью эпителия. В эпителии под роговыми массами наблюдают акантоз. В подлежащей соединительной ткани отмечают диффузный инфильтрат из лимфоидных и плазматических клеток.

Лечение заключается в хирургическом удалении очага поражения в пределах здоровых тканей.

Кератоакантома — доброкачественная эпидермальная опухоль, которая чаще всего локализуется на красной кайменижней губы, реже — на языке.

Клиника. Заболевание начинается с образования на губе или языке серо-красного узелка с кратерообразным углублением в центре, которое выполнено роговыми массами. На протяжении месяца опухоль достигает максимального размера (25 x 10 мм). Возможно разное развитие кератоакантомы. Чаще всего через 6—8 месяцев она сама по себе исчезает, а на ее месте образуется атрофический пигментированный рубец или может трансформироваться в рак.

Патогистологически кератоакантома напоминает спиноцеллюлярный рак. Отмечается кратерообразное углубление, выстланное эпителием и выполненное роговыми массами, — роговая чаша, которая является морфологическим признаком кератоакантомы. Эпителий в состоянии акантоза. Эпителиальные выросты глубоко проникают в подлежащую соединительную ткань. В базальном слое наблюдается дискомплексация клеток. В соединительной ткани обнаруживают инфильтрат, образованный лимфоидными и плазматическими клетками.

Дифференциальная диагностика. В некоторых случаях дифференциальная диагностика между кератоакантомой и плоскоклеточным раком сложная: наличие патологических митозов в клетках, их полиморфизм и атипия, инфильтративный рост опухоли свидетельствуют о ее злокачественности. Дифференциальную диагностику кератоакантомы следует проводить также для отмежевания ее от бородавчатого предрака и рака.

Лечение кератоакантомы хирургическое — удаление в пределах здоровых тканей.