

ПРАВИТЕЛЬСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
"САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ"
(СПбГУ)

ФАКУЛЬТЕТ СТОМАТОЛОГИИ И МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ
КАФЕДРА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ
СТОМАТОЛОГИИ

Допущен к защите

Заведующий кафедрой

_____ д.м.н., профессор Мадай Д.Ю.

«__» _____ 20__ г.

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

на тему:

«Хирургические и микробиологические аспекты одонтогенных
заболеваний челюстно-лицевой области»

Выполнил:

Студент 5 курса

521 группы

Киселев Владислав Михайлович

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук, профессор

Мадай Дмитрий Юрьевич

Санкт-Петербург

2017

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СИМВОЛОВ

АБХТ – антибактериальная химиотерапия

ГБ – гипертоническая болезнь

ГВЗ – гнойно-воспалительные заболевания

ГВП – гнойно-воспалительный процесс

ГП – городская поликлиника

МО – микроорганизм

ОМС – обязательное медицинское страхование

ОГВЗ – одонтогенные гнойно-воспалительные заболевания

СО – слизистая оболочка

ЧЛО – челюстно-лицевая область

ВВЕДЕНИЕ

Проблема одонтогенной инфекции является одной из самых распространенных в медицине. Проблематичность лечения связана с тем, что воспалительные процессы в ЧЛО во всех случаях имеют инфекционный характер, т. е. в их возникновении, развитии и течении большая роль принадлежит микробной флоре. Любой воспалительный процесс является первично хроническим, так как МО накапливаются в тканях в течение определенного времени. Некоторые это расценивают как положительный фактор, ведь в таком случае к очагу жизнедеятельности МО направляются иммунные клетки крови, а значит увеличивается местный иммунитет. Однако превышение некоего «критического уровня» микробных тел, который, по всей видимости, индивидуален для каждого организма, неизбежно приводит к развитию клинически выраженного воспаления, т.е. вызывающего значительные нарушения местного и общего характера и требующего лечения.

Воспаления в ЧЛО связаны с патологическими процессами в зубочелюстном сегменте, начиная от осложненного кариеса, затрудненного прорезывания зуба, пародонтита и т. п.

С каждым годом увеличивается удельный вес острой одонтогенной инфекции в общей структуре больных специализированных челюстно-лицевых отделений. В определенной степени это связано с ростом удельного веса анаэробной неспецифической инфекции и к тому же с несовершенством достоверного прогноза течения и последующего исхода воспалительных процессов, их мониторинга, а также неадекватностью проводимого лечения.

Цели исследования:

На основании изучения характера оказания медицинской помощи разработать систему диагностики показаний к удалению причинного зуба при ГВЗ и определить показания к применению синтетического противомикробного препарата «Цифран СТ» как этиопатогенетического фактора развития послеоперационных осложнений.

Для достижения нашей цели мы должны поставить и решить следующие задачи:

Задачи исследования:

- 1) Изучить литературу по одонтогенным заболеваниям ЧЛО, периодонтитам.
- 2) Изучить частоту встречаемости обострений хронического гранулирующего периодонтита на амбулаторном приеме в СПб ГБУЗ "Стоматологическая поликлиника №20".
- 3) Доказать зависимость послеоперационных осложнений после операции удаления зуба по поводу обострения хронического гранулирующего периодонтита от выбранной тактики лечения и назначения препарата «Цифран СТ»

Актуальность проблемы

Проблема острой одонтогенной инфекции ЧЛО является чрезвычайно актуальной, о чем свидетельствуют многочисленные публикации российских и зарубежных ученых, доклады на различных конгрессах, конференциях и съездах, а главное – увеличение количества и удельного веса больных с ОГВЗ ЧЛО.

За последние десятилетия в гнойной хирургии сформировалась схема комплексного лечения данных заболеваний. Общепринятыми считаются

хирургическое лечение с устранением причинного фактора и санацией очага инфекции (Т.Г. Робустова, 2003).

Одним из ведущих компонентов общего медикаментозного лечения одонтогенных заболеваний ЧЛЮ является антибактериальная терапия (С.В. Тарасенко и соавт., 1999, 2005).

Что касается вопросов, связанных с лечением ОГВЗ ЧЛЮ, то в современных условиях «фармакологической перенасыщенности» организма, снижения чувствительности микрофлоры к антибиотикам, подавления иммунной защиты экологическими факторами, аллергизации организма, недостаточно щадящей в некоторых случаях техники оперативного вмешательства отмечается низкая эффективность общепринятых методов (Харитонов Д.Ю., 1997; Буров А.И., 2000; Тарасенко С.В., 2002). Все сказанное выше убедительно говорит о том, что проблема лечения воспалительных заболеваний ЧЛЮ является актуальной.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Глава 1. Обзор литературы.

Количество больных с воспалительными одонтогенными заболеваниями ЧЛЮ в настоящее время составляет более 20% от всех обратившихся за амбулаторной стоматологической помощью, а количество одонтогенных заболеваний в челюстно-лицевых стационарах составляет от 40% до 60% (Т.Г. Робустова, 2005; Х.К. Каршиев, 1998; А.Г. Шаргородский и соавт., 1998; А.А. Левенец и соавт., 2005).

У 65-70% пациентов одонтогенная инфекция становится причиной гнойно-воспалительных заболеваний в мягких тканях ЧЛЮ (А.В. Варченко, 1998; E. Szontagh et al., 1999).

Т.Г. Робустова (2005) отметила, что гнойно-воспалительные процессы в ЧЛЮ развивается при отягощенном стоматологическом статусе, а именно: при множественном кариесе и его осложнениях, плохой гигиене полости рта, при неадекватном эндодонтическом лечении. Решающими же моментами в патогенезе являются позднее обращение больных за медицинской помощью и некачественное лечение в догоспитальном периоде.

E.S. Peters et al. (1996) выделили три основных фактора, имеющих значение в развитии тяжелой одонтогенной инфекции ЧЛЮ: 1) отсутствие полной оценки опасности инфекции в пределах одного зуба; 2) неадекватное первичное лечение; 3) недооценка опасности длительности локализованного процесса, предшествующего стремительному развитию тяжелых осложнений.

Анализ отечественной и некоторой зарубежной литературы позволяет считать основными причинами увеличения удельного веса больных с острой одонтогенной инфекцией ЧЛЮ и эскалации степени ее тяжести следующие факторы:

- 1) Позднее обращение больных за медицинской помощью (Т.Г. Робустова, 2005; М.А. Губин и соавт., 1998).
- 2) Изменение спектра микробиоты, вызывающей гнойно-воспалительные заболевания, и повышение ее резистентности к большинству применяемых антибактериальных препаратов (Р.В. Ушаков, В.Н. Царев, 1993).
- 3) Снижение объема бесплатной стоматологической помощи в системе ОМС (А.С. Иванов и соавт., 2005).

Микробиота одонтогенных заболеваний ЧЛО

В абсолютном большинстве случаев этиологическим фактором воспалительных заболеваний ЧЛО является одонтогенная инфекция (М.М. Соловьев, О.П. Большаков, 1997; Ю.И. Бернадский, 1998; В.Н. Царев, Р.В. Ушаков, 2004).

В.Н. Царев и Р.В. Ушаков (2004) отметили, что за последние десятилетия бактериальная флора претерпела ряд фундаментальных изменений. Стрептококки и стафилококки заменились в большинстве случаев на представителей анаэробного типа бактерий. Особое клиническое значение представляют облигатные неспорообразующие анаэробы: *Bacteroides melanogenicus*, beta-lactamas positive *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella* *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* (А.Ю. Миронов и соавт., 1998; РЮВ Ушаков, В.Н. Царев 1993, 2004). Основными возбудителями гнойной инфекции в ЧЛО в настоящее время являются ассоциации облигатных анаэробов с аэробами (И.А. Пиминова, В.С. Агапов, 2005).

По данным И.П. Фоминой и соавт., (1998) *Staphylococcus aureus* – наиболее частый возбудитель гнойной инфекции, который часто контаминирует операционное поле при хирургических вмешательствах в ЧЛО. Также он является частым компонентом аэробно-анаэробных ассоциаций при операциях любой локализации.

Г.П. Бернадская и соавт. (1989) выявили, что при микробиологическом исследовании у 33,3% больных с гнойными одонтогенными заболеваниями ЧЛЮ высевали ассоциации МО. Процентное распределение: микрофлора в монокультуре – 66,7; золотистый стафилококк – 26,7; эпидермальный стафилококк – 17,8; стрептококк – 11,1; кишечная палочка и протей – 11,1.

Б.А. Шендеров (1998) отмечает, что к настоящему времени выявлено более 300 видов МО в полости рта. Они населяют различные экологические ниши: губы, десны, язык, небо, защечные мешки, слюна и т.д.).

С.В. Тарасенко и соавт. (1999, 2003, 2005) особое значение в развитии ГВЗ ЧЛЮ придают тому, что в полости рта помимо анаэробной и аэробной микрофлоры присутствуют возбудители различных заболеваний: туберкулеза, герпеса, гриппа, дифтерии, микозов, гепатита В, ВИЧ-инфекции.

Особое внимание грибково-бактериальной флоре в развитии ГВЗ ЧЛЮ уделили внимание А.А.Чумаков и соавт., (1991). В часто при поднадкостничных абсцессах чаще возбудителями являются стрептококк и грибы рода *Candida*, при абсцессах в мягких тканях ЧЛЮ – стрептококков и грибов рода *Penicillium*, а при флегмонах ЧЛЮ – стрепто- и стафилококков, актиномицетов, грибов рода *Candida*, *Penicillium*, *Phodotorula*.

Как отечественные, так и зарубежные авторы существенное значение отводят патогенным свойства МО. По механизму действия различают различные факторы: адгезивности, персистенции и токсичности, а также инвазивности и протекции.

Адгезия – это прилипание МО к поверхностям тканей или зуба. Осуществляется за счет адгезинов, пилей, факторов коагрегации гемагглютининов, капсулы. Протекция – способность выживать при внешнем воздействии на МО со стороны макроорганизма. Это обеспечивается полисахаридной капсулой, различными ферментами,

которые расщепляют IgG, IgM, C3 и C5 компоненты комплемента. Инвазивность обеспечивается ферментами агрессии, которые выделяют МО: хондроитинсульфатаза, гиалуронидаза, щелочная фосфатаза, бета-лактамаза, пероксидаза, ДНК-аза. Токсичность обуславливают эндо- и экзотоксины, выделяемые МО (И.В.Хулаев, 2000).

Лечение одонтогенных заболеваний ЧЛО

В настоящее время лечение ГВЗ ЧЛО является комплексным и состоит из хирургического лечения и медикаментозной терапии. Оно проводится с учетом различных факторов: фаза течения процесса, тяжесть заболевания, местные проявления воспалительного процесса, эндогенная интоксикация и вида возбудителя.

Общепринятым методом хирургического лечения одонтогенных заболеваний ЧЛО является вскрытие и дренирование гнойного очага и удаление причинного фактора (Т.Г. Робустова 2003). Несвоевременное хирургическое вмешательство приводит к распространению воспалительного процесса на соседние области, увеличению объема пораженных тканей и эскалации тяжести состояния с последующим развитием тяжелых осложнений (А.Г. Шаргородский и соавт., 1998; Т.Г. Робустова 2003).

Несмотря на то, что определение чувствительности МО к антибактериальным препаратам очень важно в лечении одонтогенных заболеваний ЧЛО, вкупе с хирургическим лечением должна иметь место опережающая медикаментозная антибактериальная химиотерапия, что в большинстве случаев позволит не допустить резкого ухудшения состояния и позволит минимизировать возможные осложнения.

На основании данных анализа литературы и результатов собственных исследований В.С. Агаповым и И.А. Пиминовой (2005) были разработаны основополагающие принципы антибактериальной терапии при лечении ГВЗ ЧЛО:

- 1) Раннее начало АБХТ
- 2) Выбор и способ введения препарата осуществлять с учетом особенностей заболевания и соматического статуса пациента
- 3) Выбор схемы АБХТ с учетом возбудителя и локализации инфекционного процесса
- 4) Рациональная комбинация антибактериальных препаратов
- 5) Сопутствующая симптоматическая терапия

Многие авторы в своих работах изучали различные методы консервативного и хирургического лечения одонтогенных заболеваний ЧЛЮ. Большая доля этих исследований была направлена на повышение эффективности проводимого лечения в микробиологическом аспекте.

Д.Г. Кугин и соавт. (1995), при лечении одонтогенных заболеваний ЧЛЮ применяли метронидазол. Полученные результаты показали, что местное применение метронидазола в большинстве случаев дает положительный результат. Выражается это в исчезновении гнилостного запаха на вторые-третьи сутки, ускорении очищения раны от некротических масс. Отмечено, что в ряде случаев полностью прекращается размножение патогенной микробиоты, что доказано бактериологическим исследованием.

Заслуживает внимание работа Я.М. Бибермана (1996), в которой анализировался эффект местного воздействия антисептических растворов на микрофлору ран у больных с одонтогенными заболеваниями ЧЛЮ. Лечебный эффект, выраженный в резком снижении высева вплоть до полного исчезновения возбудителя заболевания, прекращение отделения гнойного экссудата и образование грануляционной ткани в ране в ранние сроки, был отмечен у больных с заболеваниями, вызванными стафилококками.

Многие отмечали эффективность обработки раны растворами хлоргексидина и фурацилина, однако есть и противоположные мнения. К примеру, одним из выводов работы Р.В. Ушакова, В.Н. Царева (1993), является предложение не применять местно при лечении гнойных ран фурацилин ввиду резистентности к нему возбудителей гнойно-воспалительного процесса.

Д.Ю. Мадай (1998), провел факторный анализ результатов исследования по применению медикаментозных препаратов на основе полисахаридов для коррекции постагрессивных адаптационных реакций у больных с острой гнойной одонтогенной инфекцией. Автор считает, что выводы об эффективности адекватного применения полисахаридных препаратов для коррекции постагрессивных адаптационных реакций должны основываться на биометрических интерпретациях результатов исследования показателей, которые характеризуют общее состояние интегральной единицы: организм - другими словами, готовность функционирования компенсаторно-приспособительных реакций на экстремальное воздействие.

В работах А.С Забелина (1999) и В.И. Карандашова (1998), особое внимание уделено значению синдрома эндогенной интоксикации у больных с прогрессирующими одонтогенными заболеваниями ЧЛЮ. Авторы делают вывод, что результаты лечения таких больных находятся в тесной взаимосвязи с своевременным проведением детоксикационной и иммунокорректирующей терапией.

У 61% больных причинные зубы ранее не подвергались терапевтическому лечению у стоматолога. Показатель свидетельствует о низком уровне гигиенической культуры населения.

Одонтогенные воспалительные процессы челюстей отличаются разнообразием клинического течения, что дает повод для их различного классифицирования. В настоящее время существует несколько основных точек зрения на их классификацию. Ф.А. Звержховский, А.Б. Изачик

(1914), П.П. Львов (1929), Z. Kantorowic (1932), А.А. Лимберг (1935), И.Д. Дубов (1956), С.П. Вайсблат (1959), А.Е. Верлоцкий (1960), Н.А. Брандукова (1968), Т.И. Фроловская (1970), В.М. Уваров (1971), В.И. Лукьяненко (1986) в публикациях прошлых лет указывали, что имеется лишь одно заболевание – одонтогенный остеомиелит. В понятие одонтогенной инфекции они вкладывали поэтапное распространение гноя, происходящее по мере последовательного разрушения кости, надкостницы, мягких тканей. На основании этого, любой одонтогенный воспалительный процесс считали проявлением одонтогенного остеомиелита челюсти. Острый процесс в периодонте рассматривали как начальную форму острого остеомиелита челюсти. Таким образом авторы полагали, что ГВЗ челюстей следует считать единым заболеванием остеомиелит, находящегося на той или иной стадии развития.

Б.Б. Браденбург (1931), И.Г. Лукомский (1955), И.Л. Лившиц, Е.М Черноусова, Л.В. Ледняк (1966), С. Давидов, К. Попов (1976), Л. Меуе (1970) выделяют периодонтит и остеомиелит из числа острых одонтогенных воспалительных процессов челюстей в самостоятельную нозологическую категорию, а периостит относят к abortивной форме одонтогенного остеомиелита.

Наиболее многочисленная группа авторов – А.И. Евдокимов (1950), Г.А. Васильев (1951, 1972) Я.М. Биберман (1963), А.И. Варшавский (1964), Ю.И. Бернадский (1965, 1973, 1985), Л.П. Яковлева (1966), О.Л. Щулович (1969), А.М. Солнцев (1970), М.М. Соловьев (1971), А.С. Григорян (1974), Н.А. Груздев (1978), В.А. Дунаевский (1979), Е. Сабо (1977) убедительно доказывают необходимость выделения острых форм периодонтита, периостита и остеомиелита в самостоятельные нозологические формы с присущими ими клиническими и патоморфологическими особенностями.

Периодонтиты. Общие сведения

Периодонтит – воспалительный процесс, поражающий ткани периодонта и распространяющийся на прилежащие к нему костные структуры.

Сформированный периодонт состоит из пучков коллагеновых волокон, в промежутках между которыми располагаются прослойки рыхлой соединительной ткани с отдельными эластическими волокнами. В этой ткани проходят нервы и сосуды. Среди пучков коллагеновых волокон располагаются так называемые окситалановые волокна, которые по своей химической структуре занимают промежуточное положение между коллагеновыми и эластическими волокнами. Между пучками коллагеновых волокон располагаются ретикулярные волокна, которые повторяют их ход. Разнообразны в периодонте клетки соединительной ткани. Здесь можно распознать остеобласты, остеокласты, цементобласты, фибробласты, плазматические клетки, макрофаги, тучные клетки. Накопление эпителиальных клеток, представляющих собой остатки зубообразующего эпителия, является отличительной чертой соединительной ткани периодонта. При воспалительном процессе в периодонте клетки активизируются и проявляют тенденцию к размножению.

Периодонт выполняет разнообразные функции:

- амортизирующую
- барьерную
- пластическую
- фиксирующую
- рефлексогенную

В зависимости от этиологического фактора, обусловившего развитие периодонтита, они делятся на:

- инфекционные
- химические (токсические, медикаментозные)
- травматические

По месту локализации воспалительного процесса различают периодонтиты:

- верхушечные (апикальные)
- краевые (маргинальные)

Медикаментозно-токсический (химический) периодонтит может возникнуть при лечении пульпита, когда на этапе эндодонтического лечения применяются сильнодействующие местнораздражающие агрессивные лекарственные вещества, или аллергической реакции на эти вещества.

Травматический периодонтит развивается в результате однократной или хронической травмы, а также вследствие повреждения апикальной части периодонта инструментом (корневой иглой, пульпэкстрактором, файлом).

В клинической практике наиболее часто встречаются инфекционные верхушечные периодонтиты.

Наиболее распространенной и приемлемой является классификация И.Г. Лукомского (1955), разделившего периодонтиты в зависимости от клинической картины и патологических изменений на:

Классификация по И.Г. Лукомскому

- Острый (экссудативный) периодонтит:
 - Серозный (ограниченный и разлитой)
 - Гнойный (ограниченный и разлитой)
- Хронический (пролиферативный) периодонтит:
 - гранулирующий
 - гранулематозный
 - фиброзный
- Обострение хронического периодонтита.

Также в настоящее время используется классификация периодонтитов по МКБ-10 (ВОЗ):

Классификация по МКБ-10

- K04 Болезни периапикальных тканей
 - K04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения
 - Острый апикальный периодонтит БДУ
 - K04.5 Хронический апикальный периодонтит
 - Апикальная гранулёма
 - K04.6 Периапикальный абсцесс со свищом
 - дентальный
 - дентоальвеолярный
 - периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения.
 - K04.60 Имеющий сообщение [свищ] с верхнечелюстной пазухой
 - K04.61 Имеющий сообщение [свищ] с носовой полостью
 - K04.62 Имеющий сообщение [свищ] с полостью рта
 - K04.63 Имеющий сообщение [свищ] с кожей
 - K04.69 Периапикальный абсцесс со свищом неуточнённый
 - K04.7 Периапикальный абсцесс без свища
 - Дентальный абсцесс
 - Дентоальвеолярный абсцесс
 - Периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения
 - Периапикальный абсцесс без свища
 - K04.8 Корневая киста
 - апикальная (периодонтальная)
 - периапикальная
 - K04.80 Апикальная и боковая
 - K04.81 Остаточная
 - K04.82 Воспалительная парадентальная

- K04.89 Корневая киста неуточнённая
- K04.9 Другие и неуточнённые болезни периапикальных тканей

Этиология, патогенез

Стафилококки в монокультуре или в сочетании с другой микрофлорой (аэробной и анаэробной) чаще всего становятся возбудителями периодонтитов.

Инфекция проникает в периодонт через корневой канал, дно десневого кармана, гематогенным или лимфогенным путем, по протяжению.

Аллергическая перестройка реактивности периодонта и всего организма больного, возникающая под влиянием сенсибилизации его МО, токсинами и продуктами распада, играет большое значение в патогенезе периодонтита. В последние годы ведущую роль в сенсибилизации отдают анаэробным стрептококкам и бактериоидам, обнаруженным при бактериологическом исследовании корневых каналов и гранулем.

Острый периодонтит

Острые периодонтиты имеют преимущественно медикаментозно-токсическое и травматическое происхождение, а также часто становятся осложнениями острого гнойного пульпита.

Клиническая картина

При остром серозном периодонтите возникают ноющие, часто выраженные боли в причинном зубе, которые усиливаются при накусывании, Боль четко локализована, иррадиации нет. При продолжительном давлении на зуб боли незначительно купируются. Общее состояние не страдает. Отечность мягких тканей не определяется. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются незначительно, умеренно болезненны. Возникает небольшая подвижность зуба и положительная вертикальная перкуссия.

При переходе от серозного воспаления к гнойному боли становятся интенсивнее. Они становятся острыми, пульсирующими с иррадиацией по

ходу ветвей тройничного нерва. Резкие боли усиливаются при малейшем прикосновении к зубу, увеличивается подвижность зуба. Больной жалуется на ощущение выросшего зуба. СО альвеолярного отростка в пределах причинного зуба гиперемирована, пальпация в области верхушки корня зуба болезненная. Появляется отек окружающих мягких тканей. Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненные. Из-за нарушения сна и приема пищи появляется слабость, недомогание, головная боль повышение температуры тела. В анализах крови отмечается лейкоцитоз (до 9-11, 10-9), палочкоядерный сдвиг влево, ускоренное СОЭ. На рентгенограммах при серозном и гнойном периодонтите периодонтальная щель не изменена и не отмечается, деструкции костной ткани.

Патологическая картина

При серозном периодонтите характеризуется гиперемией тканей периодонтита, появлением очагов кровоизлияния, отеком и серозной экссудацией в окружности верхушки корня. Обнаруживаются периваскулярные лимфогистоцитарные инфильтраты с содержанием единичных полинуклеаров.

При гнойном периодонтите воспалительные явления нарастают с образованием микроабсцессов, расплавлением тканей периодонта и формированием гнойников.

Острый гнойный процесс в периодонте вызывает изменения тканей, окружающих его:

- костной ткани стенок альвеолы
- надкостницы альвеолярного отростка
- околочелюстных мягких тканей
- регионарных лимфатических узлов.

В костномозговых пространствах отмечается отек костного мозга и инфильтрация его нейтрофильными лейкоцитами. В области кортикальной пластинки альвеолы появляются лакуны, заполненные остеокластами, с преобладанием рассасывания. Происходит вскрытие костномозговых

полостей в сторону периодонта. Однако омертвление костных балок не наблюдается. В надкостнице и окружающих мягких тканях отмечаются признаки реактивного воспаления.

Дифференциальную диагностику острого периодонтита необходимо проводить с острым пульпитом, остеомиелитом, нагноившейся кистой, гайморитом.

Хронический периодонтит

Это хроническое воспаление периодонта, которое возникает как переход острого процесса в хронический или формирующийся, не затрагивающий острую стадию. Применяемые в настоящее время методы лечения различных форм осложненного кариеса – пульпитов, периодонтитов – нельзя назвать совершенными. Полноценность пломбирования каналов зуба составляет 65-68%. Хронические очаги воспаления при терапевтическом лечении периодонтитов исчезают не сразу после завершения пломбирования каналов в зубе даже в том случае, если это лечение оказывается неполноценным. У 22% больных очаги хронического одонтогенного воспаления исчезают через 4-8 месяцев, а у 68% - только через 1-2 года и более. Изучение эффективности консервативных методов лечения зубов показал, что только у 51,5% больных удается ликвидировать очаги хронического воспаления. Несовершенство терапевтических методов лечения пульпитов, периодонтитов приводит к тому, что очаги открытого инфицирования превращаются в закрытые, недренируемые, и становятся очагами хронической интоксикации и сенсибилизации организма к бактериям, токсинам и продуктам распада поврежденных тканей.

Морфологическая и клиническая картина хронических периодонтитов разнообразна. Различают периодонтиты:

- Фиброзный
- Гранулематозный
- Гранулирующий

Фиброзный периодонтит

Это рубцовое замещение периодонта, исход острого воспалительного процесса в рубец. При этом в окружности верхушки корня образуется ограниченное разрастание фиброзной ткани. Нередко фиброзный периодонтит сопровождается избыточным образованием цемента – гиперцементозом.

Клиническая картина. При фиброзном периодонтите больные жалоб не предъявляют. При накусывании и жевании болей нет. При обследовании: зуб чаще всего ранее подвергался терапевтическому лечению или имеется некроз пульпы. Диагноз ставится на основании рентгенологического обследования. На рентгенограмме периодонтальная щель в области верхушки корня расширена, в некоторых местах определяется ее сужение, или при оссификации полностью отсутствует.

Гранулематозный периодонтит

Характеризуется образованием грануляционной ткани и соединительной (фиброзной) капсулы, которая ее окружает. Фиброзная капсула - своеобразный защитный барьер на пути проникновения в организм микробов, токсинов и продуктов распада. При этом возникает относительно устойчивое равновесие между резистентностью организма и активностью микробиоты.

Клиническая картина.

Эта форма хронического воспаления верхушечного периодонта в большинстве случаев клинически себя не проявляет. В отдельных (при обострении) могут быть незначительные боли при накусывании на больной зуб, гиперемия и отечность десны в проекции верхушки корня зуба или редко – свищевой ход со скудным отделяемым. Гранулема, как правило, растет медленно. При росте ее в вестибулярную сторону, разрушается наружная стенка лунки зуба и тогда обнаруживается безболезненное выбухание без четких границ (поднадкостничная гранулема).

На рентгенограмме при гранулематозном периодонтите определяется очаг деструкции костной ткани округлой или овальной формы до 0,5 см в диаметре, с довольно четкими контурами у верхушки корня пораженного зуба. А.А.Тимофеев (1997) различает апикальные, апиколатеральные, латеральные и межкорневые гранулемы. Локализация гранулемы обусловлена местом проникновения инфекции из канала зуба в периодонт. Проникновение инфекции через центральное верхушечное отверстие вызывает апикальный периодонтит. Развитие апиколатеральных гранул обусловлено одновременным выходом инфекции через основное апикальное отверстие и его дельтовидное ответвление. Возникновение латеральных гранул является следствием преимущественного поступления инфекции в периодонт через одно из ответвлений краевого канала. Межкорневые гранулемы во многокорневых зубах образуются в результате перфорации дна пульпарной камеры во время терапевтического лечения.

Патологическая анатомия.

В области верхушки корня происходит разрастание грануляционной ткани. По периферии грануляционная ткань созревает с образованием фиброзную капсулу. В верхушечной части корня, которая прилежит к разрастанию грануляций, обнаруживаются участки рассасывания цемента, в некоторых случаях и дентина. На участках корня, которые соприкасаются с капсулой гранулемы, нередко отмечается новообразование цемента, иногда избыточное.

В зависимости от строения гранулемы различают :

- Простую гранулему, которая состоит из элементов соединительной (грануляционной) ткани;
- Эпителиальную гранулема, в которой находятся тяжи эпителия (остатки зубообразующего эпителия) между участками грануляционной ткани;

- Кистовидную гранулему (кистогранулему) – вследствие дистрофии и распада клеточных элементов в центральных отделах гранулемы постепенно образуется полость, выстланная эпителием.

По данным Е.В.Боровского диаметр гранулемы обычно не превышает 0,5 см, а размер кистогранулемы колеблется в пределах 0,5 – 0,8 см.

Гранулирующий периодонтит

Представляет собой активную форму воспаления, которая характеризуется частыми обострениями.

Клиническая картина. Жалобы различны и зависят от степени выраженности воспалительных явлений. Чаще больной указывает на болезненность при приеме твердой и горячей пищи. При обострении воспалительного процесса интенсивность боли усиливается при надавливании на него или при накусывании.

Причинный зуб обычно имеет кариозную полость с гангренозно распавшейся пульпой или ранее леченной (запломбированной), при обострении перкуссия болезненная.

СО альвеолярного отростка в проекции верхушки причинного зуба слегка отечна и гиперемирована, при надавливании тупым инструментом на десну остается отпечаток инструмента и побледнение сменяется длительной гиперемией (симптом вазопареза). При пальпации десны возникают болевые ощущения, а при наличии узуры кости может возникнуть ощущение дефекта кортикальной пластинки челюсти.

Нередко на десне в проекции верхушки корня зуба можно обнаружить свищ с гнойным отделяемым, а иногда с разрастанием грануляций вокруг свища. При стихании острых воспалительных процессов свищ закрывается и на его месте образуется рубец.

При запущенном течении воспалительного процесса может наступить некроз верхушки корня и тогда на десне образуется эрозия, через которую видна резорбированная верхушка корня серого цвета.

При прогрессирующем распространении гранулирующего процесса может возникать ряд осложнений:

- Вследствие распада тканей и наличия гнойного экссудата происходит всасывание токсических продуктов характера биогенных аминов, что может быть причиной хронического одонтогенного хронического сепсиса, интоксикации и сенсибилизации организма.
- При гранулирующем периодонтите зубов на верхней челюсти (премоляров, моляров) грануляции могут прорасти ко дну верхнечелюстной пазухи, являясь причиной возникновения синусита (гайморита).
- При распространении хронического гранулирующего очага под надкостницу и в мягкие ткани, окружающие челюсти - под слизистую и подкожную клетчатку, возникает одонтогенная гранулема.

На рентгенограмме в кости у верхушки корня зуба определяется участок резорбции костной ткани с неровными и нечеткими контурами в виде языков пламени. Иногда наблюдается частичная резорбция корня зуба. Деструкция костной ткани в некоторых случаях распространяется на межкорневую и костную перегородку во многокорневых зубах или на альвеолы соседних зубов.

Патологическая анатомия.

В околоверхушечной области корня зуба определяется разрастание грануляционной ткани, которое постепенно увеличивается и распространяется на прилежащие участки периодонта и стенки альвеолы. Увеличение очага сопровождается рассасыванием костной ткани в окружности воспалительного очага и замещением костного мозга

гранулирующей тканью. Одновременно наблюдается резорбция цемента и дентина. Нередко при обострении в центральных отделах очага возникают очаги гнойной деструкции грануляционной ткани. При обострении воспалительного процесса происходит разрастание грануляций, приводящее к образованию узур в компактной пластинке альвеолярного отростка (чаще с вестибулярной стороны), далее формируется свищевой ход.

Обострение хронического периодонтита

Хронический гранулематозный и особенно гранулирующий периодонтиты имеют фазы ремиссии и обострения. Клинические признаки обострения обеих форм однотипные. Вначале появляется боль в области зуба, которая усиливается при накусывании. Интенсивность боли нарастает, появляется иррадиация их по ходу ветвей тройничного нерва: в височную область, ухо, глаз, затылок. При поражении моляров нижней челюсти может появиться затрудненное открывание рта, болезненное глотание.

Нарушается общее состояние больного: слабость, нарушается сон, повышается температура тела, возникает асимметрия лица за счет отека мягких тканей вокруг патологического очага, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, становятся болезненными.

При осмотре полости рта определяется пораженный зуб с частично или полностью разрушенной коронкой, болезненной перкуссией. СО в области пораженного зуба гиперемирована, отечна.

Анализ крови:

- увеличение количества лейкоцитов до $8-11 \cdot 10^9$ \л.
- увеличение числа нейтрофильных гранулоцитов (нейтрофилов) за счет сегментоядерных (70-72%) и палочкоядерных (8-10%) лейкоцитов,
- ускорение СОЭ до 12-16 мм\час.

Обострившийся хронический периодонтит протекает с более выраженными клиническими проявлениями, так как при хроническом гранулематозном и, особенно, гранулирующем периодонтите разрушается кортикальная пластинка лунки зуба и воспалительный процесс при обострении быстро распространяется на окружающие ткани, что приводит к таким осложнениям как: поднадкостничный абсцесс, остеомиелит, флегмона и тд.

Современные представления об этиологии и патогенезе одонтогенных ГВЗ

Хронический верхушечный периодонтит занимает первое место среди воспалительных заболеваний периодонта. Среди стоматологических заболеваний он располагается на третьем месте и уступает только кариесу и пульпиту, лидируя при этом среди процессов полости рта, которые способны вызывать так называемые очагово-обусловленные заболевания (Иорданишвили А.К. 1992). Зубы с воспалением периодонта в 98-99% случаев являются причиной ГВП ЧЛЮ и их грозных осложнений: острого одонтогенного сепсиса, одонтогенного медиастинита, внутричерепных воспалительных процессов (Бажанов Н.Н и соавт., 1996; Шабанов М.М., 2004).

Причиной воспаления периодонта в большинстве случаев служит поступление в периодонтальную щель из корневого канала бактерий и продуктов их жизнедеятельности (Макеева И.М., Воробьева О.В., 2001; Успенская О.А. 2001), реже лекарственных препаратов. Кроме того, имеются сведения, указывающие на присутствие в корневых каналах зубов с некротизированной пульпой эндотоксинов, которые вызывают поражения в периапикальной области и способствуют развитию воспаления даже при отсутствии живых бактерий (Schonfeld S.E. et al., 1982).

В настоящее время принято считать, что хронический инфекционный периодонтит вызывается полибактериальной флорой. Среди МО на первом месте стоят аэробные и анаэробные формы стрептококков, а также стафилококки. Доказано участие спирохет и десневого энтерококка (Максимовский Ю.М., 2001).

При исследовании корневых каналов зубов, ранее леченных эндодонтически, выявлены наиболее «живучие» бактерии – разновидности *Enterococcus faecalis*, грамотрицательные палочки, вейлонеллы. В ряде публикаций показана роль микробных ассоциаций в этиологии одонтогенных ГВЗ, например, сообщество стафилококков и стрептококков или диплококков и палочковидной флор. В отдельных наблюдениях показана роль актиномицетов, спирохет, микоплазм, грибов.

В последнее время массовое бесконтрольное и зачастую неграмотное применение современных антибактериальных препаратов привело к нарушению естественного биологического равновесия в микробных ассоциациях, выдвинув на первый план условнопатогенную микробиоту в качестве значимых возбудителей ГВЗ ЧЛЮ.

Современные представления о состоянии иммунной системы при одонтогенных ГВЗ

При одонтогенных ГВЗ механизмы иммунологической защиты оказываются в состоянии дисбаланса, причем степень этих нарушений зависит от локализации процесса, его клинического течения и тяжести интоксикации. В современном понимании одонтогенный воспалительный процесс, развивающийся в периодонте, рассматривается как типичное проявление иммунологической реакции ввиду того, что в периапикальных тканях зуба имеются все компоненты, необходимые для проявления аллергических реакций. Выявлено сенсibiliзирующее влияние хронического верхушечного периодонтита (Федоров Ю.А., Хавинсон В.Х.,

Соловьева М.А.), выражающееся в изменении содержания IgM, IgG, IgA и Т-лимфоцитов.

Основными факторами развития воспалительных осложнений периодонтита является уровень неспецифической реактивности организма и степень его сенсibilизации.

Хронический периодонтит может осложниться воспалительным процессом окружающих мягких тканей. По клетчаточным пространствам, гематогенным и лимфогенным путям инфекция может распространиться в полость черепа, головной мозг, клетчаточные пространства шеи, средостение.

В развитии осложнений, встречающихся после проведения малых хирургических вмешательств в стоматологической практике, таких, как удаление зубов, цисэктомия, резекция верхушек корней, периостотомия, удаление камней из протока слюнных желез и др., микробиологический фактор играет важнейшую роль. Причиной развития инфекционных процессов в ЧЛО являются аэробно-анаэробные бактериальные ассоциации. В этой связи наряду с проведением хирургических методов лечения необходимо использование эффективных средств для местной или системной антибиотикотерапии с целью профилактики и лечения послеоперационных осложнений, обусловленных наличием инфекции.

Неграмотное и часто нерациональное использование АБХТ привело к появлению резистентности к антибиотикам среди возбудителей ОГВЗ, изменению качественного состава микрофлоры, а в связи с этим – к значительному снижению эффективности антибиотиков. (Александров М.Т. и др., 2005; Биберман Я.М. и др., 1996; Ушаков Р.В., 1985;)

В связи с этим ведется поиск новых эффективных лекарственных средств лечения больных с ГВЗ ЧЛО.

Однако некоторые авторы, например Л.С. Страчунский и соавт., (2000) считают, что перспектива АБХТ больше связана с оптимизацией применения известных препаратов, нежели с новыми антибиотиками. Резистентность МО обусловлена их бесконтрольным приемом, а так же возможностью безрецептурного отпуска в аптечных сетях.

В настоящее время значительный интерес представляет препарат «Цифран СТ» (производство фирмы Ранбакси, Индия), в состав которого входят ципрофлоксацина гидрохлорид (производное фторхинолона) и тинидазол (производное имидазола). Благодаря своему составу данный препарат оказывает эффективное влияние при лечении инфекций, вызванных аэробными и анаэробными МО. В спектр антибактериальной активности «Цифран СТ» входит большинство грамотрицательных и грамположительных МО: *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *S. typhi* и другие штаммы *Salmonella*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *Yersinia enterocolitica*, *P. aeruginosa*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *H. dyscreyi*, *H. influenzae*, *N. Gonorrhoeae*, *M. Matarrhalis*, *V. Cholerae*, *B. Fragilis*, *Staph. aureus* (включая MRSA), *Staph. epidermalis*, *Strep pyogenes*, *Strep. Pneumonia*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Legionella b* *Mycobacterium tuberculosis*.

В последние годы в ряде публикаций сообщалось об успешном применении «Цифран СТ» в различных областях медицины, в том числе и в пародонтологии.

Основные показания для проведения антибактериальной терапии с применением «Цифран СТ» при лечении стоматологических заболеваний:

1. Риск распространения локальной формы инфекции на окружающие ткани (острый гнойный периодонтит, перикоронит, поднадкостничный абсцесс и др.)

2. Риск развития серозного воспалительного процесса, который трансформируется в гнойный (лимфаденит).

3. Обострение хронического генерализованного пародонтита и других хронических заболеваний ЧЛО.

4. ГВЗ мягких тканей (лимфаденит, абсцесс, флегмона и др.).

5. Воспалительный процесс костной ткани (остит, остеомиелит).

6. С целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений при удалении пломбировочного материала из ниже-челюстного канала и верхнечелюстного синуса.

Показания для проведения антибиотикопрофилактики с использованием «Цифран СТ»:

1. Сложное удаление зубов.

2. Дентальная имплантация.

3. Эндодонтические инструментальные манипуляции за пределами верхушки корня зуба.

4. Первичная установка ортодонтических аппаратов, кроме использования брекетов.

5. Манипуляции на пародонте, включая хирургические вмешательства, удаление назубных отложений ультразвуковым скейлером, кюретаж.

6. Профилактическая чистка зубов или имплантата в случае развития кровотечения.

Глава 2. Материалы и методы исследования.

2.1 Контингент обследованных больных.

Для решения поставленных нами задач в СПб ГБУЗ "Стоматологическая поликлиника №20" было изучена медицинская документация пациентов. Большую часть составили медицинские карты с диагнозом «Обострение хронического гранулирующего периодонтита». Из этих медицинских карт была проведена выборка. В результате был отобран тестовый массив в количестве 18 человек (10 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 20 до 75 лет. Отмечалась неоднородность и разнообразие социального состава пациентов. Среди них были пенсионеры, студенты, работники промышленности, менеджеры и прочие. У пациентов были обнаружены различные виды прикуса, в частности, ортогнатический, переходные формы: ортогнатический с глубоким резцовым перекрытием, ортогнатический с ретрузией или протрузией передних зубов.

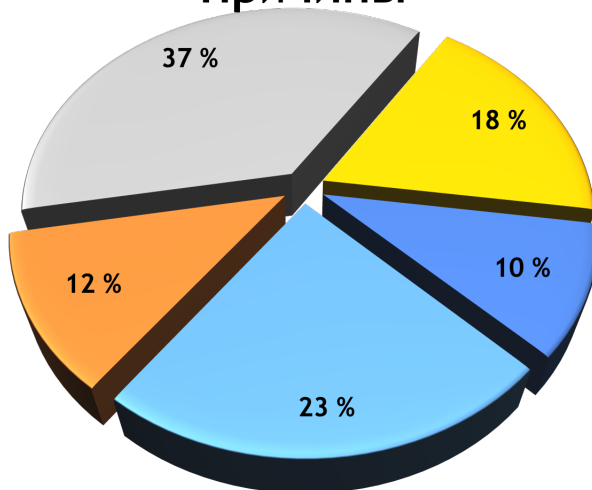
Из отягощающих анамнез факторов: ГБ 2 стадии, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка.

У большинства обследованных пациентов обнаружены вредные привычки такие, как курение в течение длительного времени.

Некоторые пациенты, например работники металлургической промышленности, отмечают неблагоприятное воздействие факторов окружающей их среды ввиду особенности профессии.

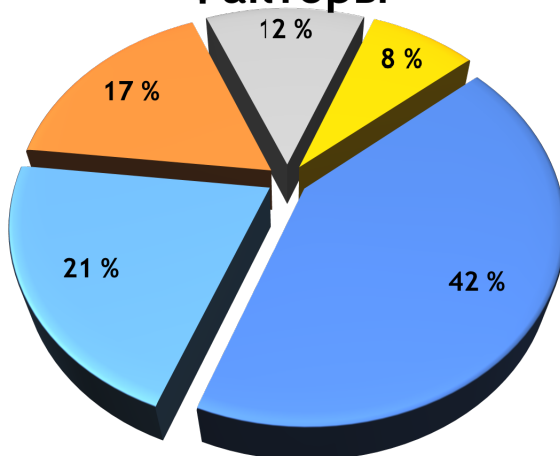
Ниже мы приводим условное статистическое распределение основных этиологических факторов возникновения воспалительных процессов в периодонте у данной группы пациентов и факторов, провоцирующих эти процессы.

Причины



- Воспаление в пульпе
- Агрессивное эндодонтическое лечение
- Инфицирование через корневой канал
- Острая травма
- Хроническая травма

Факторы



- Неудовлетворительная гигиена полости рта
- Переохлаждение
- Вредные привычки
- Стресс
- Соматические заболевания

Для решения поставленных задач пациенты были разделены на две группы:

Основную группу составили 9 пациентов (5 мужчин, 4 женщины), которым после операции удаления причинного зуба было назначено лечение: холод местно, раствор Хлоргексидина 0,05% местно, Цифран СТ 500/600 мг по 1 таблетке 2 раза в день 7 дней, Кетанов при болях.

В группу сравнения вошли 9 пациентов (5 мужчин и 4 женщины), которым после операции удаления причинного зуба были даны рекомендации: холод местно.

2.2 Методы обследования больных.

Для постановки диагноза и дифференциальной диагностики использовались следующие методы обследования:

- Основные методы
- Дополнительные методы

2.2.1 Основные методы обследования.

В основные методы обследования входит:

- Опрос:
 - Анкетирование (пример ниже)
 - Выявление жалоб больного
 - Анамнез развития настоящего заболевания
 - Анамнез жизни больного

Анкета для пациентов:

А. Перенесенные и сопутствующие заболевания.

1. Заболевания сердца

- a. Да
- b. Нет

2. Инфаркт миокарда

- a. Да
- b. Нет

3. Инсульт

- a. Да
- b. Нет

4. Повышение или понижение артериального давления

- a. Да
- b. Нет

5. Бронхиальная астма

- a. Да
- b. Нет

6. Заболевания желудочно-кишечного тракта

- a. Да
- b. Нет

7. Заболевания печени

- a. Да
- b. Нет

8. Заболевания почек

- a. Да
- b. Нет

9. Сахарный диабет

- a. Да (тип)
- b. Нет

10. Нарушения свертываемости крови

- a. Да
- b. Нет

11. Заболевания ЛОР-органов

- a. Да
- b. Нет

12. Постоянно увеличены лимфатические узлы

- a. Да
- b. Нет

13. Инфекционные заболевания

- a. Да
- b. Нет

14. Ваша работа связана с вредными факторами: химическими, физическими и т.д.

- a. Да
- b. Нет

Б. Аллергические реакции.

1. На местные анестетики

- a. Да
- b. Нет

2. На антибиотики
 - a. Да
 - b. Нет
3. На препараты йода
 - a. Да
 - b. Нет
4. На гормональные препараты
 - a. Да
 - b. Нет
5. Постоянно принимаю лекарственные препараты
 - a. Да
 - b. Нет
6. Проводилось ли лечение иных заболеваний за прошедшие дни/
недели/месяцы
 - a. Да
 - b. Нет

V. Стоматологический анамнез.

1. Причинный зуб беспокоит в течение длительного времени
 - a. Да
 - b. Нет
2. Проводилось лечение причинного зуба по поводу глубокого кариеса/пульпита
 - a. Да
 - b. Нет
3. Имелась вероятность травмы причинного зуба
 - a. Да
 - b. Нет

4. Имеется дискомфорт при смыкании зубов в области причинного зуба (завышена пломба/зубы на противоположной стороне не смыкаются)
 - a. Да
 - b. Нет
5. Боль имеет пульсирующий, разрывающий, рвущий характер
 - a. Да
 - b. Нет
6. Отмечается(-лось) чувство распирания в челюсти в области причинного зуба
 - a. Да
 - b. Нет
7. Боль усиливается при накусывании, прикосновении языка
 - a. Да
 - b. Нет
8. Отмечается(-лось) ощущение «выросшего зуба»
 - a. Да
 - b. Нет
9. Отмечается(-лась) припухлость, отечность десны
 - a. Да
 - b. Нет
10. Отмечается(-лось) наличие свища в проекции корня причинного зуба
 - a. Да
 - b. Нет
11. Отмечается(-лось) асимметрия лица, снижалась выраженность носогубных и подбородочных складок
 - a. Да
 - b. Нет

12. Отмечается неприятный запах из рта, появившийся незадолго или одновременно с болями в причинном зубе

- a. Да
- b. Нет

Г. Для пациенток.

1. Беременны ли Вы

- a. Да
- b. Нет

2. Являетесь ли Вы кормящей матерью

- a. Да
- b. Нет

3. Постоянно или периодические принимаете противозачаточные препараты

- a. Да
- b. Нет

4. Имеется ли нарушение менструального цикла

- a. Да
- b. Нет

- Осмотр:
 - Общий осмотр
 - Внешний осмотр ЧЛЮ:
 - Конфигурация лица
 - Вид кожных покровов
 - Степень выраженности носогубных, подбородочных, шейных складок
 - Состояние красной каймы губ, видимых слизистых
 - Открывание рта
 - Состояние ВНЧС
 - Исследование лимфатических узлов
 - Осмотр полости рта:
 - Определение состояния СО полости рта
 - Определение состояния десны (свободной, прикрепленной, переходной складки)
 - Осмотр языка
 - Обследование зубных рядов, зубов:
 - Осмотр зубов
 - Зондирование зубов
 - Перкуссия зубов
 - Определение подвижности зубов

2.2.2 Дополнительные методы обследования.

В дополнительные методы обследования входило:

- Рентгенологическое исследование:
 - Внутривисцеральная рентгенография
 - Висцеральная рентгенография:
 - Панорамная
 - Ортопантомография

Рентгенография - это наиболее информативный и широко применяемый метод исследования при повреждении ЧЛЮ. В ряде случаев рентгенография может иметь доминирующее значение в постановке диагноза. Наиболее часто проводят висцеральные снимки с помощью дентальных или универсальных рентгеновских аппаратов.

При укладке головы для рентгенографии принято ориентироваться на условные плоскости, из которых основными являются следующие: сагиттальная (проходит спереди назад по сагиттальному шву и делит голову на две симметричные половины), фронтальная (располагается перпендикулярно сагиттальной плоскости, проходит вертикально через наружные слуховые отверстия и делит голову на передний и задний отделы) и горизонтальная (перпендикулярна сагиттальной и фронтальной плоскостям, проходит через наружные слуховые отверстия и нижние края входа в глазницы, разделяет голову на верхний и нижний отделы).

Пантомография: с помощью этого метода можно на одной рентгенограмме отобразить одновременно две половины нижней челюсти. Костные структуры верхней челюсти визуализируются хуже. Данный метод исследования позволяет довольно точно оценить состояние периапикальных тканей у всего зубного ряда.

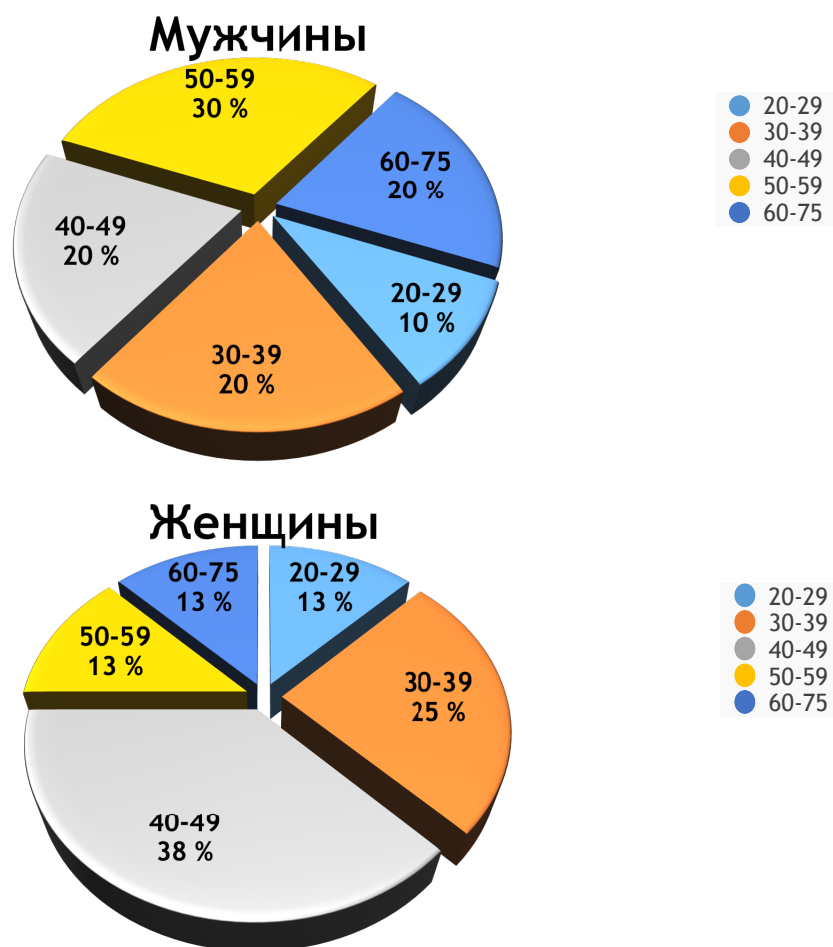
Рекомендуется придерживаться следующего порядка изучения рентгенограммы: определить патологические изменения в следующей последовательности:

- Коронка зуба
- Полость зуба
- Корневые каналы
- Поверхность корня
- Периодонтальная щель
- Компактная пластинка лунки
- Окружающая костная ткань

Убедиться в том, удовлетворяет ли снимок основным требованиям: контурности, структурности, отдельного изображения и правильной величины зубов.

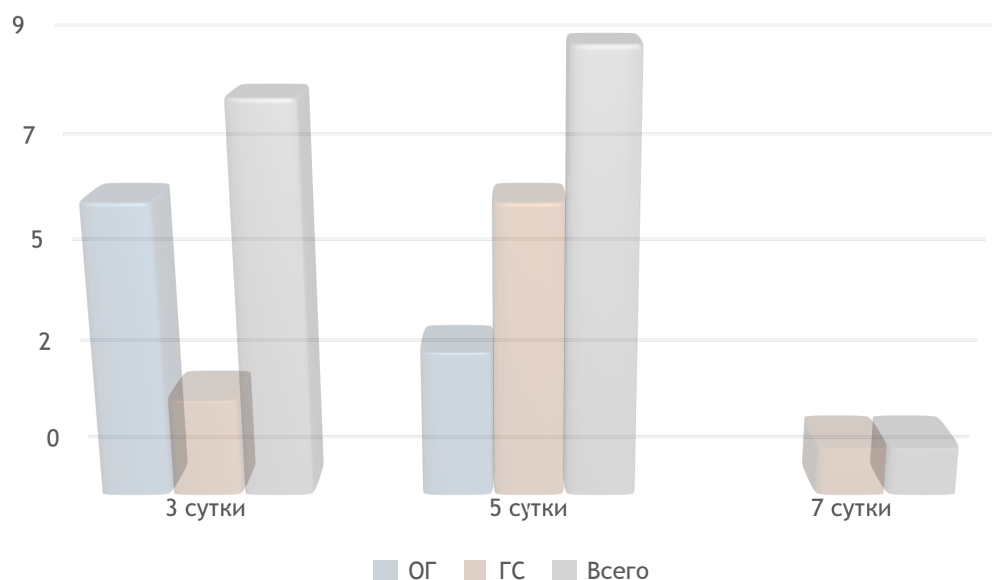
2.4 Критерии оценки

Диаграмма 1. Распределение пациентов по полу и возрасту

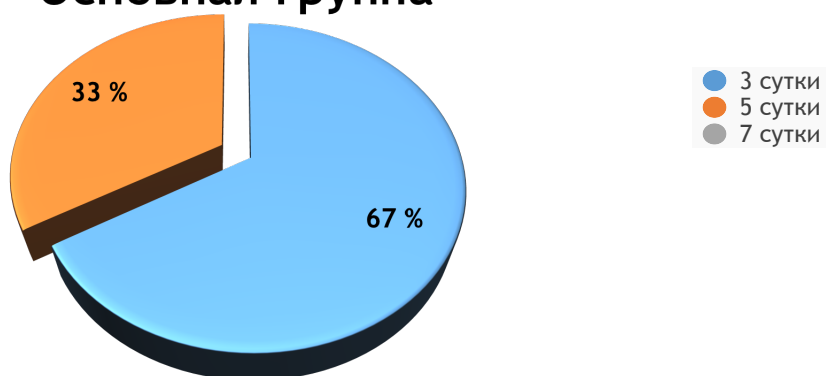


При распределении больных по возрасту преобладает средняя категория, которая составляет 27,8%, удельный вес женщин составляет 44,4% от общего количества. Удельный вес молодого возраста – 11,1%; пожилого возраста – 16,7%.

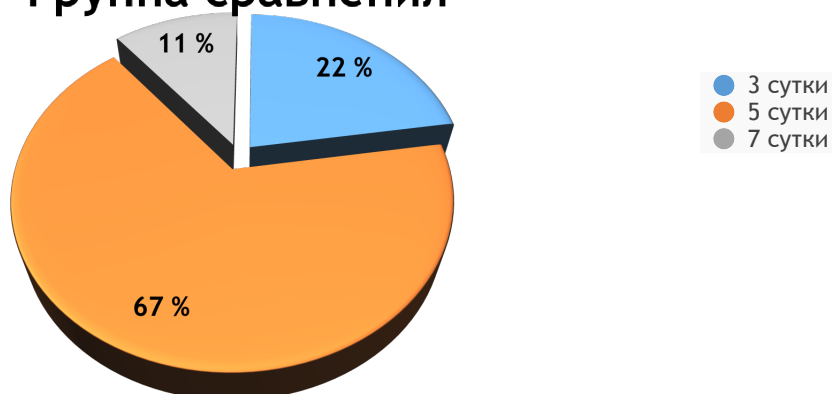
Диаграмма 2. Сроки купирования постоперационных воспалительных реакций (отек, боль, повышенная температура тела).



Основная группа



Группа сравнения



При изучении постоперационных воспалительных процессов было отмечено, что положительная динамика исхода болезни прослеживается у всех пациентов, однако в основной группе явления воспаления у 6 человек купировались на 3-и сутки, а у оставшихся трех - на 5-ые в то время, как у группы сравнения у большинства пациентов явления воспаления

купировались только к 5-ым сутки. Стоит отметить, что у одного пациента в группе сравнения период полного исчезновения явлений воспаления пришелся на 7-ые сутки после операции удаления зуба.

Глава 3. Результаты исследования

Произведен ретроспективный анализ медицинской документации и проведена выборка в количестве 18 пациентов, из них 10 мужчин и 8 женщин. По возрастным категориям наибольшее количество составил возраст от 40 до 60 лет.

Всем больным был поставлен диагноз: обострение хронического гранулирующего периодонтита.

Всем больным была проведена операция удаления зуба.

Основную группу составили 9 пациентов, которым после операции удаления зуба было назначено лечение: холод местно, раствор Хлоргексидина 0,05% местно, Цифран СТ 500/600 мг по 1 таблетке 2 раза в день 7 дней, Кетанов при болях. В данной группе отмечается положительная динамика исхода заболевания, быстрое купирование постоперационных воспалительных явлений на (преимущественно на 3-и сутки).

Группу сравнения составили 9 пациентов, которым после операции удаления зуба были назначены рекомендации: холод местно. У данной группы пациентов купирование постоперационных воспалительных явлений было более длительным (вплоть до 7 суток после операции удаления зуба).

Заключение

Целью нашей работы являлось изучение характера оказания медицинской помощи для разработки системы диагностики показаний к удалению причинного зуба при ГВЗ (обострение хронического гранулирующего периодонтита) и определить показания к применению синтетического противомикробного препарата «Цифран СТ» как этиопатогенетического фактора развития послеоперационных осложнений.

Для достижения цели были поставлены задачи. В результате изучения научной литературы и выполненной работы мы выявили, что

осложнения в виде воспалительных явлений после операции удаления причинного зуба по причине обострения хронического гранулирующего периодонтита зависят от:

- Правильной диагностики и верного определения показаний к удалению зуба
- Своевременности хирургического лечения. Ни у одного пациента не развились осложнения имеющегося заболевания, а значит хирургическое лечение в виде удаления зуба было оправдано и выполнено в приемлемые сроки после начала заболевания.
- Антибактериальной химиотерапии. В рамках нашего исследования выяснилось, что у пациентов, которые после операции удаления зуба принимали синтетический комбинированный противомикробный препарат «Цифран СТ» в течение 7 суток послеоперационные воспалительные явления купировались в срок 3-5 суток, что на два дня меньше, чем у тех пациентов, кому АБХТ назначена не была.

Выводы

1. Анализ литературных источников указывает на то, что ГВЗ ЧЛО остаются актуальной проблемой современной стоматологии и продолжают быть чрезвычайно опасными для жизни больного. Основным фактором, вызывающим ГВЗ ЧЛО становится одонтогенная инфекция. Общепринятым методом лечения является хирургическое вмешательство и АБХТ.
2. Путем сопоставления основной группы и группы сравнения мы определили наличие зависимости между послеоперационными воспалительными явлениями (их наличием, сроками купирования) и приемом синтетического комбинированного противомикробного препарата «Цифран СТ» при одинаковом половом и примерно одинаковом возрастном составе каждой группы.

3. Ни у одного пациента не были выявлены осложнения после операции удаления зуба, однако, мы считаем прием «Цифран СТ» оправданным в связи с тем, что при удалении зуба по поводу обострения хронического гранулирующего периодонтита в любом случае возникает бактериемия, а значит, что и риск осложнений нельзя не брать во внимание.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алешкин И.Г. Оптимизация комплексного лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / И.Г. Алешкин // Иркутск, 1997
2. Агапов В.С. и др. Озонотерапия хронических остеомиелитов нижней челюсти // Стоматология. 2001. - №5. - С. 14 - 17
3. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. С.-Петербург: 1995. - 255 с.
4. Бажанов Н.Н. Стоматология М7Мед. 2001
5. Бернадский Ю.И. Основы хирургической стоматологии. Киев, 1970.-316
6. Биберман Я.М., Стародубцев В.С., Шутова А.П. Антисептики в комплексном лечении больных с околочелюстными абсцессами и флегманами. // Стоматология. – 1996 - №6.
7. Варченко А.В. Лечение воспалительных заболеваний ЧЛО / А.В. Вар-ченко // Вест, стоматологии. 1998. - № 3
8. Васильев А.Ю. Лучевая диагностика в стоматологии : учебное пособие / А.Ю. Васильев, Ю.И. Воробьев, Н.С. Серова- М: ГЭОТАР Медиа, 2010. - 176 с.

9. Васильев Г.А. Периодонтит, периостит, остеомиелит челюстей // Руководство по хирургической стоматологии. М.: Медицина, 1972.
10. Васильев Г.А., Робустова Т.Г. Одонтогенные воспалительные заболевания периодонтит, периостит, остеомиелит челюсти, абсцессы и флегмоны. - М.: Медицина, 1981.
11. Воложин А.И. Осложнения течения воспалительного процесса. Ранняя диагностика и принципы лечения / А.И. Воложин, В.С. Агапов, Т.И. Сашкина // Стоматология. – 19950 №1
12. Вязьмитина А.В. Практическое руководство по хирургической стоматологии, 2009.
13. Григорьянц Л. А. Использование препарата «Цифран-СТ» в хирургической стоматологии для лечения и профилактики послеоперационных воспалительных осложнений / Л. А. Григорьянц, Л. Н. Герчиков, В. А. Бадалян, С. В. Сирак, А. Г. Григорьянц // Стоматология для всех. – 2006. – No 2. – С. 14–16
14. Губин М.А. Клинико-лабораторная характеристика теории гнойной инфекции у стоматологических больных / М.А. Губин, Ю.М. Харитонов, О.В. Лазутиков // Стоматология – 1998 - №1
15. Дмитриева Н.А. Гнойно-воспалительные осложнения челюстно-лицевой области, структура их возбудителей и возможные пути профилактики // Автореферат на соиск. уч. степ, к.м.н. М., 1993.
16. Дроздова Р.К., Рехачев В.М., Виноградова И.Е., Суворова Т.Н. Оценка микрофлоры корневых каналов при верхушечных

- периодонтитах жителей г. Санкт-Петербурга в разные годы // Стоматология. 1996. - Спец. выпуск. - С.53-54;
17. Евдокимов А.И. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области // Хирургическая стоматология. - М.: Медицина. 1950.
18. Журочко Е.И., Крылова Т.Л., Бабушкина Н.С., Заречная И.П. Микробиологическое обоснование применения мирамистина для лечения периодонта //1 Вестник стоматологии. 1997. - № 3.
19. Иванов А.С., Иорданишвили А.К. Инфекционные верхушечные периодонтиты // Санкт-Петербург: Сан.-гиг. мед. ин-т, 1992.
20. Инфекционные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области / Под ред В.С. Агапова, С.Д. Арутюнова, В В Шулакова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2004. - 184 с.
21. Лукиных Л.М., Лившиц Ю.Н. Верхушечный периодонтит: Учебное пособие. Н. Новгород: Изд-во НГМД, - 1999.
22. Лукьяненко В.И. Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение. - Л., 1968. - 224 с.
23. Мадай Д.Ю. Современный метод профилактики гнойно-инфекционных осложнений при сочетанной травме челюстно-лицевой области / Д. Ю. Мадай // Эндоскоп, хирургия. 2006. - № 2.

- 24.Мадай Д.Ю. Комплексное использование полисахаридов для коррекции постагрессивных адаптационных реакций (ПАР) у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями и травмами челюстно-лицевой области: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Дмитрий Юрьевич Мадай // Санкт-Петербург - ВМедА им. С.М. Кирова - 1998
- 25.Макеева И.М. Воробьева О.В. Сравнительная оценка различных материалов, применяемых для герметизации устья корневого канала после obturации // Стоматология. №2. – 2001.
- 26.Максимовский Ю.М., Робустова Т.Г., Митронин А.В. Состояние иммунитета при хроническом верхушечном периодонтите и влияние иммуномодулятора на его течение // Стоматология. 1988. - № 5
- 27.Навашин СМ., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия справочник 4-е изд - М.: Медицина. 1982 496 с.
- 28.Причины острой одонтогенной инфекции / А.С. Иванов и др. // Образование, наука и практика в стоматологии : тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. СПб. : Человек, 2005.
- 29.Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: Т.1/Под ред. В.М.Безрукова, Т.Г.Робустовой.-М.: Медицина, 2000. – С.161-434
- 30.Уваров В.М. Одонтогенные воспалительные процессы. — Л., 1971. -216 с

31. Успенская О.А. Клинико-лабораторное обоснование совершенствования методов лечения верхушечного периодонтита. Автореф. . канд. мед. наук. Тверь, 2001, 24 с
32. Ушаков Р.В., Царёв В.Н. Антибактериальная терапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи // Методические рекомендации. М., 1991.-29 с
33. Федоров Ю.А., Хавинсон В.Х., Соловьева А.М. Изучение показателей иммунологической реактивности у больных хроническим периодонтитом // ЛГИДВ-Л, 1989
34. Фомина И.П. Антибиотики в профилактике хирургической инфекции (микробиологические и клинические аспекты) / И.П. Фомина, Л.Б. Смирнова, Е.Б. Гельфанд // Антибиотики и химиотерапия. 1998
35. Черкашин С.И., Рубас Н.С. Состояние иммунологической реактивности у лиц с хроническим гранулирующим и гранулематозным периодонтитом // Стоматология. - 1986. - № 2. - С. 19-21;
36. Чумаков А.А. Роль ассоциативной условно-патогенной флоры в развитии одонтогенных воспалительных заболеваний ЧЛО / А.А. Чумаков, Л.Г. Миронова, Л.А. Золотова // Стоматология. 1991
37. Шаргородский А.Г. Профилактика одонтогенных воспалительных заболеваний // Клиническая стоматология. 1998. - №1. - С.18-20;
38. Шаргородский А.Г. Роль хронических периодонтитов в возникновении одонтогенных воспалительных процессов.

- Актуальные вопросы эндо-донтии. Редкол. Леонтьев В.К. труд. ЦНИИС. М. - 1990. - С. 107-111
39. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека / Б.А. Шендеров // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 1998
40. Яковлев В.П., Блатун Л.А., Терехова Р.П. Клиническая эффективность нового комбинированного антимикробного препарата, содержащего ципрофлоксацин и тинидалол. при лечении больных с инфекциями кожи и мягких тканей // Антибиотики и химиотерапия 2005 -Т 50, №2-3. - С. 48-51.
41. Яковлев В. Л., Падейская Е.Н., Яковлев С.В., Ципрофлоксацин в клинической практике. М., 2000. - 272 с.
42. Allenspach- Petrzilba G.E., Yuggenheim B. Bacterial invasion of the periodontum; an important factor in the pathogenesis of periodontitis // J. Clin. Periodontol.- 1983.- Vol.10., №6.- p.609- 617.
43. Bacterial flora of odontogenic and non-odontogenic inflammations of the oro-facial region / E. Szontagh et al. // Fogorv. Sz. 1999. - Feb. - Vol. 92, N 2
44. Risk factors affecting hospital length of stay in patients with odontogenic maxillofacial infections / E.S. Peters et al. // Oral Maxillofac. Surg. 1996. - Dec. -Vol. 54,N 12
45. Schonfeld S.E., Greening A.B., Geick D.H. et al. Endotoxic activity in periapical lesions // Oral Surg. 1982. - V.53. - №1. - P.82-87

46. www.bone-surgery.ru

47. www.elibrary.ru

48. www.hirstom.ru