МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВОХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Учебное пособие

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

(Применение цифровых технологий в диагностике и ортопедическом лечении заболеваний пародонта)

Область знаний:	**900000**	**– Социальное обеспечение и здравоохранение**
Область образования:	**910000**	**– Здравоохранение**
Направление образования:	**910000**	**– Стоматология**

Ташкент – 2026

ISBN

UDK

BBK

Составители:

Сафаров М.Т. – д.м.н., доцент кафедры госпитальной ортопедической стоматологии Ташкентского государственного медицинского университета

Мусаева К.А. – старший преподаватель кафедры госпитальной ортопедической стоматологии Ташкентского государственного медицинского университета

Рецензенты:

Кубаев А. – Профессор кафедры челюстно-лицевой стоматологии СамДТУ, д.м.н.

Нигматов Р.Н. - заведующий кафедрой ортодонтии и детского протезирования ТГМУ, профессор, д.м.н.

Цель учебного пособия – ознакомить врачей стоматологических специальностей с современными методами диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта.

Содержание учебного пособия соответствует основной профессиональной образовательной программе дополнительного профессионального образования по специальности «Стоматология ортопедическая». В пособии рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, методов обследования, диагностики, лечения различных форм гингивита и пародонтита.

Данное учебное пособие разработано и подготовлено сотрудниками кафедры ортопедической стоматологии при участии сотрудников Управления научно-методической и образовательной деятельности в соответствии с системой стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу.

Учебное пособие предназначено для врачей стоматологических специальностей, а также слушателей циклов повышения квалификации врачей по указанной специальности. Содержание учебного пособия соответствует профилю всех практикующих стоматологических специалистов, а также может быть использовано при обучении слушателей циклов «Стоматология ортопедическая».

Рубрикация по МКБ-10: Класс XI. Болезни органов пищеварения. Гингивит и болезни пародонта.

ГЛОССАРИЙ

Пародонт — комплекс тканей, окружающих зуб и обеспечивающих его фиксацию в альвеоле.

Пародонтит — воспалительное заболевание пародонта, сопровождающееся разрушением периодонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка.

Пародонтальный карман — патологически углубленное пространство между зубом и десной, образующееся при пародонтите.

Профилактика заболеваний пародонта — система мероприятий, направленных на предупреждение развития и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта.

Цифровая стоматология — направление стоматологии, основанное на применении компьютерных и цифровых технологий для диагностики, планирования и лечения.

Цифровое сканирование — метод получения виртуальной модели зубных рядов и тканей полости рта с помощью интраоральных сканеров.

3D-визуализация — метод цифрового представления анатомических структур челюстно-лицевой области в трехмерном формате для детального анализа состояния костной ткани и пародонта.

CAD/CAM-системы — компьютерные технологии автоматизированного проектирования и изготовления ортопедических конструкций, использующие данные цифровой диагностики.

CBCT / КЛКТ (конусно-лучевая компьютерная томография) — высокоточный цифровой рентгенологический метод, применяемый для оценки уровня альвеолярной кости, выявления костных дефектов, фуркационных поражений и планирования ортопедического лечения.

Digital Smile Design (DSD) — цифровая технология визуального анализа улыбки, учитывающая состояние десневого края и пародонта при планировании ортопедического и комплексного лечения.

Intraoral Scanner (интраоральный сканер) — цифровое устройство для бесконтактного получения трехмерных моделей зубных рядов и мягких тканей, включая рельеф десны.

Автоматизированный анализ пародонта — использование программного обеспечения и алгоритмов для интерпретации клинических и

рентгенологических данных (глубина карманов, уровень кости, динамика заболевания).

Виртуальная модель зубочелюстной системы — цифровая 3D-модель, созданная на основе сканирования или КЛКТ, применяемая для диагностики и планирования лечения.

Программное обеспечение для анализа КЛКТ — специализированные компьютерные программы для измерения уровня костной ткани, плотности кости и выявления патологических изменений.

Радиовизиография (RVG) — цифровая рентгенография с низкой лучевой нагрузкой, применяемая для диагностики состояния периодонта и межзубных перегородок.

Цифровой мониторинг пародонта — систематическое наблюдение за состоянием тканей пародонта с использованием цифровых технологий и баз данных.

Функционально-диагностический анализ — оценка окклюзионных нагрузок и их влияния на пародонт с применением цифровых окклюзионных систем.

Цифровая пародонтограмма — электронный документ, автоматически формируемый на основе данных зондирования, визуального осмотра и индексов, с возможностью динамического сравнения.

Цифровое пародонтальное зондирование — измерение глубины пародонтальных карманов с использованием электронных зондов с высокой точностью и сохранением данных в цифровом формате.

Датчики кровоточивости — цифровые устройства, регистрирующие степень воспаления десны на основании реакции тканей при зондировании.

Цифровая оценка подвижности зубов — количественная регистрация подвижности зубов с использованием электронных сенсоров и программного анализа.

Цифровой окклюзионный анализ — оценка распределения жевательной нагрузки с помощью сенсорных систем (T-Scan и аналоги) для выявления травматической окклюзии как фактора риска пародонтита.

Анализ биомеханической нагрузки на пародонт — моделирование напряжений в тканях пародонта на основе цифровых данных.

Комплексная цифровая диагностика — объединение клинических, рентгенологических, функциональных и лабораторных данных для выбора ортопедической тактики лечения.

Цифровое предортопедическое обследование — оценка состояния пародонта перед протезированием с целью предотвращения перегрузки опорных зубов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЛАВА 1. Современные классификации заболеваний пародонта

Классификация заболеваний пародонта по МКБ-10.
Международная классификация заболеваний пародонта 2017 г. (World Workshop).
Этиологическая классификация заболеваний пародонта.
Функционально-ортопедическая классификация.
Клиническое значение классификаций в практике врача-стоматолога

ГЛАВА 2. Клинические методы обследования пациентов с заболеваниями пародонта

Сбор жалоб и анамнеза.
Визуальная и пальпаторная оценка тканей пародонта
Пародонтальное зондирование и индексы.
Оценка подвижности зубов и состояния окклюзии.
Документирование результатов обследования.

ГЛАВА 3. Цифровые технологии в диагностике заболеваний пародонта

Цифровая рентгенодиагностика и КЛКТ.
Интраоральное сканирование и 3D-моделирование.
Цифровая пародонтограмма и фотопротокол.
Компьютерный анализ состояния костной ткани.
Интеграция цифровых данных в клиническую практику.

Значение окклюзионных факторов при заболеваниях пародонта.
Система T-Scan в диагностике.
Цифровой анализ окклюзионных нагрузок.
Использование ИИ в функциональной диагностике.
Клинические примеры.

ГЛАВА 4. Комплексный план лечения пациентов с заболеваниями пародонта

Принципы составления комплексного плана лечения

Роль междисциплинарного подхода

ГЛАВА 5. Ортопедическое лечение пациентов с заболеваниями пародонта

Показания и противопоказания к ортопедическому лечению.

Цифровые технологии в ортопедической стоматологии (CAD/CAM).
D-планирование шинирования.
Протезирование у пациентов с заболеваниями пародонта.
Использование ИИ для прогнозирования ортопедических рисков.

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания тканей, окружающих зуб, относятся к числу болезней, известных с древнейших времен. С прогрессом цивилизации распространенность заболеваний пародонта резко повысилась и приобрела значимость как общемедицинской, так и социальной проблемы. Это обусловлено тем, что пародонтит приводит к потере зубов, а очаги инфекции в пародонтальных карманах отрицательно влияют на организм в целом.

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют, что патологические изменения у детей и взрослых возникают вследствие плохой гигиены полости рта, некачественных протезов и пломб, зубочелюстных деформаций, окклюзионной травмы, нарушения строения тканей преддверия полости рта, особенностей ротового дыхания, употребляемых лекарственных препаратов, перенесенных и сопутствующих заболеваний, экстремальных факторов, приводящих к нарушению компенсаторных механизмов естественного иммунитета, перенесенных и сопутствующих заболеваний.

Согласно результатам многочисленных эпидемиологических исследований отечественных и зарубежных авторов, наиболее часто встречающаяся патология пародонта в молодом возрасте — гингивит (рис. 1), а после 30 лет — пародонтит.

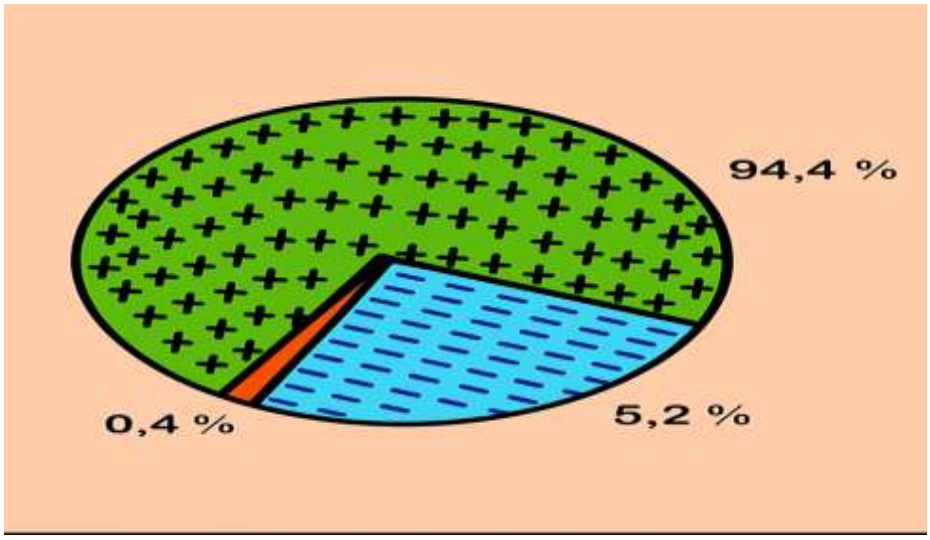


Рис. 1. Распространенность различных форм гингивита у школьников (*схема*):

94,4% — катаральный гингивит; 5,2% — гипертрофический; 0,4% — атрофический

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о значительной распространенности заболеваний пародонта в мире и в России.

По данным доклада научной группы ВОЗ (1995) [7], в котором обобщены результаты обследования населения 53 стран, высокий уровень заболевания пародонта отмечен у 95% обследованных. В 40 регионах России в возрасте 35-44 лет уровень заболеваемости достигает 82% (О.О. Янушевич, И.М. Кузьмина, 2009). При сопутствующих заболеваниях (диабет, диффузный зоб и др.) заболеваемость возрастает до 100%. Распространенность воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) у населения страны в 12 летнем возрасте составляет 34%, в 15 лет – 41%, в интервале 35-44 года – 81%, старше 65 лет возрастает до 91% [18].

На эпидемиологию заболеваний пародонта влияют:

− социальные факторы (возраст, пол, раса, социально-экономические положение);

− микробная зубная бляшка, окклюзионная травма, дефекты пломбирования, протезирования, ортодонтического лечения;

− наличие вредных привычек (несоблюдение правил гигиены полости рта, курение, жевание бетеля);

− системных факторов (гормональные изменения пародонта в период полового созревания, беременности, менопаузы и др.);

− проведение лекарственной терапии (стероидные препараты, иммунодепрессанты, пероральные противозачаточные средства, циклоспорин и др.).

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В современной пародонтологии известно несколько десятков классификаций заболеваний пародонта. Такое разнообразие классификационных схем объясняется не только многочисленностью видов патологии пародонта, но, главным образом, отсутствием единого принципа систематизации. В качестве основополагающего признака используют клинические проявления заболевания, патоморфологию, этиологию,

патогенез, а также характер и распространенность процесса. Большое число различных классификаций заболеваний пародонта объясняется также отсутствием точных знаний о локализации интимных механизмов при поражении пародонта и о причинно-следственных взаимоотношениях заболеваний разных органов и систем организма и патологии пародонта.

Основные категории, которыми пользуются стоматологи для систематизации заболеваний пародонта, включают клиническую форму заболевания пародонта и характер патологического процесса, его стадию (тяжесть течения) при данной форме. *Клинические формы заболевания пародонта* – гингивит, пародонтит, пародонтоз и пародонтома.

Представляют интерес классификации, в которых авторы выделили быстротекущий пародонтит у взрослых (до 35 лет) [10].

Препубертатный пародонтит (7-11 лет):

- локализованная форма;
- генерализованная форма.

II. Ювенильный пародонтит (11-21 год):

- локализованная форма (ЛЮП);
- генерализованная форма (ГЮП).

III. Быстротекущий пародонтит взрослых (до 35 лет):

- у лиц, имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе;
- у лиц, не имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе. IV.Пародонтит взрослых (без ограничения возраста).

С 1995 г. рекомендована к использованию Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10 (МКБ-С) [22].

Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10 КЛАСС XI БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

К05 Гингивит и болезни пародонта К05.0 Острый гингивит

К05.00 Острый стрептококковый гингивостоматит

К05.1 Хронический гингивит К05.10 Простой маргинальный К05.11 Гиперпластический К05.12 Язвенный

К05.13 Десквамативный

К05.2 Острый пародонтит

К05.20 Пародонтальный абсцесс десневого происхождения без свища К05.21 Пародонтальный абсцесс десневого происхождения со свищом **К05.3 Хронический пародонтит**

К05.30 Локализованный К05.31 Генерализованный

К05.33 Утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка)

К05.4 Пародонтоз

Юношеский (ювенильный) пародонтоз

К06.0 Рецессия десны

Включены: постинфекционная послеоперационная К06.00 Локальная

К06.01 Генерализованная **К06.1 Гипертрофия десны** К06.10 Фиброматоз десны

К06.8 Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края

К06.81 Гигантоклеточная периферическая гранулема (гигантоклеточный эпулис)

К06.82 Фиброзный эпулис К06.83 Пиогенная гранулема

К06.84 Атрофия гребня частичная

3. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Подавляющее большинство заболеваний пародонта носит воспалительный характер, включая так называемый юношеский (ювенильный) пародонтит (в возрасте 11-21 года). Исключение составляют редко встречающиеся особые формы дистрофии (атрофии).

Заболевания пародонта могут развиваться под влиянием как местных причин (микроорганизмы зубного налета, окклюзионная травма), так и сочетанного воздействия местных и общих (эндогенных) факторов на фоне измененной реактивности организма. Наибольшее значение в этиологии заболеваний пародонта имеют следующие факторы:

- состояние и продукты обмена в зубной бляшке и зубном налете;
- факторы полости рта, способные усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена;
- факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, определяющих реакцию на патогенные воздействия.

Воспаление десен возникает под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов микробной бляшки (мягкого зубного налета), которые состоят из эндотоксинов**,** экзоэнзимов и антигенного материала. Количество и видовой состав бактерий, а также конечные продукты их обмена**,** с одной стороны, и резистентность тканей и организма в целом – с другой, определяют тип (катаральный, язвенный**,** гипертрофический) и тяжесть гингивита, а также вероятность возникновения пародонтита и быстроту деструкции пародонтальных тканей.

Таким образом, воспаление служит первой, иногда краткой реакцией на субклеточное повреждение тканей. Эта реакция может завершаться длительной деструкцией ткани или полным заживлением. Вполне вероятно,

что бактериальные ферменты и токсины могут непосредственно повреждать ткани пародонта.

Полость рта принято рассматривать как сбалансированную биологическую

систему, отражающую результат взаимной адаптации макро- и микроорганизмов. Нормальная микрофлора (аутофлора) является для организма биологическим барьером, препятствующим размножению случайной микрофлоры, в том числе патогенной. Помимо этого, аутофлора служит постоянным стимулятором местного иммунитета. Это эволюционно выработанный, физиологически необходимый способ защиты от инфекции.

В полости рта насчитывается более 200 различных видов микроорганизмов. В составе микрофлоры присутствуют аэробные и анаэробные бактерии, дрожжи, микоплазмы, простейшие. Концентрация аэробных и факультативных бактерий в 1 мл слюны составляет 10^{-7}, анаэробных – 10^{-8}. Различают постоянную (резидентную) и случайную (транзиторную) микрофлору полости рта. В состав постоянных обитателей полости рта входят стрептококки (альфа- и бета-типов), сапрофитные нейссерии, лактобактерии, дифтероиды, анаэробные кокки (пептострептококки и пептококки), вейлонеллы, бактероиды, фузобактерии, лептотрихии, спирохеты и др. К транзитной микрофлоре относят грамотрицательные аэробные бактерии, в том числе E. coli, бактерии родов Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Clostridium, грамположительные бациллы.

При относительном постоянстве количества и состава микробных клеток наблюдаются колебания, обусловленные гигиеническим уходом за полостью рта, возрастом, состоянием зубов и другими факторами. Следует также иметь в виду, что микроорганизмы распределяются в полости рта неравномерно. Наибольшая концентрация бактерий отмечается на корне языка, поверхности десневого края и в зубном налете (бляшке). В последнем насчитывают до 10^{11} микроорганизмов в 1 г. Облигатные анаэробные виды преобладают в основном в поддесневой бляшке, а факультативные и микроаэрофилы – в наддесневой.

Влияние микроорганизмов. Причиной возникновения большинства форм гингивита и пародонтита являются бактерии, которые прикрепляются к поверхности зуба за счет адгезии вблизи с краем десны, образуя основу зубной бляшки. В дальнейшем происходит адсорбция на поверхности зуба, в области десневой борозды, микроорганизмов из ротовой жидкости. Этот процесс

осуществляется за счет гелеобразных высоко адгезивных и нерастворимых в воде полимеров глюкозы, декстранов, а также белков слюны. В результате размножения микроорганизмов и синтеза ими внутриклеточного гликогеноамилопектина и внеклеточных углеводнорезервных соединений из поступающих с пищей рафинированных углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы и др.) образуется мягкий зубной налет (зубная бляшка). По мере аккумуляции микробных отложений возникает начальное воспаление десны. При этом соотношение микроорганизмов, образующих бляшку, изменяется. Преимущественно образующие колонии грамположительные бактерии (стрептококки) и актиномицеты при дальнейшем росте бляшки сменяются грамотрицательными кокками, а также грамположительными и грамотрицательными палочками и нитевидными формами.

К важнейшим бактериальным продуктам, которые вызывают воспаление и деструкцию пародонтальных тканей, относятся хемотоксины, а также антигены и митогены. В результате их действия происходит усиленная миграция лейкоцитов в десневую борозду. За счет отека ослабевает эпителиальное сцепление с зубом, что позволяет грамположительным бактериям и продуктам их распада проникать в апикальном направлении в область дна зубодесневого соединения.

Образующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов протеолитические ферменты, включающие коллагеназу, эластазу, приводят к разрушению и повреждению клеток десны, коллагеновых волокон пародонта, в дальнейшем вызывая их деструкцию, образование пародонтального кармана.

Прогрессирующие воспалительные изменения в пародонте протекают одновременно с дистрофическими или превалируют над ними. В начале развития процесса в пародонтальных карманах преобладают факультативно-анаэробные или аэробные микроорганизмы, в последующем их вытесняют облигатные анаэробы.

Происхождение локализованного юношеского (ювенильного) пародонтита (ЛЮП) связывают с влиянием определенных микроорганизмов, в частности

Aggregatibacter actinomycetemcomitans.

Особое значение в этиологии заболеваний пародонта имеет слюна: ее состав и свойства, скорость выделения влияют на степень накопления зубного налета, его химический состав, кальцификацию. В смешанной слюне обнаружено более 60 ферментов, роль которых в развитии заболеваний пародонта полностью не выяснена, но несомненна. В частности, описана патология пародонта, развивающаяся вследствие недостатка каталазы в слюне и тканях.

Считают, что полиморфноядерные лейкоциты не только выделяют повреждающие ткани ферменты, но и с помощью реакции хемотаксиса привлекают в область поражения иммунокомпетентные клетки. Хемотаксис вызывается бактериальной бляшкой, так же, как и механизмы реакции *антиген—антитело* и комплементарной системы. Эта реакция осуществляется при участии клеточных и гуморальных иммунных факторов. Изучение роли патогенных стафилококков в воспалительных заболеваниях пародонта на основании выявления антител позволяет связать с ними гнойно-воспалительный характер поражения. В настоящее время предполагают, что в основе изменений реакции тканей лежит не первичная биологическая активность эндотоксинов, а циркуляция вырабатываемых в ответ на них антител.

Патогенная микрофлора, вегетирующая в пародонтальном кармане и зубном налете, обладая антигенными субстанциями, оказывает сенсибилизирующее действие на ткани пародонта. Это приводит к усилению интенсивности альтерации тканей и образованию тканевых аутоантигенов, а возможно, и *комплекса микроорганизм—ткань.* На эти антигены иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаза, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения супрессорной функции Т-лимфоцитов в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается бесконтрольная активизация иммунного ответа, что и обусловливает клиническую выраженность симптомов

и «самодвижущийся» характер этого заболевания.

В настоящее время, по данным ВОЗ [3, 27, 28], к пародонт патогенам 1 порядка относят: Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythensis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Большое значение в интимных механизмах воспаления имеет вирулентность пародонтопатогенных микроорганизмов, которая характеризуется способностью к адгезии на поверхности зубов и тканей и инвазией вглубь тканей. Кроме того, микробы вырабатывают эндотоксин, активно повреждающий клетки, соединительнотканные образования, основное вещество. Эндотоксин находится на внешней мембране бактерий, он активиркет систему комплемента, лейкоциты, выделяющие ПГ, лейкотриены, свободные радикалы, направленные на разрушение бактериальных патогенов и приводящие к воспалительным и деструктивным изменениям пародонта.

По данным Г. Вольф (2007) жирные кислоты — масляная и пропионовая, как метаболиты зубной бляшки стимулируют маргинальный эпителий десны к выработке медиаторов воспаления на всех стадиях процесса. Влияние бляшки нельзя считать только местной причиной, поскольку их образование и активность зависят и от состояния реактивности организма (изменение минерального и белкового состава слюны, десневой жидкости, их ферментативной активности, наличия иммуноглобулинов, кининовой системы и др.) [6].

Схему развития патологического процесса в пародонте можно представить следующим образом. Инфекционные агенты выделяют бактериальные токсины (липосахариды, липотеновую кислоту, мурамилпептид и др.), которые активируют остеокласты. Привлеченные в очаг воспаления полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты, моноциты и образующиеся из них макрофаги выделяют простагландины, которые либо непосредственно активируют остеокласты, либо действуют на макрофаги, заставляя их продуцировать фактор, активирующий остеокласт – ФАО [11]. Локальные и системные факторы приводят к развитию выраженных воспалительно-

деструктивных изменений пародонта.

Таким образом, активность воспалительного процесса в пародонте определяется вирулентностью, скоростью размножения микроорганизмов в пародонтальных карманах, изменением их видового состава и повышением агрессивных свойств (образование ферментов и токсинов). Процесс резорбции кости составляет основу механизмов развития пародонтита, а главную роль в разрушении тканей играет, видимо, комплемент, активация которого *комплексами антиген-антитело* приводит не только к усилению синтеза простагландина E^2, но и резорбции костной ткани [2, 4, 11].

Местные травматические (ятрогенные) причины. К ним относятся дефекты, возникающие при неправильном протезировании (глубоко продвинутая под десну коронка, базис съемного протеза, сдавливающий десневые сосочки и др.), пломбировании (избыток композитного материала, попадание мышьяковистой пасты в межзубной промежуток), ортодонтическом лечении.

В качестве факторов, способствующих появлению зубного налета, необходимо указать на анатомические особенности зубов, их расположение в дуге и кариозные поражения. Эти причины могут вызвать папиллит, гингивит и, реже, более глубокие изменения пародонта (пародонтит), причем поражения в этих случаях носят, как правило, локальный характер.

Перегрузка пародонта. В эксперименте и при клинических наблюдениях показано, что такая перегрузка вызывает комплекс патологических изменений в тканях пародонта с преобладанием воспалительных и дистрофических явлений. Деструктивно-воспалительные процессы могут наблюдаться при различных аномалиях прикуса (глубокий прикус, глубокое резцовое перекрытие, открытый, прогнатический, прогенический прикус и др.) и положения зубов (скученность зубов); при ранней потере моляров и премоляров; после удаления большого количества зубов (постэкстракционные передвижения зубов**)** (рис. 7); при неправильном определении показаний к мостовидному, особенно металлокерамическому, протезированию, неправильно сформированном преддверии полости рта; после хейло- и уранопластики; при бруксизме (ночное

скрежетание зубами) и др.

а б

Рис. 7. Изменения пародонта вследствие постэкстракционного перемещения зубов до (а) и после (б)

Характерно, что ткани пародонта (связочный аппарат, кость) сравнительно хорошо переносят вертикальную перегрузку и значительно хуже – горизонтальную. Превышение адаптационных возможностей пародонта может привести к нарушению его кровоснабжения и, в дальнейшем, к резорбции костной ткани. При этом морфологическим субстратом развивающихся в пародонте дистрофических изменений является тромбоз сосудов кости с последующим развитием ее резорбции. При *травматических поражениях* пародонта клинические и рентгенологические изменения локализуются обычно в области отдельных зубов или их групп.

Перегрузка пародонта всегда сопровождается изменениями гидростатического давления крови в сосудах крово- и лимфотока и, как следствие этого, появлением гемо- и лимфостазов, нарушением проницаемости

гистогематических барьеров, периваскулярным отеком, диапедезом форменных элементов крови, агрегацией эритроцитов, эмболией и наконец, тромбозом сосудов. Развиваются явления гипоксии. Все это отражается на структуре пародонтальных тканей. Вследствие нарушения фиксирующей функции коллагеновых и эластичных волокон периодонта возникают подвижность зубов, болезненность при накусывании.

В дальнейшем отмечается не только набухание, но и деструкция коллагеновых волокон. Нарушается целостность эпителиального покрова в области зубодесневого соединения, образуются пародонтальные карманы с последующими воспалительными явлениями за счет деятельности микрофлоры десневой щели, пролиферации и погружного роста эпителия. В дальнейшем воспалительно-деструктивный процесс приводит к резорбции межзубных костных перегородок.

Таким образом, травматические факторы могут быть причиной локализованных, но не генерализованных поражений пародонта, при этом нельзя исключать и влияние микробного фактора. Вместе с тем перегрузка отдельных зубов в значительной степени усугубляет течение генерализованных процессов, усиливая воспалительные и атрофически резорбтивные процессы в околозубных тканях, способствуя разрушению связочного аппарата и, в конечном счете, элиминации зубов.

Функциональная недостаточность (гипофункция) также может быть причиной заболевания пародонта. Недостаточность функции жевания является следствием современной цивилизации. Тщательно обработанная, мягкая пища лишает ткани пародонта полноценной нагрузки, вследствие

чего могут развиваться атрофические процессы. Кроме того, такая пища способствует образованию зубных отложений, которые нередко служат единственной причиной воспаления маргинального пародонта. Существенное значение при этом имеет индивидуальная предрасположенность к заболеванию пародонта.

Другой вариант функциональной недостаточности – локальный, например, при отсутствии зубов-антагонистов, открытом прикусе и т.д. Недостаток функции жевательного аппарата снижает резистентность тканей пародонта к различным внешним воздействиям (микроорганизмы, травма), способствует отложению зубного камня, уменьшению местного кровотока и, следовательно, метаболизма тканей. Это, в свою очередь, приводит к развитию деструктивных процессов в пародонте [11, 21].

Атеросклеротическое поражение сосудов. Влияние этого фактора рассматривается с учетом концепции А.И. Евдокимова, который считал пародонтоз дистрофическим процессом, развивающимся вследствие атеросклеротических изменений сосудов пародонта в результате общего или изолированного атеросклероза. Патоморфологические исследования, проведенные автором этой теории, выявили значительные изменения в сосудистой стенке артерий пародонта (периваскулярный склероз, утолщение сосудистых стенок, особенно средней оболочки, гиалиноз, сужение просвета, вплоть до кальциноза). Эта теория признается некоторыми учеными и в настоящее время; она подтверждает известный из эпидемиологических исследований факт возрастного увеличения частоты пародонтоза и атеросклероза.

Атеросклеротические изменения сосудов пародонта, несомненно, могут играть существенную роль в развитии дистрофии пародонтальных тканей и, прежде всего, кости альвеолярных отростков челюстей. Однако появление новых данных и пересмотр холестериновой природы самого атеросклероза диктует необходимость некоторых поправок. В частности, по данным ВОЗ, отложение липидов во внутренней оболочке (интиме) аорты обнаружено у 100 % детей 9-

летнего возраста при одновременно низком уровне холестерина в крови. Липидные полоски одинаково часто обнаруживаются у взрослых как с высоким, так и незначительным распространением атеросклероза [29].

Нервно-дистрофическая природа пародонтоза. Известно, что атрофически-дегенеративные изменения в тканях зависят чаще всего от нарушения их питания вследствие недостаточного кровоснабжения. Однако расстройства питания могут развиться и при хорошем кровоснабжении в случае, когда ткань теряет способность ассимилировать приносимые питательные вещества. При этом говорят о нервно-трофических факторах расстройства питания.

Сущность трофического влияния нервной системы заключается не только в регуляции обменных процессов в тканях, но и в сохранении структуры тканей и достижении определенной степени их дифференцировки в процессе регенерации. Поэтому нарушение трофических процессов, вызванное воздействием на нервные рецепторы, рефлекторно приводит к развитию дистрофических изменений.

Снижение реактивности организма. Ослабление защитных и компенсаторных механизмов может привести к развитию дистрофического процесса в пародонте. Это проявляется в нарушении физико-химических реакций, прежде всего в неклеточных структурах – основном веществе соединительнотканных структур (ГАГ, коллагеновые волокна), что обусловливает повышение проницаемости сосудов, снижение кровообращения, увеличение тканевой гипоксии, изменение обмена и т.д.

Микроциркуляция крови в тканях пародонта. При гингивите отмечены изменения микроциркуляции в маргинальной части десны, а так же выраженные расстройства в капиллярном и венулярном звеньях русла. При пародонтите нарушается проницаемость стенок капилляров, что приводит к периваскулярному отеку и выходу элементов крови в интерстиции. При средней и тяжелой степенях внутренний диаметр просвета артериол уменьшается, многие артериолы облитерированы, все это приводит к гипоксии тканей пародонта. При пародонтозе отмечены изменения в микрососудах

дегенеративно-атрофического характера, что приводит к нарушению трофических процессов в них [14].

Эндокринные нарушения. Отмечены болезни пародонта при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, околощитовидных и половых желез. Наиболее подробно изучены изменения в тканях пародонта при сахарном диабете. Ангиопатия пародонта, наряду с ангиопатией сетчатки и почек, относится к ранним и часто встречающимся поражениям – они отмечаются у 90–93 % больных сахарным диабетом. В генезе поражения мелких сосудов первостепенная роль принадлежит диспротеинемии и, в основном, повышению ГАГ в крови [16].

Патоморфологические изменения сосудов при сахарном диабете, согласно исследованиям [14], носит своеобразный характер: просвет сосудистого русла не исчезает, но поражается сосудистая стенка. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии. Они сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны капилляров, а далее – к склерозу гиалинозу стенки. Никакого отношения к воспалению эти изменения не имеют. Следовательно, микроциркуляторные расстройства носят первичный характер. На фоне уже имеющегося нарушения транскапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканных структур пародонта микрофлора десневой щели и продукты ее метаболизма (эндотоксины, ферменты) вызывают воспалительно-деструктивные изменения, а перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет поражение.

Оценка взаимосвязей между секреторными, гуморальными и клеточными факторами защиты у пациентов сахарным диабетом II типа (СД) с легкой и средней степенью пародонтита выявила дискоординацию в их функционировании. Сниженные показатели S-IgA/Фч на фоне низкого фагоцитарного потенциала нейтрофилов (Фч) свидетельствуют о нарушениях взаимодействия между секреторными и клеточными (S-IgA/Фч) механизмами защиты. Низкие показатели Фч/IgG констатируют снижение роли иммуноглобулинов (IgG) как помощников в фагоцитарном процессе [16].

Заболевания желудочно-кишечного тракта. По данным Т.Н. Власовой (1989), одной из причин заболевания пародонта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является нарушение гормональной регуляции кальциевого обмена за счет изменения функции щитовидной и паращитовидных желез. Клинико-лабораторными исследованиями установлено, что у больных с патологией желудочно- кишечного тракта чаще (85-91 % случаев) выявляются воспалительные формы заболевания пародонта, реже – пародонтоз [8].

Болезни крови и гемопоэтической системы. При анемиях наблюдаются дистрофические изменения в тканях пародонта; при острых лейкемиях у детей и взрослых отмечается гиперплазия десневого края. Резорбция и остеопороз костной ткани характерны для доброкачественных нейтропений (циклической и постоянной).

Хотя роль общих факторов в появлении и развитии воспалительных и, особенно, дистрофических процессов в пародонте совершенно очевидна, тем не менее, интимные механизмы патогенеза большинства из них остаются нераскрытыми. Показано, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, почек, нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, коллагенозах, гипертонической болезни, аллергических заболеваниях пародонт поражается чаще, чем здоровых людей.

Комитет экспертов ВОЗ по пародонтологии (Москва, 1977) [4] предложил схему этиологии гингивита и пародонтита, в которой понятие «фактор времени» связывается с временем созревания зубного налета (бляшки), его консистенцией, изменением микробного состава и времени контакта бляшки с тканями маргинального пародонта. Новая схема учитывает факторы, участвующие в переходе генерализованного гингивита в пародонтит (схема 1) [3, 11].

Состояние свертывающей и фибринолитической системы крови.

При пародонтите снижается скорость образования протромбина и тромбина.

КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ

I.Наследственная предрасположенность

II. «Маркерные пародонтопатогенные микроорганизмы микробной бляшки(гигиена полости рта)

III. Перенесенные и сопутствующи заболевания

IV. Патофизиологические факторы (состав и свойства слюны)

V. Время

VI. Общая резистентность орган

возраст

системные нарушения

влияние лекарственных препаратов

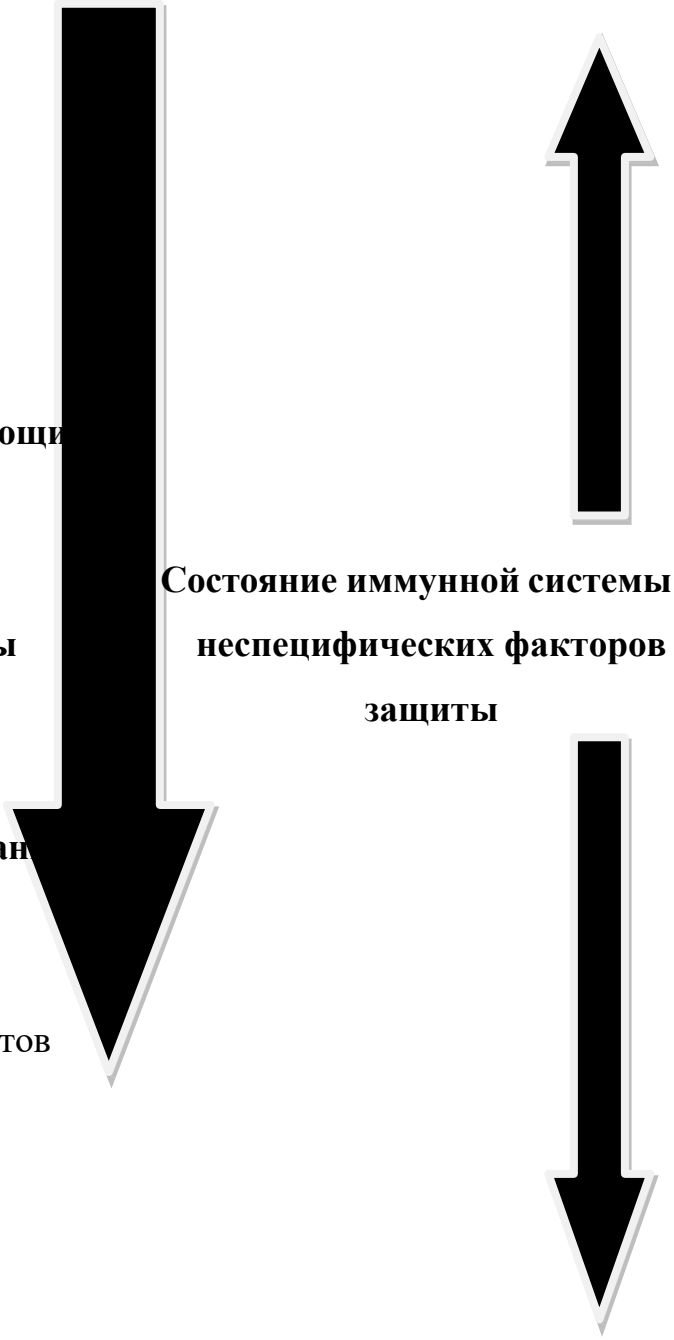
психосоматические факторы

экология

отрицательный стресс

курение

VII. Окклюзионная травма



Состояние иммунной системы и неспецифических факторов защиты

ПАРОДОНТИТ

Схема 1. Генерализованный и катаральный гингивит→пародонтит

Лабораторные данные и клинические наблюдения свидетельствуют о развитии при воспалительно-деструктивной патологии пародонта локального тромбогеморрагического синдрома. Симптом кровоточивости десен внутрисосудистой агрегацией форменных элементов крови, развитием сладж-феномена и возможной активизацией системы фактора Хагемана (в том числе и через плазмин). С большой степенью вероятности можно предположить, что указанные сдвиги обусловлены как функциональными (стресс), так и органическими изменениями в сосудистой сети, поскольку сосудистая стенка – один из эфферентных регуляторов процесса свертывания крови и фибринолиза [5].

Психосоматические факторы. Ксеростомия, связанная с приемом лекарственных препаратов (седативные средства, транквилизаторы, нейролептики) при депрессивных состояниях, стресс, гиперкинезия жевательных мышц (бруксизм) в сочетании с психическим напряжением также могут способствовать развитию заболеваний пародонта.

Деструкция тканей периодонта является результатом воспалительных изменений иммунных процессов, активируемых преимущественно анаэробными микробами биопленки и продуктами их метаболизма. В последние годы в качестве альтернативы «микробной» гипотезе была выдвинута экологическая гипотеза о вличнии внешних факторов на экологию биопленки зубной бляшки. Согласно этой гипотезе внешние факторы запускают изменения состава резидентной микрофлоры бляшки, что приводит к преобладанию патогенных, а не комменсальных микробов [26]. Экологическая гипотеза акцентирует внимание исследователей на экологических аспектах биопленки зубной бляшки и ее взаимодействие с макроорганизмом, что может привести к разработке новой стратегии лечения и профилактики заболеваний пародонта [4]. Всемирная кардиологическая и Американская диабетическая ассоциации признали значение пародонтита в развитии сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний [25]. **Иммунологические нарушения.** В последние годы ряд исследователей выявили существенное ослабление

специфических и неспецифических факторов защиты полости рта при болезнях пародонта, свидетельствующее о значительных нарушениях в Т- и В-системах иммунитета. Патологические иммунные состояния приводят к воспалительно-деструктивным изменениям пародонта, хотя пародонтит и, тем более, пародонтоз не являются типичными аутоиммунными заболеваниями, роль аутоиммунных механизмов становится актуальной.

Здоровый организм наделен весьма чувствительным иммунологическим аппаратом, способным распознавать антигены (не только внешние, но и собственные структуры с приобретенными в динамике развития патологического процесса чужеродными свойствами). Эта способность предопределяется генетически, поэтому если предрасположенность к некоторым заболеваниям наследуется по доминантному типу, то признаки болезни обнаруживаются в каждом поколении. В полной мере это, по-видимому, относится к различным видам патологии прикуса, имеющим в генезе заболеваний пародонта большое значение и другие, клинически известные формы патологии пародонта [19].

Перенесенные и сопутствующие заболевания, гормональные расстройства. Эти состояния, снижая барьерную локальную резистентность пародонта, способствуют развитию аутосенсибилизации и иммунопатологического процесса с резорбцией костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Из системных факторов необходимо указать на генетическую предрасположенность (юношеские поражения пародонта), нарушения полового созревания, отклонения в структурной организации полиморфноядерных лейкоцитов. К лекарственным препаратам, отрицательно влияющим на ткани пародонта, относят кортикостероиды, иммунодепрессанты, гидантоин, пероральные противозачаточные средства, циклоспорин и др. При всех формах поражения пародонта отмечается угнетение функционального состояния соединительной ткани (вероятность более 90 %).

Контрольные вопросы и задания:

1. Какой фактор в развитии начальных воспалительных изменений в десне можно назвать определяющим?
2. Что такое вирулентность микроорганизмов?
3. Какие заболевания отягощают течение пародонтита?
4. Какую роль в этиологии заболеваний пародонта имеет слюна?
5. Перечислите факторы, способствующие ретенции зубного налета.
6. Назовите бактерии-маркеры пародонтита.
7. Дайте определение зубной бляшки (биопленка).
8. Объясните влияние системных заболеваний на ВЗП.

5. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРДОНТА

Сбор анамнеза. Обследование больного начинается с изучения анамнеза жизни и заболевания. Выявляют жалобы больного, причину обращения к врачу, наличие профессиональных и хронических заболеваний, вредных привычек режим питания и т.д.

При сборе анамнестических данных следует фиксировать особое внимание на бруксизме, туберкулезе, заболеваниях крови, диабете, ВИЧ, желудочно-кишечных болезнях, курении и др.

Осмотр. При изучении стоматологического статуса обращают внимание на состояние преддверия полости рта и, прежде всего, на правильность прикрепления уздечек губ, глубину и форму преддверия рта. Учитывая, что местные факторы имеют большое значение в развитии воспаления в тканях маргинального пародонта, следует отмечать характер расположения зубов (аномалии положения, врожденные частичные адентии, наличие диастем и трем). Раннее удаление зубов, особенно моляров, часто приводит к травматическим ситуациям (травматические узлы по Курляндскому) вследствие

перемещения соседних зубов, выдвижения антагонистов и последующей перегрузки их пародонта. Обращают внимание на имеющиеся протезы, т.к. неправильный выбор конструкции нередко приводит к расшатыванию зубов.

Из парафункций особое внимание должно быть уделено нарушению акта глотания. При нормальном глотании язык не должен упираться в передние зубы. Нарушение акта глотания может быть единственной причиной выдвижения передних, особенно нижних, зубов, что приводит к нарушению артикуляции и, как следствие этого, к перегрузке пародонта и развитию патологического процесса.

Среди различных видов патологии прикуса особое место занимает глубокое резцовое перекрытие, при котором, как правило, развиваются патологические изменения в пародонте передних зубов верхней и нижней челюстей. Аналогичные изменения, хотя значительно реже, появляются при открытом и других аномальных прикусах.

Воспалительные явления в десне выражаются гиперемией, отечностью, кровоточивостью, десквамацией, изъязвлением. Кроме этих признаков отмечают атрофические и гиперпластические процессы, отложения над- и поддесневого зубного камня, налет (бляшки). Для выявления зубных отложений прибегают к окраске их с помощью пробы Шиллера-Писарева, фуксином, метиленовым синим. Для этой цели используют и специальные таблетки с эритрозином, которые, растворяясь в слюне, окрашивают зубные отложения.

Клинические методы обследования. Из специальных методов исследования применяют пробу Шиллера-Писарева, рентгенологическое, капиллярно-микроскопическое, функциональные методы исследования, определение специальных индексов.

Проба Шиллера-Писарева (1 г кристаллического йода, 2 г йодида калия, 40 мл дистиллированной воды) относится к методам прижизненной окраски гликогена десны, содержание которого увеличивается при ее хроническом воспалении. Интенсивная окраска десны после смазывания ее раствором указывает на воспаление. Этот тест может быть использован и после курса лечения – положительная проба будет свидетельствовать о необходимости продолжения противовоспалительной терапии.

С прогрессированием воспалительного процесса появляется ряд новых симптомов: углубляются пародонтальные карманы, возрастает подвижность зуба, выделяется гной и др. В связи с этим основное значение приобретают методы рентгенологического контроля, определение глубины кармана, степени подвижности зуба, наличия гноя.

Панорамная увеличенная рентгенография и ортопантомография позволяют более объективно оценивать состояние костной ткани альвеолярных отростков челюстей при заболеваниях пародонта, чем метод внутриротовой рентгенографии. При пародонтите на рентгенограмме отмечаются воспалительно-деструктивные изменения (резорбция костной ткани). Они начинаются с поражения кортикальных пластинок и, прогрессируя, сопровождаются нарушением губчатой кости, нередко с образованием костных карманов (рис. 8-9).

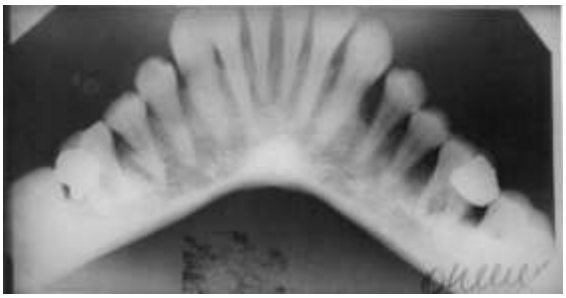


Рис. 8. Панорамная увеличенная рентгенограмма нижней челюсти. Межзубные перегородки резорбированы на ½ их длины. Генерализованный пародонтит

средней степени тяжести

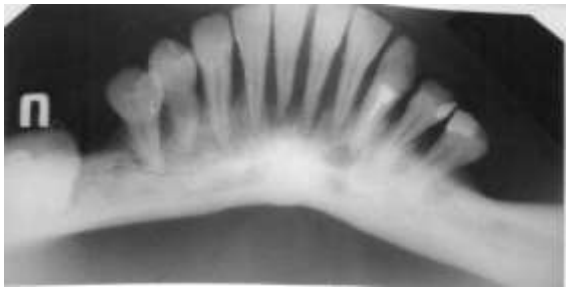


Рис. 9. Панорамная увеличенная рентгенография нижней челюсти. Межзубные перегородки резорбированы на $^{2}/3$ их длины. Генерализованный пародонтит тяжелой степень тяжести

Пародонтоз характеризуется появлением на рентгенограмме склеротических изменений костной ткани челюстей; высота межальвеолярных перегородок может быть равномерно снижена. Для получения полноценной рентгенологической картины при отсутствии ортопантографа должно быть произведено не менее 4–6 снимков.

Мы предлагаем делать снимки по определенной схеме, а именно в области:

1615 11	25 26
46	31 35
45	36

что, с одной стороны, дает возможность изучить изменения костной ткани в области всех групп зубов, а с другой – получить информацию о симметричности поражения.

Оценка подвижности по Е.Е. Платонову позволяет судить о степени поражения пародонта. При I степени подлинность по отношению к коронке соседнего зуба в щечно-язычном (нёбном) или губно-язычном (нёбном) направлениях составляет не более чем 1 мм; при II степени – более чем на 1 мм в тех же направлениях, появляется также подвижность в нёбно- дистальном направлении; при III степени зуб подвижен во всех направлениях; он может наклоняться в сторону отсутствующего соседнего и т.д. Данные исследования

отмечают в зубной формуле римскими цифрами.

Измерение глубины кармана с помощью специального градуированного зонда**,** штифтов, контрастных растворов также служит диагностическим тестом.

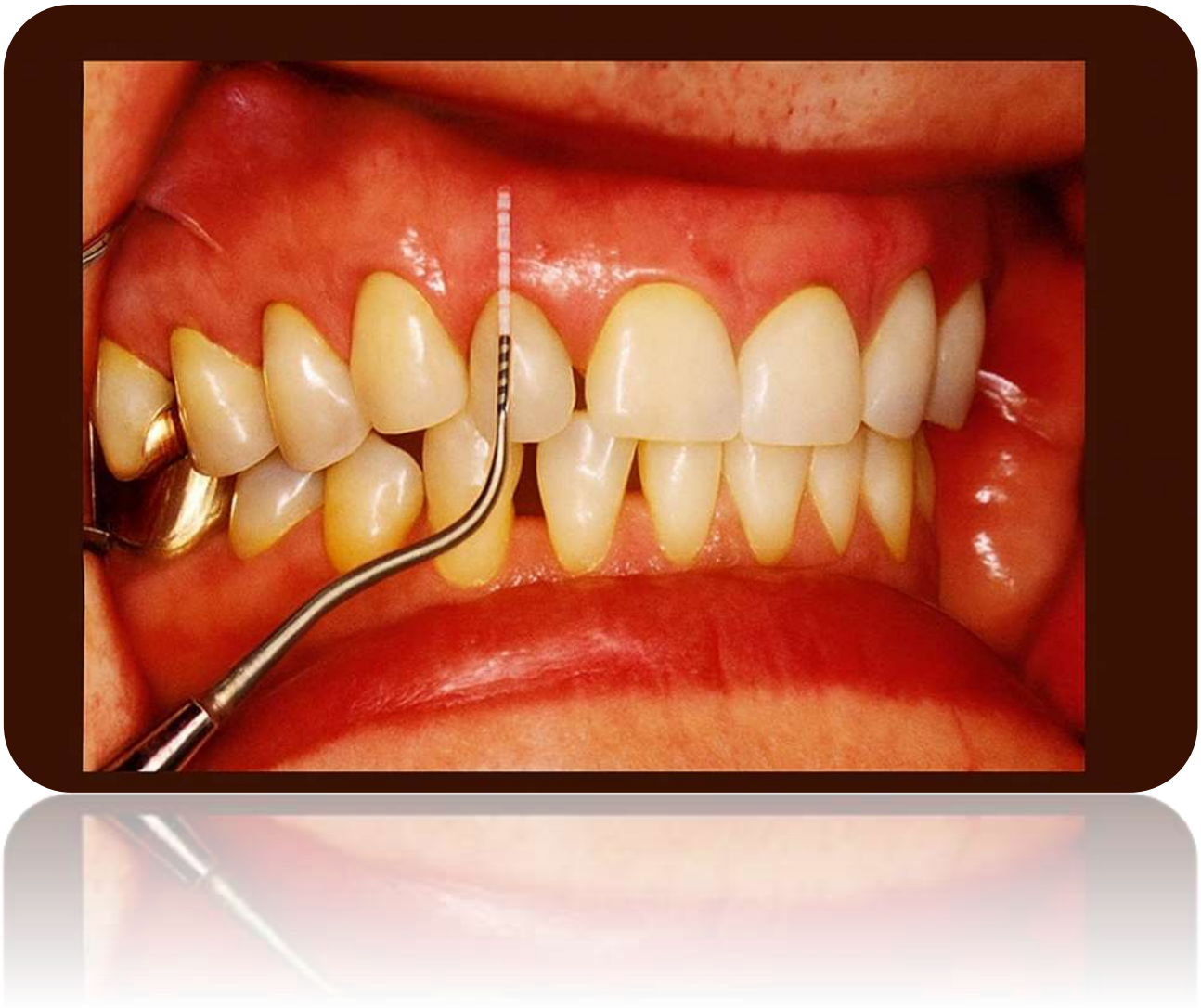


Рис. 10. Использование градуированного пуговчатого зонда ВОЗ для измерения глубины пародонтального кармана

Штифты имеют преимущество перед растворами и пластическим материалом. Наиболее безопасны гуттаперчевые штифты. Их вводят в карман в осевом направлении до появления упругого сопротивления, которое расценивается как дно кармана. При наличии костных карманов штифт вводят до их дна.

Перспективным в изучении характера пародонтальных карманов считается использование компьютерной томографии, особенно для исследования

топографии кармана. Глубину кармана фиксируют в зубной формуле вокруг обозначения каждого зуба арабскими цифрами. Таким образом, степень поражения пародонта определяется на основании данных рентгенографического исследования, измерения глубины кармана и подвижности зубов.

Для изучения распространенности и интенсивности поражения тканей пародонта в настоящее время широко используют пародонтальный индекс (PI), разработанный R. Russel (1956), папиллярно-маргинально- альвеолярный (PMA) индекс. Для оценки гигиенического состояния полости рта предложены индекс гигиены по Федорову-Володкиной, упрощенный гигиенический индекс (Green). Широко используется коммунальный пародонтальный индекс CPI (ВОЗ, 1997).

Функциональные методы исследования: реопародонтография, фотоплетизмография, биомикроскопия, полярография, лазерная допплеровская флоуметрия (ЛДФ), эхоостеометрия, капиляромикроскопия. Метод полимерной цепной реакции (ПЦР) позволяет выявить микроорганизмы, оказывающие влияние на клиническую характеристику воспалительно-деструктивного процесса пародонта [2, 11, 14].

Контрольные вопросы и задания:

1. Какие виды рентгенодиагностики необходимо дополнительно провести для оценки степени тяжести пародонтита?
2. Какие индексы относятся к группе гигиенических?
3. Что такое ПЦР реакция?
4. Чем измеряют глубину ПК?
5. Назовите функциональные методы исследования тканей пародонта.
6. Расскажите методику оценки подвижности зубов по Е.Е. Платонову.
7. Назовите иммунокорректоры, используемые при лечении ВЗП.
8. Перечислите пародонтальные индексы.

6. ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Адекватная диагностика и лечение различных клинических форм заболеваний пародонта представляет не простую задачу, решение которой потребует достаточно серьезных знаний и умений в области ортопедической стоматологии.

Схема комплексного лечения заболеваний пародонта:

1.Избирательное пришлифовывание зубов;

2. Временное шинирование зубов;

3. Ортодонтическое лечение деформаций зубов и зубных рядов;

4. Постоянное протезирование (шинирование).

6.1. 7. ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ПРИШЛИФОВЫВАНИЕ ЗУБОВ

При заболеваниях пародонта пришлифовывание выполняют для устранения преждевременных окклюзионных контактов, которые приводят к горизонтальной травматической перегрузке зубов. Возможность перегрузки возрастает при пародонтите вследствие нарушения физиологического процесса стираемости твердых тканей зубов. Сохранившиеся нестертые бугры премоляров и моляров, а также режущие края резцов обусловливают преждевременные контакты при центральной, передней и боковых окклюзиях. Пародонт этих зубов испытывает нагрузку в мезиальном, дистальном, вестибулярном (в губную или щечную сторону) и оральном (в язычную или нёбную сторону) направлениях. При каждом смыкании зубных рядов зубы отклоняются в соответствующую сторону, вызывая сдавление пародонта и нарушение его трофики, усиливая резорбцию костной ткани перегруженных стенок альвеол. Кроме того преждевременные контакты могут привести к парафункциональным состояниям, которые сопровождаются нарушением функции жевательных и мимических мышц и височно-нижнечелюстных суставов [15].

По методике, предложенной B.A. Jankelson (1979) [11], устраняют преждевременные контакты, появляющиеся только при центральной окклюзии. Боковые и передние артикуляционные движения нижней челюсти по этой методике корригируют.

В литературе описано несколько методов избирательного пришлифовывания зубов. Методику Дженкельсона называют функциональным методом. В процессе пришлифовывания врач не контролирует и не корригирует движения нижней челюсти.

По классификации Дженкельсона преждевременные контакты делятся на три класса: к I классу относятся контакт на вестибулярных скатах щечных бугров моляров и пре моляров и вестибулярной поверхности нижних резцов, ко II классу – контакты на оральных скатах нёбных бугров верхних моляров и премоляров, к III классу – контакты на вестибулярных скатах нёбных бугров верхних моляров и премоляров. Соответствующие поверхности зубов антагонистов отмечают – Ia, IIa, IIIa. В процессе пришлифовывания недопустимо снижение высоты прикуса.

Избирательное пришлифовывание зубов лучше проводить в строгой последовательности. Начинать следует с пришлифовывания преждевременных контактов в центральной окклюзии. Они легко выявляются при помощи окклюдограмм. Для их получения накладывают восковую пластинку на нижний зубной ряд и пациента просят самостоятельно сомкнуть зубные ряды в положении центральной окклюзии. Продавленные на пластинке места через образовавшиеся отверстия проецируют на зубы с помощью мягкого карандаша, после чего воск снимают. Пришлифовывание преждевременных контактов I класса с вестибулярных поверхностей щечных бугров моляров и премоляров производят путем округления фасеток стираемости по их периферии.

Для выявления преждевременных контактов II класса восковые пластинки накладывают на зубной ряд верхней челюсти в боковых отделах. Продавленные места отмечают на зубах мягким карандашом. После правильного пришлифовывания периферические края окклюзионных фасеток

должны быть сглажены, а нёбные бугры этих зубов незначительно заострены так, чтобы смыкание с антагонистами осуществилось свободно,

Устранение супраконтактов III класса по Дженкельсону. Для их выявления восковую пластинку помещают на верхние боковые зубы. При смыкании зубных рядов в участках супраконтактов воск перфорируется контакты устраняют уплощением вестибулярных скатов нёбных бугров верхних моляров и премоляров.

Устранение преждевременных контактов в дистальной окклюзии при экскурсии нижней челюсти из дистальной в центральную окклюзию. Для получения дистальной окклюзии можно также попросить больного поднять кончик языка кверху и кзади. Наиболее часто супраконтакты обнаруживаются на мезиальных склонах нёбных бугров моляров и премоляров верхней челюсти, эти участки маркируют, воск удаляют и приступают к избирательному пришлифовыванию.

При дистальной окклюзии следует устранять преждевременные контакты на мезиальных склонах вестибулярных скатов нёбных бугров верхних моляров и премоляров и дистальных склонах оральных скатов щечных бугров нижних моляров и премоляров (III и IIIа классы, по Дженкельсону), т.к. именно на этих участках наиболее часто наблюдаются преждевременные контакты. В сокращенном виде это правило обозначают в стоматологической литературе латинскими буквами MODU (Medial, Ober, Distal, Unter, т.е. мезиальные верхние, дистальные нижние).

Начинать следует с боковых зубов верхней челюсти и при необходимости нижних одноименных зубов. После сошлифовывания верхних зубов на них накладывают воск и добиваются смыкания зубных рядов в дистальной окклюзии. При наличии участков перфорированного воска преждевременные контакты на дистальных склонах щечных бугров нижних моляров и премоляров сошлифовывают.

Устранение преждевременных контактов при передней окклюзии. Переднюю окклюзию и экскурсию нижней челюсти вперед контролируют

визуально и при помощи двусторонней копировальной бумаги.

Пришлифование начинают с верхних зубов. Сошлифовывают режущий край резцов и клыков, а также нёбную поверхность верхних резцов. Выдвинувшиеся зубы предварительно укорачивают.

В процессе избирательного пришлифовывания при передней окклюзии не следует создавать широкие, плоские резцовые контакты. Режущие края должны быть заострены до естественных размеров.

Устранение преждевременных контактов при боковой окклюзии. Для выявления супраконтактов лучше всего пользоваться двусторонней копировальной бумагой. С правой стороны прокладывают копировальную бумагу. Пациента просят сомкнуть зубные ряды и, не размыкая их, сместить челюсть влево. При скольжении зубного ряда нижней челюсти влево на правой стороне выявляются супраконтакты в виде отпечатков копировальной бумаги. Последние обычно локализуются на вестибулярных склонах верхних нёбных бугров и оральных (язычных) склонах щечных бугорков нижних боковых зубов. После устранения преждевременных контактов на правой (балансирующей) приступают к пришлифовыванию на левой стороне.

В процессе избирательного пришлифовывания на балансирующей стороне устраняют участки склонов бугорков зубов, препятствующих движению нижней челюсти из центральной окклюзии в боковую и обратно. При этом сохраняют зоны, которые удерживают высоту прикуса, т.е. вершины бугорков. При необходимости снятия значительного слоя твердых тканей зубов верхней челюсти можно частично сошлифовывать соответствующие участки (оральные склоны щечных бугорков) нижних боковых зубов. После устранения супраконтактов на балансирующей стороне приступают к избирательному пришлифовыванию на рабочей стороне.

На основании клинических наблюдений и экспериментов многие специалисты рекомендуют шлифовать щечные бугорки верхних боковых зубов и язычные бугорки их антагонистов. В специальной литературе это правило принято обозначать латинскими буквами BOLU (Buccal, Ober, Lingual, Unter, т.е.

щечные верхние и язычные нижние). Пришлифовывание начинают со щечных бугорков верхних моляров и премоляров, которые служат направляющими наклонными плоскостями (касательными) для боковых движений нижней челюсти. Оптимальным считают такое пришлифовывание, при котором боковые (трансверзальные) движения нижней челюсти осуществляются плавно и беспрепятственно. При этом на рабочей стороне контактируют одноименные бугры, а на балансирующей – разноименные или контакт отсутствует.

При избирательном пришлифовывании в боковой окклюзии, кроме устранения преждевременных контактов на молярах и премолярах, необходимо уделить особое внимание окклюзии клыков верхней и нижней челюстей с обеих сторон. Если при сдвиге нижней челюсти в правую или левую сторону контактируют только клыки, а остальные зубы разобщены, то необходимо учитывать величину такого разобщения. В начальных стадиях заболевания незначительное разобщение зубных рядов (в пределах 1-1,5 мм) допустимо. При большом разобщении клыки следует укоротить и загладить настолько, чтобы при правой и левой боковых окклюзиях возникал множественный контакт моляров и премоляров на рабочей стороне. При необходимости значительного укорочения клыков их предварительно депульпируют.

Набор инструментов и материалов включает алмазные и карборундовые головки различной величины и формы (шаровидные, пламеневидные, зонтикообразные, торпедовидные, конусовидные и др.). Далее поверхности тщательно сглаживают и полируют с помощью карборундовых тонкозернистых фасонных головок, водостойких абразивных бумажных дисков, жестких и мягких резиновых полирующих инструментов.

Избирательное пришлифовывание производят за несколько посещений (3-5) с интервалом 5-7 дней. Каждое из них не должно превышать 30 мин. При каждом повторном посещении необходим тщательный контрольный осмотр ранее пришлифованных зубов для выявления и устранения остаточных преждевременных контактов. После завершения избирательного пришлифовывания поверхности покрывают фторлаком (желательно 2-3 раза с

промежутками в несколько дней). Противопоказания: брукзизм, заболевания ВНЧС.

Контрольные вопросы и задания:

1. Какова цель использования методики избирательного пришлифовывания?
2. Что входит в набор инструментов для проведения пришлифовывания?
3. Методика избирательного пришлифовывания состоит из скольких посещений?
4. Перечислите классы преждевременных контактов по классификации Дженкельсона?
5. При избирательном пришлифовывании в боковой проэкции какие участки наиболее важны?
6. Расскажите последовательность избирательного пришлифовывания.
7. Назовите участки, где возникают преждевременные контакты при дистальной окклюзии.
8. Назовите последовательность устранения преждевременных контактов при передней окклюзии.

6.2 Методика ортопедического лечения заболеваний пародонта с применением несъёмной шины-протеза.

Требования к окклюзионным шинам

Окклюзионная шина — это съемная пластинка из прозрачной пластмассы для верхней или нижней челюсти, перекрывающая частично или полностью окклюзионную поверхность всех зубов и используемая для расслабления жевательных мышц, изменения положения головок ВНЧС без вмешательства на окклюзионной поверхности зубов. **Приложение 14**

Для этих целей используются также «накусочные пластинки» - пластмассовые базисы с кламмерами, накусочными площадками и выступами для разобщения зубов. В отличие от окклюзионных шин, которые можно использовать

длительное время, «накусочные пластинки» предназначены для кратковременного использования (например, только ночью), так как они создают дизокклюзию зубов. При постоянном применении происходит выдвижение одних и «внедрение» в альвеолярный отросток других зубов (опасность деформации зубных рядов, патологии пародонта). **Приложение 14**

Требования к окклюзионным шинам - минимальное нарушение функции жевания, фонетики и эстетики. Предпочтительнее шины жесткие. Некоторые авторы рекомендуют применять мягкие шины, считая их более удобными для пациента. Однако мягкие шины скорее провоцируют, чем сдерживают бруксизм, они быстро стираются и деформируются.

Показания и противопоказания к использованию окклюзионных шин.

- Психологическая подготовка пациента
- Основные показания к использованию окклюзионных шин:

болевой синдром мышечно-суставной дисфункции;

- внутренние нарушения взаимного расположения элементов ВНЧС (суставной шум, блокировка движений нижней челюсти);
- предохранение зубов от аутодеструкции, бруксизм;
- подготовка пациента к обширной окклюзионной реконструкции и к хирургическому вмешательству для исправления прикуса (ортогнатическая хирургия).

Противопоказания к применению шин:

- отсутствие снижения окклюзионной высоты;
- повышенная активность языка, губ, щек;
- острый артрит (невозможно снять слепки, определить центральное соотношение челюстей, при котором должна быть изготовлена шина). Перед изготовлением шины показаны физиотерапия, медикаментозные средства;

наличие психогенных факторов. Это относится особенно к тем пациентам, которые имеют длительную историю своего лечения («одиссею хождения по врачам») без видимого эффекта. Дальнейшее применение шины еще больше фиксирует внимание пациента на окклюзии и затрудняет использование других,

не стоматологических методов лечения.

Конструкция каждого лечебно-диагностического аппарата должна быть обоснована результатами функционального анализа зубочелюстной системы.

Перед началом использования шины нужно согласовать с пациентом весь план лечения, в том числе постоянные конструкции протезов и заключить договор, обговорив стоимость работы, а также возможность комплексного лечения с участием физиотерапевтов, стомато-неврологов, невропатологов, остеопатов.

Пациенту нужно объяснить, что существуют многочисленные причины тех жалоб, которые он предъявляет, поэтому эффективность лечения трудно предсказать. Таким образом, снижается ожидаемость пациента относительно быстрого и эффективного воздействия шины на лечение заболевания.

6.3 Виды окклюзионных шин и накусочных пластинок

В настоящее время описано более 40 видов шин и накусочных пластинок. Их подразделяют по методам фиксации, по локализации (на верхнюю или нижнюю челюсть), по материалам, из которых они изготовлены, а также в зависимости от того, какие имеются контакты шины с противолежащими зубами. Наиболее часто применяемые из них следующие.

Интерцепторная пластинка по Schulte (предназначена для ночного использования):

- на верхнюю челюсть;
- кламмерная фиксация на премолярах;
- контакт при смыкании зубов на перекидной части кламмеров.

Приложение 14Окклюзионная шина по Gelb:

- на нижней челюсти с подъязычным бюгелем;
- окклюзионные накладки на боковые зубы;
- нет фронтального ведения;
- передние зубы вне контакта с шиной. **Приложение 14**

Предназначена для кратковременного использования, возможно выдвижение передних зубов.

Минипласт-шина по Drum: бескламмерная фиксация;

вакуумное изготовление (вакуумная каппа);

поверхность каппы повторяет рельеф окклюзионной поверхности зубов, дизокклюзия передних зубов. Изготавливается быстро, но имеет ряд недостатков. Коррекция окклюзионной поверхности приводит к перфорациям, возможно только кратковременное применение.

Шина по Sved:

- на верхнюю челюсть (фронтальные зубы с вестибулярной стороны перекрыты на 1-2 мм);

два кламмера на молярах;

накусочная площадка от клыка до клыка: боковые зубы в дизокклюзии с антагонистами.

При компрессии в ВНЧС возможно усиление боли. Показано кратковременное использование. При длительном применении возможна перегрузка передних зубов. **Приложение 14**Мичиганская шина по Ramfjord, Ash: на верхнюю челюсть;

- бескламмерная фиксация; «свободная центральная окклюзия»;

массивный выступ в области клыков обеспечивает и клыковое, и резцовое ведение;

- точечный контакт шины с опорными бугорками нижних боковых зубов.

Конструктивные особенности шины способствуют миорелаксации и самоцентровки суставных головок в физиологическое положение. Недостатки шины: необходимость перекрытия неба (частично или полностью), нарушение эстетики, фонетики, остеопатические аспекты. **Приложение 14**Накусочная пластинка по Shore: на верхнюю челюсть;

- проволочные кламмеры на боковые зубы;

небо полностью закрыто; контакт только фронтальных зубов.

Использование шины более 2-х дней опасно, так как может произойти выдвижение боковых зубов. **Приложение 14**

Шина по Slaviček:

на нижнюю челюсть; бескламмерная фиксация;

равномерные контакты вершин опорных нёбных бугорков;

фронтально-клыковое ведение такое же, как и на собственных зубах.

Шина на нижнюю челюсть меньше мешает языку, удобнее в пользовании. Недостаток при оральном наклоне верхних резцов невозможно получить свободное скольжение нижней челюсти вперед для миорелаксации и самоцентровки суставных головок. **Приложение 14**Накусочная пластинка по Hawley на верхнюю челюсть с проволочными кламерами на боковые зубы; накусочная площадка от клыка до клыка; проволочная вестибулярная дуга с П-образными изгибами с вестибулярной поверхности клыков.

Вестибулярная дуга предохраняет передние верхние зубы от смещения вперед. Недостатки: кратковременное использование, так как разобщаются боковые зубы, полное перекрытие нёба. **Приложение 14**

Эластическая двухчелюстная стандартная шина (рис. 12) для уменьшения боли в ВНЧС. Эффективна в смешанном прикусе и у подростков. Мы наблюдали 12 пациенток в возрасте 35-46 лет, которые имели такие шины. Из них три пациентки отмечали уменьшение острой боли при использовании шины, остальные не смогли ею пользоваться: боль под шиной (несмотря на коррекцию), гиперсаливация, плохая фиксация. **Приложение 14**

На основании клинического обследования можно выбрать тип шины. Для этого нужно выявить преобладание мышечных или суставных нарушений. Симптомы мышечных нарушений: боль в жевательных мышцах быстрое утомление мышц при жевании, разговоре (особенно к вечеру) прикусывание губ, щек, языка Фистончатый язык шум, чувство давления в ушах;

- асимметрия сокращения жевательных мышц при сжатии челюстей; болезненные триггерные участки в мышцах, боль от которых распространяется в различные отделы лица, шеи.

При мышечных нарушениях показано применение разобщающих, релаксационных и стабилизирующих шин.

Симптомы суставных нарушений:

нарушение амплитуды и характера открывания рта:

суставной шум;

боль при пальпации сустава;

боль в ухе;

четкая локализация боли в ВНЧС.

При суставных симптомах необходимо дополнительное исследование: томография, МРТ ВНЧС, аксиография, анализ крови на ревматоидный фактор и др. Это связано с тем, что причинами суставных жалоб могут быть: морфологические изменения суставных поверхностей (ревматоидный артрит); нефизиологическое положение суставной головки в ямке; нарушение взаимного положения элементов сустава (головки и диска) при нарушениях в зубочелюстной системе, травмах, смещении врачом нижней челюсти назад при определении центрального соотношения челюстей. При суставных симптомах применяются репозиционные шины (протрузионные, дистракционные). **Приложение 14** Разобщающая шина в привычном положении нижней челюсти применяется при уменьшении межальвеолярного расстояния (снижении «окклюзионной высоты»), при бруксизме, если в процессе лечения не планируется менять положение нижней челюсти в сагиттальном и трансверсальном положениях, а также в тех случаях, когда отсутствуют симптомы мышечно-сустав ной дисфункции, но предполагается значительная реконструкция окклюзии.

Толщина окклюзионных накладок на боковых зубах слева и справа может быть разной при:

- асимметрии длины ветвей нижней челюсти и высоты суставных головок, - при асимметрии ширины суставной щели слева и справа. В этом случае разобщающая шина будет одновременно и репозиционной. У пациентов старшего возраста, длительное время пользующихся полными съемными протезами с уменьшенным межальвеолярным расстоянием, адаптационные возможности нейромышечной системы снижены, поэтому увеличение межальвеолярного расстояния лучше делать постепенно. Альтернативный выход из положения: на старый съемный протез, к которому больной привык,

сделать окклюзионную шину на искусственные зубы нижней челюсти. Можно увеличить межальвеолярное расстояние, изготовив мягкий базис на имеющийся протез нижней челюсти. На протез при частичном отсутствии зубов можно сделать окклюзионные накладки из пластмассы или металла на имеющиеся зубы.

Релаксационная шина применяется для снятия боли и мышечного напряжения. Релаксационная шина после снятия боли может быть преобразована в стабилизирующую или репозиционную (см. ниже).

Для кратковременного использования, а также в ночное время мы пользуемся небной пластинкой с перекидными кламмерами диаметром 0,8 мм между премолярами на вестибулярную поверхность зубов (в зависимости от наличия места в межокклюзионном пространстве). Перекидные части кламмеров должны быть в контакте с дистальными поверхностями нижних премоляров. При смыкании челюстей нижняя челюсть не происходит, жевательные мышцы смещается мезиально, контакта зубов расслабляются. Кламмеры расположены на зубах симметрично, разобщают зубные ряды, обеспечивая физиологический покой нижней челюсти. Такие небные пластинки показаны при интактных зубных рядах

Противопоказаны они при пародонтозе, концевых дефектах зубных рядов. В качестве релаксационной шины для длительного применения может быть использована Мичиганская шина. В ее конструкции имеются два фактора обеспечивающих расслабление жевательных мышц: плоский рельеф с незначительными отпечатками вершин опорных бугорков противолежащих зубов и «свободной центральной окклюзией» плоское фронтально-клыковое ведение.

Классическая Мичиганском шина — это шина на верхнюю челюсть. Она перекрывает небо и часть вестибулярной поверхности передних зубов. Альтернативный вариант шина для нижней челюсти с теми же релаксационными факторами. Стабилизирующая шина применяется после достижения релаксации жевательных мышц и уменьшения симптомов

дисфункции. **Приложение 14** Она отличается от релаксационной шины более глубокими отпечатками опорных бугорков противолежащих зубов и более отвесным клыковым и резцовым ведением. Чтобы преобразовать расслабляющую шину в стабилизирующую, необходимо сделать более отвесным фронтально-клыковое ведение и углубить ямки для бугорков противолежащих зубов. Протрузионная шина устанавливает нижнюю челюсть и суставные го ловки кпереди от смещенного назад положения. Это положение нижней челюсти удерживается глубокими отпечатками вершин бугорков боковых зубов. После получения лечебного эффекта отпечатки зубов на шине нужно сделать менее глубокими, создать «свободную центральную окклюзию», чтобы нижняя челюсть заняла правильное центрическое положение. Для регулируемой протрузии и дистракции в артикуляторах имеются различные приспособления. Протрузионную шину применяют при дистальном положении суставных головок, вентральной дислокации суставных дисков, что подтверждается на томограммах и МРТ ВНЧС. В клинике обнаруживается щелчок в начале открывания и в конце закрывания рта («реципрокный щелчок). Первый щелчок вправление диска, этот момент важно определить на аксиограмме, чтобы определить толщину шины (по расстоянию от точки шарнирной оси до момента вправления диска). Окклюзионную шину в этом случае устанавливают в конструктивном прикусе так, чтобы щелчки не возникали, а суставные головки заняли центрическое положение.

Клинически это можно определить, если пациент немного выдвигает вперед нижнюю челюсть и из этого положения открывает и закрывает рот без щелчков. Дистракционная шина применяется при компрессии суставных тканей. Дистракция может быть достигнута программированием декомпрессии в артикуляторе с помощью специальных приспособлений (в Протаре приставка PDR, в артикуляторе SAM протрузионные вставки и винты). При отсутствии последних можно в верхней части артикулятора между суставной ямкой и головкой проложить свинцовую фольгу толщиной 0,3 мм. В результате с шиной в полости рта происходит контакт только в дистальных отделах, а за короткое

время суставные головки смещаются вниз, а затем образуется контакт с шиной всех противолежащих зубов. Это свидетельствует о том, что лечебный потенциал шины исчерпан. Теперь можно последовательно увеличивать толщину фольги до 0,9 мм, а поверхность шины уточнять самотвердеющей пластмассой.

Вторая возможность дистракции в суставе заключается в мануальных приемах растяжения капсулы сустава.

Мануальная тракция (растяжение) сустава проводится следующим способом. **Приложение 14** Пациента располагают в горизонтальном положении, врач находится с противоположной стороны. При тракции сустава, например, слева, пальцы левой руки врача в области сустава слева, а пальцами правой руки врач оттягивает левую половину нижней челюсти вниз. При этом большой палец- на молярах, а указательный и средний в области угла нижней челюсти. Приставка PIDIR (для артикулятора Protar 9) позволяет установить нижнюю челюсть по отношению к верхней в положение протрузии, дистракции или ретрузии. **Приложение 14** Для регулируемой протрузии от 0 до 6 мм с шагом 0,5 мм нужно открыть центрирующий замок, суставную часть наклонить до упора назад, угол сагиттального суставного пути установить на 0°, закрыть центрирующий замок, установить нужную величину протрузии. Установка регулируемой дистракции достигается при наклоне сустав ной части вперед до упора, угол сагиттального суставного пути максимальный. Длину резцового шрифта увеличить до контакта с резцовой тарелочкой.

6.4 Принципы оформления окклюзионной поверхности.

Независимо от типа шины схема распределения окклюзионных контактов одинакова. В области боковых зубов контакт вершин опорных бугорков противолежащих зубов. В боковых окклюзиях контакт только клыков, в передней окклюзии резцов. Это проверяется в артикуляторе черной бумагой, уложенной на боковые участки шины. То же в полости рта, установив нижнюю

челюсть в центральное соотношение.

Боковые движения отмечаются красной бумагой, проложенной по всему зубному ряду. Должны быть оставлены следы только в области клыков. Если есть другие следы, то это балансирующие или рабочие контакты, которые должны быть сошлифованы. Для проверки резцового ведения используют бумагу зеленого цвета, (рис. отметки должны быть только от клыка до клыка.

Групповые контакты боковых зубов рабочей стороны на шинах и любых ортопедических конструкциях противопоказаны. Возможны контакты клыков в сочетании с вестибулярными буграми первых премоляров.

Плотность контактов шины в различных участках зубного ряда:

при плотном смыкании впереди должна свободно проходить артикуляционная бумага; Каковы особенности оформления окклюзионной поверхности для разного вида шин? Для расслабляющих шин - полный контакт в центральном соотношении без углублений для антагонирующих бугорков;

плоское фронтально-клыковое ведение.

При отвесном положении резцов будет отсутствовать эффект релаксации, так как фронтальные зубы блокируют свободные перемещения нижней челюсти, необходимые для установки суставных головок в правильное -- положение. Плоское фронтально-клыковое ведение достигается, если нижние резцы в контакте с горизонтальными площадками шины в области зуб- ных бугорков верхних резцов. Общее положение для изготовления релаксационных шин: сначала почти горизонтальное движение нижних резцов по нёбной поверхности верхних резцов без разобщения боковых зубов, затем вертикальное с разобщением боковых зубов («плоский старт и отвесное резцовое и клыковое ведение»). Это обеспечивает свободную центральную окклюзию и миорелаксацию. Таким образом, характер перемещения боковых и передних зубов должен быть одинаков. При отвесном фронтально-клыковом ведении «свободная» центральная окклюзия функционировать не будет. При глубоких отпечатках боковых зубов, последние будут блокировать движения, даже при «плоском» ведении резцов. Если небольшие отпечатки боковых зубов

— это стабилизирующая шина и в этом случае должно быть более отвесное фронтально-клыковое ведение - (рис. 14,6). Для репозиционных шин глубокие отпечатки вершин бугорков, а противолежащих боковых зубов в найденном положении нижней челюсти

6.5 Критерии выбора шины на верхнюю или нижнюю челюсть

Существуют определенные критерии, которыми надо руководствоваться при выборе шины. Шина делается на ту челюсть, где отсутствует больше зубов, концевые дефекты, подвижные зубы, имеются протезы и/или реставрации, неудовлетворительные с точки зрения окклюзии.

На шине нижней челюсти точечный контакт с нёбной поверхностью верхних передних зубов. На шине верхней челюсти обширный контакт всей нёбной поверхности с нижними резцами (обширная функциональная поверхность) - (рис. 15). При увеличении площади функциональной поверхности значительно увеличиваются затраты на ее оформление. Шина на нижнюю челюсть имеет преимущество по сравнению с верхнечелюстной шиной в плане простоты в изготовлении, эстетики и фонетики. Выбор шины на верхнюю или нижнюю челюсть зависит также от положения фронтальных верхних зубов, от состояния твердых тканей коронковой части этих зубов, от места контакта нижних резцов с верхними в централь- 21ной окклюзии. При значительном вестибулярном наклоне верхних резцов и клыков показана шина на верхнюю челюсть. Сагиттальный резцовый путь на такой шине делается более отвесным, чем на естественных зубах. При отвесном положении верхних резцов показана шина на нижнюю челюсть. Вестибулярную поверхность такой шины нужно сошлифовать так, чтобы был точечный контакт с верхними резцами и было обеспечено начальное горизонтальное скольжение нижних резцов по нёбной поверхности верхних резцов. Необходимо сошлифовать вестибулярную поверхность нижнечелюстной шины ближе к начальной точке контакта резцов (рис. 16,6). Отвесное положение верхних резцов часто наблюдается при мышечно-суставной дисфункции и в этих случаях такое сошлифовывание обеспечит «свободную центральную окклюзию» и

миорелаксацию. наклоне верхних резцов на верхнечелюстной шине.

При вестибулярном можно создать любое фронтально-клыковое ведение в зависимости от оформления нёбной поверхности шины. Большая горизонтальная площадка поз же будет разобщение боковых зубов, площадки почти нет сразу шине нельзя сделать более отвесное резцовое ведение, чем у пациента.

При поражении пародонта верхних зубов показана верхнечелюстная шина. Выбор шины на верхнюю или нижнюю челюсть зависит от состояния твердых тканей верхних резцов. Если передние верхние зубы стерты, короткие, небная поверхность разрушена, то показана шина на верхнюю челюсть, так как она восстановит сагиттальный резцовый путь, резцовое и клыковое ведение. Если же передние верхние зубы интактны, нормально расположены, то показана шина. на нижнюю челюсть, учитывая её преимущество по сравнению с верхнечелюстной шиной. Имеет значение место касания нижних резцов и нёбной поверхности верхних резцов. Если нижние резцы касаются площадки зубного небного бугорка верхних резцов, то это благоприятная ситуация, так как нижние резцы при движении вперед имеют возможность горизонтального смещения и последующего отвесного ведения, что важно при изготовлении расслабляющей шины. В этом случае показана обычная шина на нижнюю челюсть. Если нижние резцы касаются отвесной поверхности верхнего резца (ближе к десне или к режущему краю), то показана верхнечелюстная шина, так как на ней можно смоделировать горизонтальные площадки для начального движения нижних резцов.

Учитывая недостатки верхнечелюстной шины, была предложена нижнечелюстная «реципрокная» шина при отвесном положении верхних резцов и небольшом резцовом перекрытии (Seeher W.D.). Такая шина имеет вестибулярный выступ, на котором можно сделать начальное горизонтальное и затем отвесное ведение, как и на верхнечелюстной шине. При значительном вестибулярном наклоне верхних резцов на нижнечелюстной шине приходится делать слишком большой вестибулярный выступ, неудобный а для пациента.

Нижнечелюстная шина с вестибулярным выступом способствует миорелаксации, так как уступ увеличивает давление на верхние резцы и при этом активизируются мышцы, опускающие нижнюю челюсть, дальнейшее сжатие челюстей прекращается. Если же верхнечелюстной шиной перекрыть рецепторный аппарат пародонта верхних резцов, то пародонт верхних резцов не будет получать давление со стороны нижних резцов и сжатие челюстей меньше контролируется.

Таким образом, при отвесном положении верхних резцов и небольшом вертикальном перекрытии, непораженном пародонте верхних резцов, можно получить эффект миорелаксации на нижнечелюстной шине с вестибулярным уступом. Горизонтальная площадка на вестибулярном уступе, обеспечивая свободное начальное горизонтальное движение нижней челюсти, компенсирует отсутствие такой поверхности на нёбной поверхности резцов при их оральном наклоне.

Шина на верхнюю челюсть:

- на верхней челюсти подвижные передние зубы и/или большие дефекты зубных рядов;

неровная нёбная поверхность верхних резцов;

вестибулярный наклон верхних передних зубов, большое расстояние по сагиттали между верхними и нижними резцами;

короткие верхние передние зубы, отсутствие клыкового и резцового ведения.

Преимущества шины на верхней челюсти:

можно сформировать более отвесное фронтально-клыковое ведение по сравнению с имеющимся при вестибулярном наклоне резцов и клыков; нет опасности дополнительной травмы пародонта (эффект шинирования при подвижных верхних зубах).

необходимость перекрыть полностью или частично нёбо;

Недостатки шины на верхней челюсти:

нарушение эстетики, фонетики;

остеопатические аспекты (нарушение подвижности небных швов связанных с

верхней челюстью других костей черепа).

Шина на нижнюю челюсть (обычная) с клыковым и резцовым ведением:

благоприятный рельеф нёбной поверхности верхних резцов; нижние резцы в контакте с площадкой зубного бугорка;

отвесное положение резцов.

Шина на нижнюю челюсть с вестибулярным выступом: небольшое резцовое перекрытие;

неблагоприятный рельеф нёбной поверхности верхних резцов; нижние резцы контакте с отвесной нёбной поверхностью верхних резцов (ближе к режущему краю верхних резцов).

Преимущества шины на нижней челюсти:

нет нарушений эстетики, фонетики;

меньше мешает языку, так как шина ниже экватора языка;

проще формировать и контролировать фронтально-клыковое ведение. Таким образом, сначала оцениваем возможность применения обычной шины на нижнюю челюсть. Если же условий для последней нет, то показана шина на верхнюю челюсть или нижнечелюстная шина с вестибулярным выступом.

Эффективное применение окклюзионных шин возможно только после полного обследования пациента, выявления причин жалоб, постановки диагноза.

Для иллюстрации приводим два клинических наблюдения. В первом показано использование репозиционной шины при одностороннем сужении суставной щели и укороченной ветви нижней челюсти справа

Прикус ортогнатический с глубоким резцовым перекрытием, смещение нижней челюсти вправо на ширину нижнего резца. Имеются мостовидные протезы в области боковых зубов нижней челюсти справа и слева Болезненная пальпация наружной крыловидной мышцы слева и собственно-жевательной мышцы справа.

Изготовлена репозиционная шина на нижнюю челюсть с окклюзионной накладкой на жевательные зубы справа (рис. 20,в), что- бы переместить нижнюю челюсть влево на ширину резца (рис. 20,6), улучшить положение

суставных головок и уменьшить асимметрию лица. С окклюзионной шиной суставная щель справа увеличилась, слева стала равномерной (рис. 21,2).

6.6 Методы изготовления окклюзионных шин

Существуют различные методики и материалы для изготовления шин: изготовление шины из свето-полимеризующейся пластмассы, моделировка из воска и перевод его в пластмассу, изготовление шины на основе вакуумной каппы, непосредственное нанесение пластмассы на модель.

Шина из светополимеризующейся пластмассы.

Основным материалом системы примосплинт являются мягкие пластинки, которые обжимаются на зубах модели (предварительно заливаются воском поднутрения и модель выдерживается в воде).

Модель устанавливается в артикулятор, резцовый штифт удлиняется (~3 мм), получают отпечатки противолежащих зубов в центральной окклюзии, затем моделируют окклюзионные контакты в передней и боковых окклюзиях. Модели в прикусе вместе с артикулятором помещают в светополимеризатор, затем для окончательной полимеризации шину отдельно полимеризуют в стеклянном грануляте (для лучшего прохождения света). После полимеризации шина обрабатывается обезжиривающей жидкостью, а затем механически. Окклюзионные контакты уточняются с использованием артикуляционной бумаги Bausch. Для глазурирования шина обрабатывается лаком и снова подвергается воздействию света. Окклюзионная шина с предварительной моделировкой из воска. При изготовлении окклюзионной шины на верхнюю челюсть (Мичиганская шина) модели челюстей устанавливают между рамами артикулятора с помощью лицевой дуги и межокклюзионных блоков.

Модель верхней челюсти нагревается, подсушивается, покрывается лаком. На ней в артикуляторе после разобщения зубных рядов на толщину 2-3 мм моделируется из воска шина, в дистальных отделах устанавливаются литники из воска.

Пластинку воска разогревают и обжимают на модели челюсти, затем воском оформляют окклюзионную поверхность шины. Удлинение резцового штифта таково, что толщина шины в боковых отделах около 2 мм. В артикуляторе определяют место расположения на модели клыкового и резцового ведения. Наклонную плоскость шины моделируют из алювакса, установив резцовую тарелочку с наклоном 40°, сагиттальный суставной путь 30°, угол Беннетта 10°. Наклонная плоскость шины отходит под углом 45 к окклюзионной поверхности в области резцов и клыков, обеспечивая разобщение боковых участков шины при передних и боковых движениях нижней челюсти.

На шине должны быть только точечные контакты с вершинами щёчных бугорков нижних зубов и линии резцового и клыкового ведения (рис. 10,18). С вестибулярной стороны шина перекрывает зубы на несколько мм, а с нёбной часть альвеолярного отростка.

При бруксизме можно перекрыть небо полностью во избежание поломок шины. На воск наносится силикон, например Silaplast (futur) (ф.Detax). После затвердевания силиконового ключа, последний снимается с модели, воск удаляется (механически), а затем кипятком. На модель снова устанавливается силикон, закрепляется по краям к модели воском. В литниковый канал с одной стороны заливается пластмасса, пока она не покажется в литниковом канале с другой стороны. Затем модель помещают в полимеризатор (давление 2 атм. на 5 мин., + 50°), для окончательной полимеризации модель помещают в горячую воду (без давления). Для шин можно использовать самотвердеющую прозрачную пластмассу Castapress. Готовую шину корректируют таким образом, чтобы при боковых движениях нижней челюсти контактировал только клык рабочей стороны, а при передних движениях был контакт резцов с наклонной плоскостью.

Окклюзионная шина на основе вакуумной каппы

Приводим описание метода изготовления окклюзионной шины на нижнюю челюсть с вестибулярным уступом. Для изготовления вакуумной каппы

необходимы две модели из супергипса: одна фиксируется в артикулятор, а другая с низким цоколем для обтяжки каппы в вакуумном аппарате. Если есть разъемный цоколь, то модель можно снять с артикулятора и разместить в вакуумном аппарате. Сначала подготовка модели залить поднутрения жесткой силиконовой массой. Перед обжатием пластинки толщиной 0,5-0,6 мм изолируют передние зубы сложенной в два раза пищевой фольгой. Гранулы не должны доходить до десны на 2 мм, окклюзионная плоскость модели должна быть параллельна столу, чтобы не создавать поднутрений. Пластинка помещается в держатель вакуумного аппарата, разогревается до определенной отметки, контролируемой термоэлементом, подается звуковой сигнал, держатель подводится к модели, пластинка обжимается на модели. В течение 1 мин. каппа остается на модели, снимается, обрезается зубчатыми ножницами так, чтобы от десны край каппы отстоял на 2 мм, край обреза должен быть ровный. Чтобы самотвердеющая пластмасса лучше соединялась с каппой, последнюю нужно отпескоструить частицами оксида алюминия в течение 20 сек.

6.7 Контроль толщины шины

Для этого перед нанесением пластмассы на каппу нужно разобщить зубные ряды с помощью удлинения резцового штифта. Толщина каппы до обтяжки была 0,5-0,6 мм, после обтяжки 0,3 мм. Нужно чтобы в области моляров была толщина 0,8 мм, чтобы избежать перфорации во время коррекции шины. Если нанести равномерный слой пластмассы по всей поверхности шины, закрыть артикулятор, то толщина шины во фронтальном участке будет достаточна, а в области преждевременных кон тактов на молярах вся пластмасса выдавится. Если нужно получить дополнительно 0,5 мм на шине в области моляров, то приподнимают резцовый штифт на 1,5 мм и фиксируют его. Таким образом, за счет различных радиусов вращения вокруг центра суставной головки контролируем величину разобщения на любом участке зубного ряда, меняя высоту штифта. Необходимо настроить артикулятор: угол сагиттального суставного пути 30- 35°, угол Беннетта 5° при синем вкладыше Беннетта

(SAM). Для проверки функциональной окклюзии Фиксаторы центрики раскрываем, придерживая артикулятор сверху и сзади левой рукой. Большим пальцем правой руки упираемся в верхний Фронтальный ряд зубов для проверки передней окклюзии или в область клыка, если проверяются боковые окклюзии.

Нанесение пластмассы, полимеризация

Теперь можно наносить пластмассу. Поскольку нам нужен плоский рельеф окклюзионной шины, нужно заблокировать фиссуры антагонистов жестким силиконом. Силиконом нужно промазать фиссуры, чтобы материал не попал на бугорки верхних боковых зубов (рис. 46). Заглаживаем силикон мокрым пальцем и наносим кисточкой изоляционный лак (например, Candulor), модель высушивается. Пластмасса (например, Acryline) размешивается в маленькой резиновой чашечке (на 10 г порошка 7 мл мономера) и помещается в сосуд с водой, чтобы мономер не испарялся (рис. 47). Вакуумную каппу обрабатываем мономером. Когда пластмасса не липнет к рукам, ее извлекаем, делаем в виде валика и припасовываем к каппе, смазывая с боков мономером.

На этом этапе поверхность шины нужно оформить как можно аккуратней. В области передних нижних зубов пальцем формируем поверхность, позволяющую снять слепок нёбной поверхности верхних резцов, затем можно сомкнуть модели в артикуляторе. Клыки и резцы должны быть в контакте с пласт массой. Если пластмассы не хватает, то ее можно добавить сейчас или после полимеризации пластмассы. Если все правильно сделано, то пластмасса не растеклась, нет её излишков. Теперь фиксатор центрики закрывается, шрифт касается резцового столика. Затем артикулятор вместе с моделями челюстей в прикусе с шиной помещают в кастрюлю для полимеризации (рис. 49). Шина должна быть полностью покрыта водой 1 45°, кастрюля закрывается, на манометре устанавливается давление 2,0-2,5 атмосферы, время полимеризации 15 мин. Артикулятор извлекают из кастрюли. Пока шина влажная и теплая, она гибкая и легко снимается с модели

Коррекция окклюзионной поверхности готовой шины в артикуляторе.

В области боковых зубов окклюзионная поверхность шины оформляется следующим образом. На шине отмечают место расположения клыков. Вся окклюзионная поверхность дистальнее этих отметок закрашивается маркером. Толстой выпуклой фрезой с закругленной головкой и выпуклыми боковыми поверхностями по форме нёбной поверхности верхних резцов (фреза Эдента) снимают пластмассу, оставляя отпечатки вершин нёбных бугорков. При этом фреза располагается параллельно окклюзионной поверхности шины.

Затем приступают к оформлению клыкового и резцового ведения. На обычной нижнечелюстной шине сошлифовывают вестибулярную поверхность от клыка до клыка, чтобы в передней окклюзии было разобщение боковых зубов 1,5-2,0 мм, а в боковых окклюзиях контакт только в области клыков. Все остальные отметки рабочих и балансирующих контактов сошлифовывают. В боковых окклюзиях на рабочих сторонах должно быть разобщение 1,5-2,0 мм, а на балансирующей стороне 2,0-3,0 мм. При большем разобщении нужно уплостить наклонную плоскость. Аналогичным образом формируют фронтально-клыковое ведение на верхнечелюстной шине, сошлифовывания небную поверхность шины от клыка до клыка (рис. 52). Оформление фронтально-клыкового ведения на нижнечелюстной. шине с вестибулярным выступом (реципрокная шина) имеет некоторые особенности: отмечается на шине начальная линия (а) контакта шины с верхними резцами и клыками и конечная линия (б) резцового ведения. Маркируют фломастером поверхность шины между этими двумя линиями (рис. 53) и формируют между клыками вогнутую поверхность. Если смотреть сбоку на вестибулярную поверхность шины, то видна эта функциональная вогнутая поверхность. В заключении контакты в области боковых зубов в центральной окклюзии еще раз проверяют черной артикуляционной бумагой, контакты клыков в боковых окклюзиях красной, контакты резцов при переднезадних движениях в артикулятора - зеленой артикуляционной бумагой. Сошлифовывать нужно так, чтобы фреза была параллельна окклюзионной плоскости шины. Сошлифовывание кончиком фрезы создает не нужные блокировки.

6.8 Коррекция шины после ее сдачи

После релаксации жевательных мышц изменяется положение нижней челюсти и могут появиться преждевременные контакты уже на следующий день. Коррекция нужна через 1-2 дня, затем через 1 неделю и через 2 недели.

Расслабляющая шина имеет срок действия не более 3 недель. В каждое посещение нужно фиксировать в истории болезни, какая окклюзионная коррекция произведена (сошлифована или добавлена пластмасса и в каких участках шины). Критериями достижения лечебного эффекта является уменьшение жалоб, отсутствие боли при пальпации мышц и ВНЧС, стабильное положение нижней челюсти в центральном соотношении.

Репозиционной шиной нужно пользоваться до исчезновения щелчков.

В суставе. После этого сошлифовать окклюзионную поверхность шины в области боковых зубов для возможного небольшого обратного смещения суставных головок с дисками. Через 1 и 2 недели контроль по данным МРТ ВНЧС и клинически (наличие или отсутствие реципрокного щелчка).

Если результат лечения положительный, то релаксационную шину можно преобразовать в стабилизирующую с более выраженным окклюзионным рельефом (через 1-2 недели).

Правила пользования шиной (рекомендации пациентам).

Необходимо соблюдать режим пользования шиной, рекомендованный врачом (ночью, в напряженных ситуациях днем, как можно чаще или строго 24 часа в сутки, в том числе во время еды, снимая только во время чистки зубов).

Вне жевания нижняя челюсть должна находиться в состоянии покоя когда жевательные мышцы расслаблены, а между зубными рядами небольшой промежуток перед посещением врача шину нужно одеть минимум за час. Необходимо приносить шину с собой на прием к стоматологу, даже если предполагается реставрация или лечение зуба. Если же пациент не пользуется шиной. то хранит ее в специальной ёмкости во влажной среде.

Для очистки шины от зубного налета периодически помещают шину в специальный раствор или чистят её зубной щёткой с пастой. в течение всего периода лечения необходима коррекция шины. Длительность пользования шиной невозможно точно указать, поэтому необходимо набраться терпения и следовать указаниям врача. При положительном лечебном эффекте применения шины необходимо новое положение нижней челюсти, определенное с помощью шины перенести на постоянную конструкцию

Возможны разные методики: шину уточняют со стороны зубов силиконовой массой, устанавливают на модель. Если шина трудно садится и снимается с модели, нужно укоротить бортики шины. гипсуют модели в артикулятор, снимают шину препарируют зубы на модели и изготавливают временные коронки, резцовые пути фиксируют в резцовой тарелочке, затем изготавливают постоянные конструкции разрезать шину на три части, часть шины в области передних зубов использовать как жесткий прикусной фиксирующий блок, а затем нанести на боковые зубы при сомкнутых зубных рядах быстротвердеющий силиконовый окклюзионный материал если передние зубы отсутствуют, шину разрезают пополам, вместо половинки шины делают жесткий прикусной блок (имеющиеся временные коронки снимают). Затем снимают вторую половину шины и также фиксируют центральное соотношение челюстей. Обе части шины можно соединить быстротвердеющей пластмассой, чтобы пациент смог ею пользоваться вплоть до фиксации перед препарированием зубов сделать в шине перфорации, нанести на окклюзионную поверхность шины пластмассу (Luxatemp) и получить отпечатки зубов-антагонистов. Препарировать сначала дистальные зубы и посредством пластмассы уточнить внутреннюю поверхность шины, затем препарировать остальные зубы.

Осложнения при применении окклюзионных шин

При использовании окклюзионных шин следует учитывать, что они оказывают побочное действие изменяют окклюзионную высоту (это не всегда показано) при длительном применении вызывают функциональную недостаточность,

повышенную чувствительность пародонта и подвижность зубов. затрудняют гигиенический уход за зубами, что ведет к гингивиту, кариесу; могут изменить положение зубов:

затрудняют речь из-за уменьшения места для языка, изменяют чувствительность языка, вызывают эстетические и фонетические нарушения

могут вызвать психологическую зависимость: длительное применение накусочных пластинок может привести также ортодонтическому эффекту выдвижения одних «вколачиванию других зубов. При применении их на верхнюю челюсть с наклонной плоскостью за передними зубами и перекрытием боковых зубов, боковые зубы не выдвигаются. Но без аппарата нижняя челюсть устанавливается в новом переднем положении, поэтому так же происходит разобщение боковых зубов. После применения таких шин и накусочных пластинок ортодонтическое лечение аномалий прикуса 2 класса 2 подкласса Энгля значительно затруднено.

Стандартные накусочные приспособления для релаксации жевательных мышц:

1. Накусочное приспособление Gelax предназначено для быстрого и эффективного снятия напряжения жевательных мышц при болевом синдроме мышечно-суставной дисфункции, а также перед любым стоматологическим вмешательством, требующим ненапряженного состояния жевательных мышц (избирательное сошлифовывание зубов, определение центрального соотношения челюстей и др.). Представляет собой подушку, заполненную гелем, которая равномерно распределяет жевательное давление по всей окклюзионной поверхности, снимая нагрузку с жевательных мышц и сустава. Через 30-40 минут после начала накусывания пациент отчетливо чувствует релаксацию.

Gelax — одноразовое приспособление, перед применением обрабатывается спиртом. Гель-наполнитель — безвредный гидрогель, срок хранения около 2-х лет в затемненном месте.

2. Гидростатическое накусочное приспособление Аквалайзер имеет те же показания к применению, что и Gelax, состоит из двух камер, заполненных

водой и соединенных тонкой трубкой, это дает возможность воде перемещаться в зависимости от окклюзионных контактов и, таким образом, выравнивает жевательное давление. Камеры располагают на жевательных зубах, а соединительная трубка — за губой на альвеолярном отростке. Дефекты зубных рядов должны быть закрыты протезами. Чтобы приспособление плотнее прилегало к зубам, нужно накусить на него один раз с силой. Между передними зубами устанавливается зазор 1-2 мм в зависимости от толщины камер. В 90% случаев используется Аквалайзер «медиум». При глубоком прикусе требуется большее разобщение и используется «высокий» тип. В течение 15-30 мин. после начала накусывания происходит расслабление жевательных мышц, и после извлечения из полости рта пациент устанавливает челюсть в центральное соотношение, артикуляционной бумагой выявляются преждевременные контакты. Рекомендуется пользование Аквалайзером ночью (например, при ночном бруксизме), а также при возникновении боли, в стрессовых ситуациях. При длительном использовании возможна потеря воды, поэтому необходима замена на новый аквалайзер или на окклюзионную шину. Длительное хранение возможно в морозильной камере, чтобы не было потери воды. Перед применением держать при комнатной температуре, но не высушивать. Воздействие аквалайзера на жевательные мышцы доказано с помощью различных методов исследования: электромиография, аксиография использование датчиков давления на окклюзионную поверхность (прикусной тест Tekscan Il).

Окклюзиограмма на аппарате T-ScanШ

Для анализа и оценки данных окклюзионных контактов зубов применяли систему компьютерного анализа окклюзии ≪T-Scan III≫ в комплекте с сенсорами T-Scan III и держателями сенсора T-Scan III (США) (рисунок 8).

Рисунок 8 – Система T-Scan III

Исследование данным методом проводится с помощью применения ультратонкого сенсора толщиной примерно 100 микрон, в котором расположены тен-зодатчики. Данная толщина пластины не мешает естественному смыканию зубов, что позволяет получать достоверные и высокоточные показания окклюзионных контактов (рисунок 9).

Сенсор помещают в полость рта, и после смыкания челюстей начинается запись показателей окклюзионных контактов (рисунок 10). Индивидуальный сенсор возможно использовать более тридцати и более раз, так как он не имеет срока годности.

На экране монитора отображаются графики степени давления, суперконтакты отмечаются цветами (красный – сильная нагрузка, синий – норма, голубой – незначительная перегрузка). Полученная информация об исследовании записывается на компьютер. Также возможно обработать полученные результаты в пошаговом временном режиме.

Рисунок 10 – Исследование окклюзионных контактов зубов
с помощью T-Scan III

В правом верхнем углу рабочего экрана отображается относительная сила сжатия челюстей в виде трехмерной цветной столбчатой диаграммы, которая разделена на сегменты (рисунок 11). Цвет и высота каждого столбца показывают силу давления и область определенного контактного пункта. В верхнем углу рабочего экрана слева отображается 2-D зубная дуга, на которой отмечены точки окклюзионного контакта желтыми линиями, а сила контакта определяется с помощью цвета (соответствует цвету на трехмерной диаграмме).

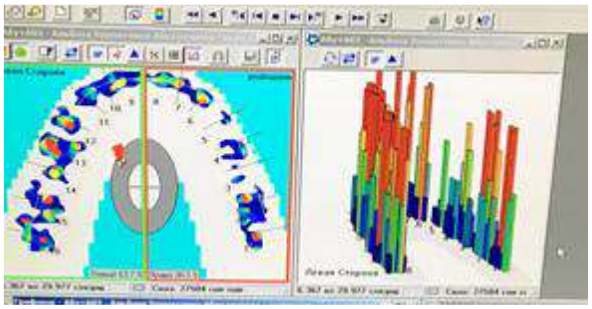


Рисунок 11 – Изображение окклюзионных взаимоотношений
на экране прибора T-Scan III

Правая половина зубной дуги на 2D изображении обведена красным цветом, а левая – зеленым, в нижней части окна располагаются значения окклюзионного давления в процентном соотношении соответственно зубной дуге.

В центре левого верхнего экрана располагается овал, в нем отражается отклонение от центра и путь нижней челюсти от начала исследования до его завершения.

На рабочем экране программы снизу имеется два окна, которые представляют собой графики ≪Сила/ Время≫. Они демонстрируют изменения окклюзионного давления с течением времени как с правой половины зубной дуги (красная линия), так и в области левой (зеленая линия). Пройденное время отмечается на горизонтальной оси графика, на вертикальной – изменение окклюзионного давления на обеих сторонах зубного ряда в процентном соотношении. По данным исследования определяли преждевременные контакты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном учебном пособии рассмотрены вопросы этиологии, диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта. Конрольные вопросы и задания сформулированы по каждому разделу пособия, отражают ключевые понимания данной темы и способствуют не только закреплению пройденного материала, но существенно расширяют представления по вопросам использования различных лекарственных препаратов для месдтного и общего лечения различных клинических форм гингивита и пародонтита, показаниям и противопоказаниям для их использования и для хирургических методов лечения. В настоящее время в отечественной учебной литературе отмечается недостаток пособий по указанному вопросу. Авторы надеются, что предложенное вашему вниманию данное пособие будет полезным для стоматологов терапевтов, стоматологов общей практики, ординаторов, аспирантов и студентов стоматологических ВУЗов.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ/

1. Пациентка Г.Д., 35 лет, обратилась в клинику с жалобами на подвижность зубов. Кровоточивость десен, затрудненное пережевывание пищи, неприятный запах изо рта. Объективно: 15,16, 24,25 зубы отсутствуют, 36,37,38,47,48 также отсутствуют. Подвижность всех зубов I – II степени, патологические карманы глубиной до 3-х мм., отмечаются массивные отложения зубного налета.
   Поставьте диагноз. Ваша тактика лечения?

2. Пациент Л., 43 года, обратился с жалобами на подвижность зубов, затрудненное пережевывание пищи, косметический дефект. Объективно: 12,13,14, 24,25,26 зубы отсутствуют, 35, 37 служат опорными для мостовидного паяного протеза. Подвижность зубов I – II степени, имеется множественный зубной налет и камни. В анамнезе сопутствующее заболевание – сахарный диабет.
   Какие методы исследования нужно провести? Ваша тактика лечения.

3. Пациент, 37 лет, обратился с жалобами на кровоточивость десен при чистке зубов и неприятный запах изо рта. При осмотре обнаружено: незначительное покраснение и отек десен в области 44, 45 зубов, наличие зубных отложений (мягкий налет и зубной камень), глубины пародонтальных карманов до 4 мм в этих же областях. Подвижность зубов не выражена.
   Какой предварительный диагноз можно поставить?
   Какие дополнительные методы обследования необходимы для подтверждения диагноза?

4. Пациентка П., 40 лет, жалуется на кровоточивость десен при чистке зубов и неприятный запах изо рта. При осмотре обнаружены покраснение и отек десен, наличие зубного налета и камня. Отмечается подвижность зубов 2.1 и 2.2. Зубные ряды неровные, имеется скученность зубов. Пациентка курит.
   Каковы основные причины развития данного заболевания у данной пациентки?
   Какие рекомендации по профилактике пародонтита можно дать пациентке?

5. Пациент, 30 лет, обратился с жалобами на боль в деснах при приеме пищи. При осмотре 24, 25 зубов выявлены глубокие пародонтальные карманы, гнойное отделяемое из них, рецессия десны. Пациент утверждает, что соблюдает гигиену полости рта. На рентгенограмме видна деструкция костной ткани в области пораженных зубов.
   Какое заболевание можно заподозрить у данного пациента?

Какие факторы могли спровоцировать развитие заболевания?
Какие методы лечения могут быть применены для данного пациента?

6. Пациентка Л., 60 лет, страдает сахарным диабетом и жалуется на жжение в деснах и подвижность зубов. При осмотре обнаружены выраженное воспаление десен, наличие зубного камня и налета. Пациентка отмечает, что испытывает трудности с приемом пищи.
   Какое заболевание десен можно заподозрить у пациентки?
   Какие особенности течения пародонтита у пациентов с сахарным диабетом?
   Какие методы лечения пародонтита могут быть применены с учетом сопутствующего заболевания?

7. Пациент 45 лет обратился с жалобами на кровоточивость десен и неприятный запах изо рта. Врач стоматолог общей практики использует цифровые методы обследования: 3D-съемку, фотограмметрию и ИИ-анализ. По данным обследования выявлены начальные признаки пародонтита.
   Какие современные методы диагностики и планирования лечения вы примените?
   Как использование искусственного интеллекта поможет в лечении и профилактике данного пациента?

8. Пациент с диабетом 2 типа и диагностированным хроническим пародонтитом средней тяжести. Общее состояние пациента стабильное, но отмечается периодическое повышение гликемии.
   Как общесоматические заболевания влияют на пародонтит?

9. Пациент с подвижностью зубов, вызванной пародонтитом, требует ортопедического лечения. Планируется использование CAD/CAM-моделирования для изготовления шинирующей конструкции.
   Какие показания и противопоказания к шинированию зубов? Опишите принципы стабилизации зубов и возможные осложнения, а также роль цифровых технологий в лечении.

10. У пациента после протезирования возникло обострение пародонтита из-за неправильной окклюзии и травматического воздействия. Используется цифровая окклюзиография T-Scan для оценки.
    Какие ятрогенные факторы могли привести к ухудшению состояния пародонта?
    Какой алгоритм действий вы примените для коррекции окклюзии и профилактики осложнений?

11. Пациентка жалуется на ухудшение состояния десен после лечения у стоматолога общей практики, включавшего некачественную профессиональную гигиену и отсутствие последующего контроля.
Какие деонтологические и технологические ошибки могли допустить?
Как предотвратить подобные осложнения в будущем?

12. Пациент с хроническим пародонтитом проходит диспансеризацию. Врач использует программное обеспечение на основе искусственного интеллекта для прогнозирования риска обострений.
Каковы этапы и задачи диспансеризации таких пациентов?
Как ИИ помогает в прогнозировании и какие рекомендации по профилактике вы дадите?

13. Пациент после ортопедического лечения жалуется на дискомфорт и кровоточивость десен.
Какие шаги предпримете для оценки состояния пародонта и выявления возможных осложнений?

14. У пациента с пародонтитом выявлены сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы.
Как это влияет на лечение пародонта и что важно учитывать в комплексном плане?

15. Врач-стоматолог применил CAD/CAM технологию для изготовления мостовидного протеза у пациента с пародонтитом.
Опишите этапы контроля и профилактики после установки протеза.

16. При планировании лечения выявлены признаки окклюзионной травмы.
Опишите современные методы её диагностики и коррекции, включая цифровые технологии.

.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Абсолютная сила жевательных мышц по Веберу

+390кг

-200кг

-240кг

-450кг

-500кг

2. Метод ЛДФ используется для

+определения микроциркуляции тканей пародонта

-определения микроциркуляции в пульпе

-определения плотности костной ткани

-определения жизнеспособности пульпы

-выявления явлений гальваноза

3. Выносливость зубов к давлению определяется прибором

+гнатодинамометром

-миотонометром

-миография

-мастикациографом

-реографом

4. В основу пародонтограммы Курляндского положены

+результаты гнатодинамометрических измерений

-результаты клинических наблюдений

-данные миотонометрических исследований

-результаты измерений площади поверхности корней зубов

-результаты измерений окклюзионной поверхности зубов

5. Кем был разработан первый гнатодинамометр?

+Блек

-Агапов

-Вебер

-Энгель

-Катц

6. Абсолютным показанием к удалению зубов является:

+подвижность 4 степени

-подвижность 2 степени

-ИРОПЗ 0,8 при интактном пародонте;

-гипоплазия

-периодонтит

7.Метод исследования пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов пародонта, основанный на графической регистрации, изменений полного электрического сопротивления тканей пародонта, называется

+реопарадонтографией

-ортопантографией

-электромиографией

-фотоплетизмографией

-тонометрией

8.При легкой степени пародонтита на рентгенограмме выявляются изменения:

-резорбция костной ткани альвеолярного отростка на 1/2 корня

+резорбция компактных пластинок и вершины межзубных перегородок

-сохранность кортикальной пластинки лунок зубов

-нет изменений в костной ткани альвеолярного отростка

-уплотнение компактных пластинок и вершин перегородок

9.Изменения костной ткани межзубных перегородок на рентгенограммах выявляются при:

-генерализованном гингивите

+локальном пародонтите

-локальном и генерализованном гингивите

-атрофическом гингивите

-гипертрофическом гингивите

10.Пародонтолиз наблюдается при:

+синдроме Папийона-Лефевра

-функциональной перегрузке зубов

-эндемическом зобе

-заболеваниях желудочно-кишечного тракта

-заболеваниях сердечно-сосудистой системы

11.Факторы, способствующие развитию локального хронического гингивита:

-заболевания желудочно-кишечного тракта

+скученность зубов

-заболевания крови

-экссудативный диатез

-болезни почек

12.Клинические признаки хронического катарального гингивита:

+застойная гиперемия, кровоточивость и отек зубодесневых сосочков

-десна увеличена в размере, деформирована

-десна бледная, ретракция десны 1-3 мл

-десневой край изъязвлен, серый налет, гнилостный запах

-десна бледная, обнажение шеек зубов

13.При легкой степени пародонтита карманы:

-глубиной до 6 мм

+глубиной до 3 мм

-ложные десневые

-костные

-глубиной до 1 см

14.Глубина пародонтального кармана до 5 мм характерна для:

-пародонтита легкой степени

+пародонтита средней степени

-пародонтита тяжелой степени

-пародонтоза средней степени

-пародонтоза тяжелой степени

15.Глубина пародонтального кармана более 5 мм характерна для:

-пародонтита легкой степени

-пародонтита средней степени

+пародонтита тяжелой степени

-пародонтоза средней степени

-пародонтоза тяжелой степени

16.Подвижность зубов при пародонтите средней степени:

+I—II степени

-II—III степени

-III степени

-более III степени

-отсутствует

17.На рентгенограмме резорбция межальвеолярной перегородки до 1/3 соответствует:

+пародонтиту легкой степени

-пародонтиту средней степени

-пародонтиту тяжелой степени

-пародонтозу средней степени

-пародонтозу тяжелой степени

18.На рентгенограмме резорбция межальвеолярной перегородки до 1/2 соответствует:

-пародонтиту легкой степени

+пародонтиту средней степени

-пародонтиту тяжелой степени

-пародонтозу средней степени

-пародонтозу тяжелой степени

19.На рентгенограмме резорбция межальвеолярной перегородки более 1/2 соответствует:

-пародонтиту легкой степени

-пародонтиту средней степени

+пародонтиту тяжелой степени

-пародонтозу средней степени

-пародонтозу тяжелой степени

20.Пародонтоз - заболевание:

-воспалительное

-воспалительно-дистрофическое

+дистрофическое

-опухолевидное

-инфекционное

21.Рецессия десны характерна для:

-катарального гингивита

-гипертрофического гингивита

-язвенно-некротического гингивита

-пародонтита

+пародонтоза

22.Пародонтальные карманы при пародонтозе:

-менее 3 мм

-до 4 мм

-до 5 мм

-более 5 мм

+отсутствуют

23.Ортодонтическое или ортопедическое лечение при пародонтозе проводят:

-до операций по пластике уздечек и предверия полости рта

+после операций по пластике уздечек и предверия полости рта

-до рентгенологического исследования

-после рентгенологического исследования

-до индексной оценки состояния пародонта

24.Комплекс тканей, объединенных понятием пародонт

+десна, периодонт, кость альвеолы, цемент корня

-десна, ткани зуба (цемент)

-десна, надкостница, цемент

-десна и круговая связка зуба

25.Структурными образованиями микроциркуляторного русла пародонта являются

+артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы

-капилляры

-артериолы и венулы

-прекапилляры, капилляры, посткапилляры

-венозные сосуды

26.Иннервацию пародонта обеспечивает

+ветви зубных сплетений второй и третьей ветви тройничного нерва

-лицевой нерв

-вторая ветвь тройничного нерва

-первая ветвь тройничного нерва

-все три ветви тройничного нерва

27.Наиболее неблагоприятным при развитии заболеваний пародонта является прикус

+глубокий прикус

-открытый прикус

-перекрестный прикус

-дистальный прикус

-прямой прикус

28.Проба Кулаженко проводиться с целью определения

+стойкости стенок сосудов пародонта

-барьерных возможностей пародонта

-состояния проницаемости стенок сосудов

-воспалительных изменений десны

-зубной бляшки

29.Клиническими признаками катарального гингивита являются

+отек и гиперемия десневого края и межзубных десневых сосочков, кровоточивость десен, отсутствие десневого кармана

-кровоточивость

-наличие зубного налета, кровоточивость

-кровоточивость десен, гиперестезия шеек зубов

-гиперестезия шеек зубов

30.Данные рентгенографического обследования при легкой степени пародонтита

+резорбция компактных пластинок и вершин межзубных перегородок

-резорбция костной ткани альвеолярного отростка на 1/2 корня

-наличие очагов остеопороза альвеолярной кости

-сохранение кортикальной пластинки лунок зубов

-изменений в костной ткани альвеолярного отростка нет

31.Карманы при гингивите

+отсутствуют

-глубиной до 6 мм

-глубиной 3-4 мм

-ложные десневые карманы

-костные карманы

32.Гнойное отделяемое из пародонтальных карманов при пародонтите средней степени тяжести

+наблюдается часто в стадии обострения

-выявляется только при проведении бензидиновой пробы

-выявляется при проведении формалиновой пробы

-не имеется

-наблюдается очень редко

33.Решающим при дифференциальной диагностике хронического катарального гингивита и пародонтита легкой степени тяжести является

+отсутствие круговой связки зуба, наличие пародонтальных карманов

-подвижность и смещение зубов

-выраженные воспалительные изменения десневого края и десневых сосочков

-отсутствие десневого кармана, сохранение круговой связки

-глубина десневых карманов до 5 мм

34.Подвижность зубов при тяжелом пародонтите

+III -IV степени

-I-II степени

-нет подвижности

-только при значительной нагрузке

-только в отдельных участках челюсти

35.При пародонтозе средней степени тяжести пародонтальные карманы

+не имеются, так как дистрофические процессы в десне и костной ткани происходят одновременно

-имеются, вследствие гибели связки зуба

-не имеются, так как при пародонтозе сохраняется круговая связка зуба

-имеются только в участках перегрузки зубов

-глубина десневых карманов до 5 мм

36.К идиопатическим болезням пародонта можно отнести

+синдром Папийон-Лефевра, Х-гистоцитозы

-нейтропению, агаммаглобулинемия, эпулис, фиброматоз десен

-нейтропению, Х-гистоцитозы, гингивиты, пародонтомы

-гингивит, пародонтит

-пародонтит, пародонтоз

37.К идиопатическим болезням пародонта можно отнести

+нейтропению, агаммаглобулинемию

-гингивит

-эпулис,

-фиброматоз десен

-пародонтит

-пародонтоз

38.При лечении катарального гингивита используются кератолитические, склерозирующие препараты и кислоты

+нет, так как сильнодействующие препараты приводят к гибели фибробластов

-да, так как они способствуют снятию отека и воспаления десен

-да, так как они обладают прижигающим действием и приводят к гибели микроорганизмов зубного налета

-да, только в начале лечения

-да, в заключительной стадии лечения

39.При остром язвенном гингивите внутрь назначают

+метронидазол, десенсибилизирующие препараты, витамины

-обезболивающие препараты

-антибиотики, обезболивающие, витамины

-сульфаниламидные препараты, антибиотики, витамины

-общее лечение

40.При противовоспалительной терапии хронического генерализованного пародонтита легкой степени предпочтение необходимо отдать

+слабым антисептикам, ферментам, трихополу

-антибиотикам, так как они обладают противомикробным действием

-биологически активным веществам

-сильным антисептикам, так как они кроме антимикробного обладают прижигающим действием

-сильным кислотам, ваготилу, резорцину

41.При заболеваниях пародонта целью избирательного пришлифовывания является

+устранение преждевременных окклюзионных контактов

-нормализация прикуса

-восстановление анатомической формы зубов

-устранение воспалительного процесса

-эстетические показания

42.Признаком, свидетельствующим о наибольшей выраженности воспаления, является

+кровоточивость самопроизвольная

-отечность

-нарушение тургора

-ретракция десны

-кровоточивость индуцированная

43.Зубной камень вызывает и поддерживает воспаление десны за счет

+травмы

-ухудшает кровоснабжение десны

-эрозирует поверхность зуба

-является постоянным источником токсических продуктов

-снижает уровень десневого края

44.После кюретажа используют в первые сутки

+защитные повязки

-лечебные противовоспалительные повязки

-лечебные стимулирующие повязки

-повязки, содержащие ферменты

-повязки с кератопластическими препаратами

45.Укажите источник артериального кровоснабжения тканей пародонта

+бассейн наружной сонной артерии

-ветви челюстной артерии

-ветви крыловидной артерии

-крылонебная артерия

-нижнечелюстная артерия

46.Трофическую функцию пародонта осуществляют

+сеть капилляров и нервных рецепторов

-артерии

-артериолы

-артериолы и венулы

-прекапилляры и посткапилляры

47.Основными факторами, приводящими к развитию окклюзионной травмы, являются

+все перечисленное

-бруксизм

-частичная вторичная адентия

-патология прикуса

-ошибки протезирования

48.Основные причины развития генерализованного катарального гингивита

+наличие зубной бляшки вследствие плохого ухода за зубами на фоне снижения местного и общего иммунитета

-над- и поддесневой зубной камень

-ошибки пломбирования кариозных полостей и протезирования

-низкий уровень гигиены полости рта

-заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы

49.Основным дифференциально-диагностическим признаком пародонтита является

+повреждение связки зуба и образование пародонтального кармана кармана

-гноетечение из десневых карманов

-кровоточивость десен и гноетечение при надавливании на десневой сосочек

-глубина десневого кармана от 5 мм

-увеличение десневых сосочков, гиперемия, синюшность, кровоточивость

50.Группа зубов, на которой может быть проведено постоянное (балочное) шинирование при выраженной подвижности

+любая группа зубов

-моляры

-резцы

-моляры и премоляры

-все, кроме резцов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ЛИТЕРАТУРА

1.Caton J.G., Armitage G., Berglundh T. et al. *A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions.*Journal of Periodontology, 2018.
(Основа Международной классификации World Workshop 2017)

2.Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N. et al.*Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop.*
Journal of Clinical Periodontology, 2018.

3.Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S.*Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal.*Journal of Periodontology, 2018.

4.Chapple I.L.C., Mealey B.L., Van Dyke T.E. et al.*Periodontal health and gingival diseases and conditions.*Journal of Clinical Periodontology, 2018.

5.Lang N.P., Lindhe J.*Clinical Periodontology and Implant Dentistry,* 6th–7th ed. Wiley-Blackwell, 2015–2021.
(Классический, но регулярно обновляемый источник)

6.Mupparapu M., Singer S.R.
Digital imaging in periodontal diagnosis.
Dental Clinics of North America, 2016.

7.de Faria Vasconcelos K., Evangelista K.M. et al.
Accuracy of CBCT for periodontal bone defect assessment.
Clinical Oral Investigations, 2017.

8.Schwendicke F., Krois J., Gomez J.
Artificial intelligence in dentistry.
Journal of Dental Research, 2020.

9.Lee J.H., Kim D.H., Jeong S.N., Choi S.H.
Diagnosis and prediction of periodontally compromised teeth using AI.
Journal of Clinical Periodontology, 2018.

10.Krois J., Ekert T., Meinhold L. et al.
Deep learning for the radiographic detection of periodontal bone loss.
Scientific Reports, 2019.

11.Revilla-León M., Gómez-Polo M., Barmak A.B.
Artificial intelligence applications in implant and prosthetic dentistry.
Journal of Prosthetic Dentistry, 2021.

12.Mangano F., Gandolfi A., Luongo G., Logozzo S.
Intraoral scanners in dentistry: A review.
BMC Oral Health, 2017.

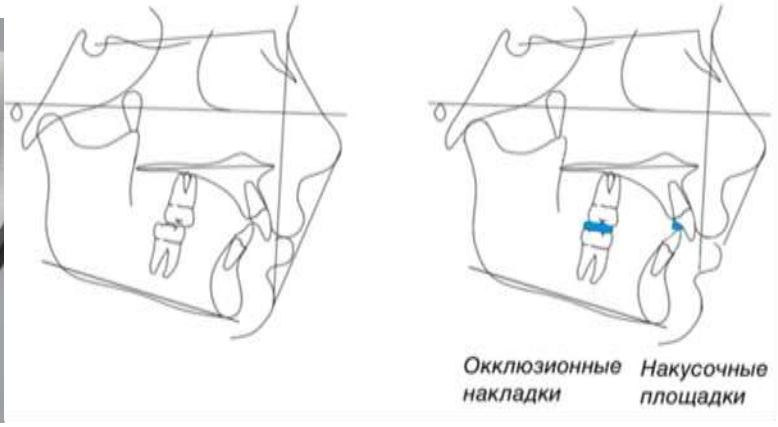
13.Miyazaki T., Hotta Y., Kunii J. et al.
A review of dental CAD/CAM: Current status and future perspectives.
Dental Materials Journal, 2018.

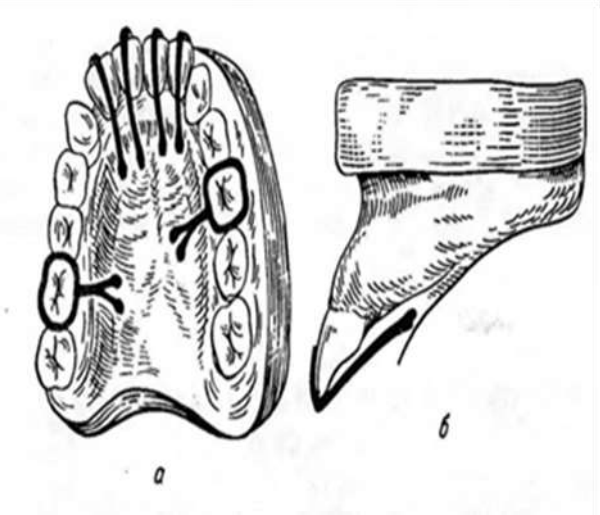
14.Knezović Zlatarić D., Celebić A.
Prosthodontic management of periodontally compromised patients.
Acta Stomatologica Croatica, 2016.
15.Kerstein R.B.
T-Scan digital occlusal analysis in clinical practice.
Compendium of Continuing Education in Dentistry, 2017.
16.Qadeer S., Kerstein R.
The effect of occlusal force on periodontal disease.
Journal of Craniomandibular Practice, 2016.
17.Sanz M., Marco Del Castillo A., Jepsen S. et al.
Periodontitis and cardiovascular diseases.
Journal of Clinical Periodontology, 2020.
18.Chavarry N.G., Vettore M.V., Sansone C., Sheiham A.
The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease.
Journal of Periodontology, 2019.
19.Jepsen S., Blanco J., Buchalla W. et al.
Prevention and control of dental caries and periodontal diseases.
Journal of Clinical Periodontology, 2017.
20.Tonetti M.S., Jepsen S., Jin L., Otomo-Corgel J.
Impact of the global burden of periodontal diseases on health.
Periodontology 2000, 2017–2020
21.Грудянов А.И., Дмитриева Л.А.
Пародонтология. Национальное руководство.
ГЭОТАР-Медиа, 2018–2022.
22.Цепов Л.М., Николаев А.И.
Заболевания пародонта.
МЕДпресс-информ, 2019.
23.Клинические протоколы МЗ Республики Узбекистан
Диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта, 2020–2024
24.Грудянов А.И., Дмитриева Л.А., Бадалян В.А.
Пародонтология: современные концепции диагностики и лечения.
— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
25.Дмитриева Л.А., Цепов Л.М.
Клиническая пародонтология.
— М.: МЕДпресс-информ, 2018.
26.Орехова Л.Ю., Кузьмина Э.М.
Профилактика стоматологических заболеваний.
— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
27.Абдуллаев Ф.М., Рахимов К.Э.
Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта.
— Ташкент: Ибн Сино, 2019.
28.рудянов А.И., Фролова О.А.

Современные методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта.
Стоматология, 2016.
29.Орехова Л.Ю., Лобанова Е.А.
Применение цифровых технологий в диагностике заболеваний пародонта.
Пародонтология, 2020.
30.Жолудев С.Е., Мандра Ю.В.
Возможности конусно-лучевой компьютерной томографии в пародонтологии.
Российский стоматологический журнал, 2019.
31.Сирак С.В., Щетинин Е.В.
Роль окклюзионных факторов в развитии заболеваний пародонта.
Институт стоматологии, 2017.
32.Мандра Ю.В., Жолудев С.Е.
Цифровая стоматология: современные возможности CAD/CAM-систем.
Уральский медицинский журнал, 2018.
33.Салеев Р.А., Хасанов И.Р.
Использование цифровых методов при ортопедическом лечении пациентов с заболеваниями пародонта.
Клиническая стоматология, 2022.

Приложение.

Приложение 1





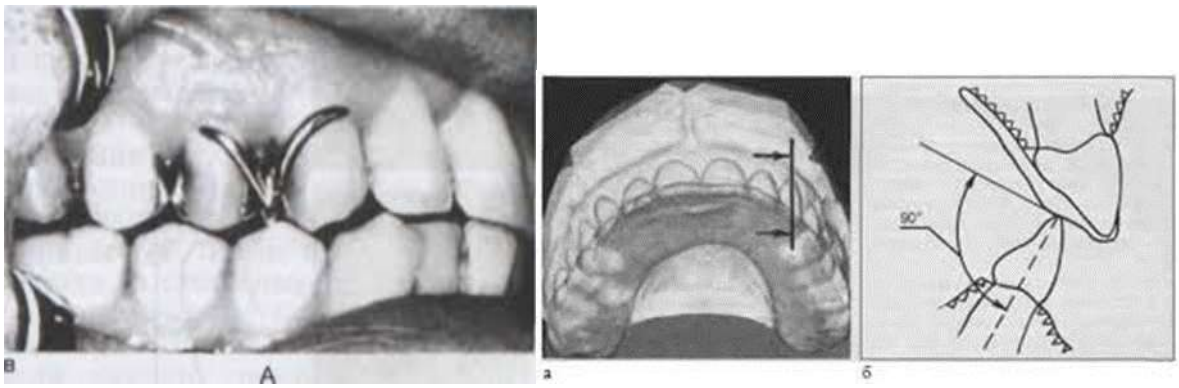
Приложение 2

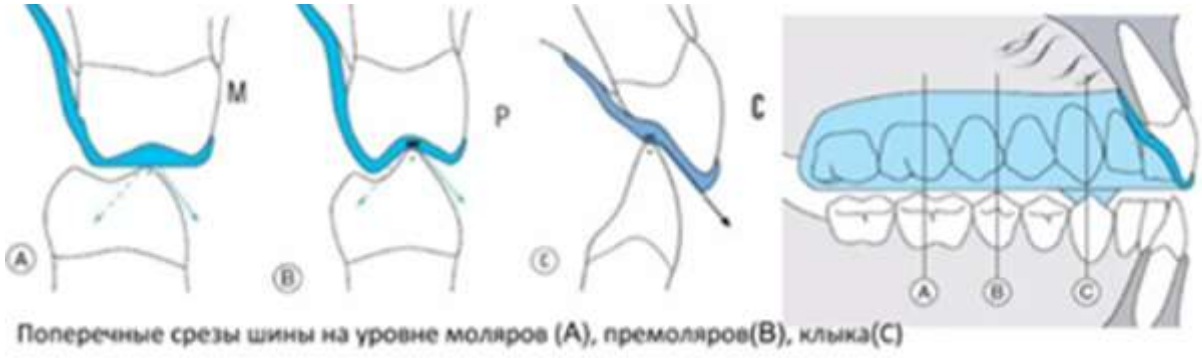
Приложение 3

Окклюзионная шина по Gelb

Приложение 4

Приложение 5

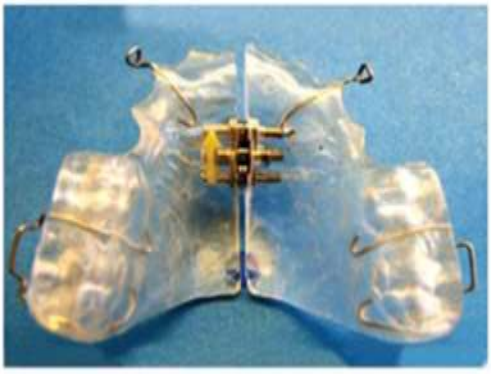




Поперечные срезы шины на уровне моляров (A), премоляров(B), клыка(C)

«клыковое ведение» в боковой окклюзии

Приложение 6



Приложение 7

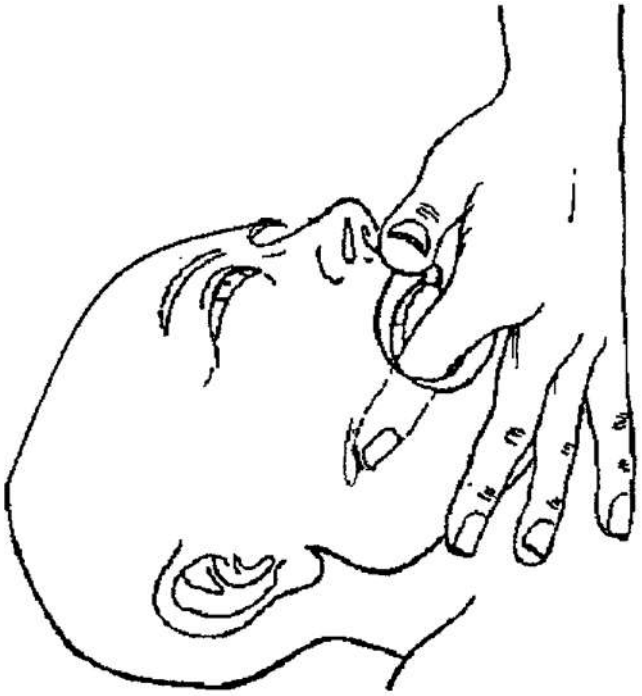
Приложение 8

Приложение 9

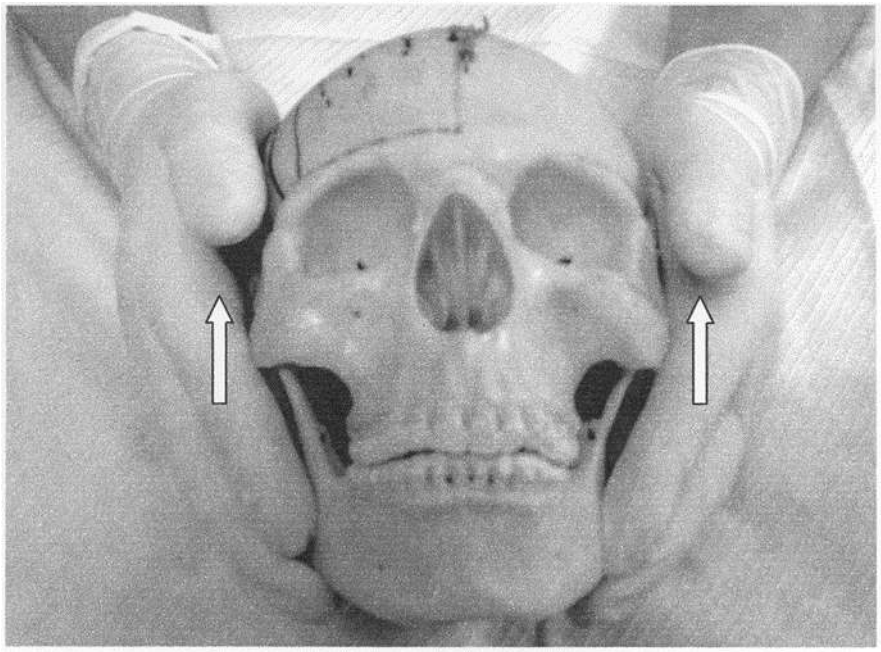
Приложение 10

Приложение 11

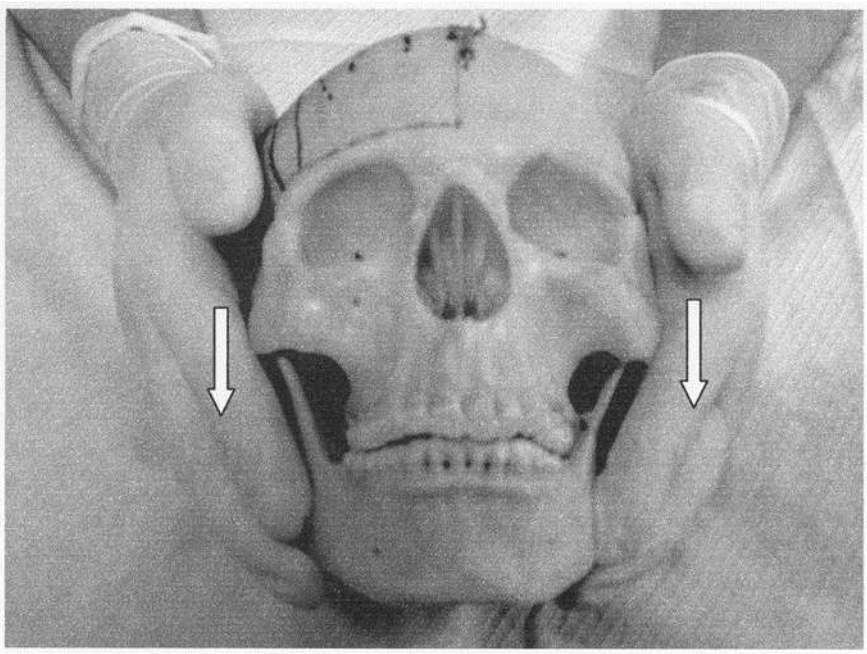
Приложение 12



Фиг. 1



Фиг. 2



Фиг. 3

Приложение 13

Приложение 14