



Издание выпущено при поддержке
Российского общества историков медицины

www.historymed.ru



К.А. Пашков, А.В. Белолапоткова, К.А.Борисенко
ХРЕСТОМАТИЯ ПО ИСТОРИИ ЗУБОВРАЧЕВАНИЯ И СТОМАТОЛОГИИ
Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов

К.А. Пашков, А.В. Белолапоткова, К.А.Борисенко

**ХРЕСТОМАТИЯ ПО ИСТОРИИ
ЗУБОВРАЧЕВАНИЯ И СТОМАТОЛОГИИ**

Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов
медицинских вузов

МОСКВА
2016

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова»

ХРЕСТОМАТИЯ ПО ИСТОРИИ ЗУБОВРАЧЕВАНИЯ И СТОМАТОЛОГИИ

Учебное пособие для студентов
стоматологических факультетов
медицинских вузов

*Рекомендовано федеральным государственным автономным учреждением
«Федеральный институт развития образования» в качестве учебного пособия
для использования в учебном процессе образовательных учреждений,
реализующих программы высшего профессионального образования
по специальности 31.05.03 Стоматология
(Протокол Экспертного совета от 22.12.2015 №6)*

Москва
2016 г.

УДК 316.31(091)

ББК 56.6г

П22

Составители:

Пашков Константин Анатольевич – д.м.н., зав. кафедрой истории медицины МГМСУ им. А. И. Евдокимова.

Белолопоткова Алла Васильевна – к.м.н., доцент кафедры истории медицины МГМСУ им. А. И. Евдокимова.

Борисенко Константин Анатольевич – к.м.н., ассистент кафедры клинической стоматологии МГМСУ им. А. И. Евдокимова.

Автор предисловий к главам: *К. А. Пашков*

Рецензенты:

Арутюнов Сергей Дарчоевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтической стоматологии МГМСУ им. А. И. Евдокимова, заслуженный врач Российской Федерации.

Бородулин Владимир Иосифович – д.м.н., профессор Национального научно-исследовательского института общественного здоровья им. Н. А. Семашко ФАНО России.

«Хрестоматия по истории зубо­вра­че­ва­ния и сто­ма­то­ло­гии» пред­на­зна­че­на для озна­ком­ле­ния чи­та­те­лей с раз­ви­ти­ем на­уч­ных ис­сле­до­ва­ний в зубо­вра­че­ва­нии и сто­ма­то­ло­гии в раз­ные пе­ри­о­ды её фор­ми­ро­ва­ния как на­у­ки.

В ра­бо­те пред­став­ле­ны ис­точ­ни­ки по ис­то­рии сто­ма­то­ло­гии, в ко­то­рых про­сле­жи­ва­ет­ся эво­лю­ция взгля­дов уч­е­ных-сто­ма­то­ло­гов на раз­лич­ные про­б­ле­мы сто­ма­то­ло­гичес­кой на­у­ки. При под­го­тов­ке учеб­но­го по­со­бия ав­то­ры-со­стави­те­ли ис­поль­зо­ва­ли ста­тьи, до­кла­ды вид­ных отечес­вен­ных зуб­ных вра­чей и сто­ма­то­ло­гов с на­ча­ла XX ве­ка и до на­сто­я­ще­го вре­ме­ни.

«Хрестоматия» рас­счи­та­на на сту­ден­тов, хо­тя ав­то­ры на­де­ют­ся, что этот труд бу­дет ин­те­ресен аспи­ран­там, ор­ди­на­то­рам и пре­по­да­ва­те­лям сто­ма­то­ло­гичес­ких фа­куль­те­тов ме­ди­цин­ских ву­зов и всем кто ин­те­ре­су­ет­ся ис­то­ри­ей сто­ма­то­ло­гии.

ISBN 978-5-9907549-7-3

© МГМСУ, 2016

Предисловие к Хрестоматии

Термин «Хрестоматия» греческого происхождения (*chrestomatheia*, от *chrestos* – полезный и *mathein* – учусь) – сборник систематически подобранных в учебных целях или для самообразования материалов по какой-либо отрасли знаний.

В отечественной истории медицины известна хрестоматия по истории медицины Э. Д. Грибанова под редакцией профессора П. Е. Заблудовского (1962 г.) и хрестоматия по истории медицины Е. А. Бергер, М. С. Турской под редакцией профессора Д. А. Балалыкина (2012 г.), в которых освещены в основном вопросы общей истории медицины.

В настоящем издании вниманию читателя предложены некоторые научные статьи и документы основоположников зубо­вра­че­ва­ния и сто­ма­то­ло­гии Рос­сии. Их мыс­ли по­мо­гут по­гру­зить­ся в исто­ки одной из мо­ло­дых от­рас­лей ме­ди­цин­ской на­у­ки – сто­ма­то­ло­гии, про­ан­а­ли­зи­ро­вать эво­лю­цию на­уч­ных взгля­дов уч­е­ных на этио­ло­гию, па­то­ге­нез, ле­че­ние и про­фи­лак­ти­ку ос­нов­ных сто­ма­то­ло­гичес­ких за­бо­ле­ва­ний, а так­же прос­ле­дить пу­ти ор­га­ни­за­ции сто­ма­то­ло­гичес­кой по­мо­щи, под­го­тов­ки ка­дров и дру­гие во­про­сы. Изуче­ние этих во­про­сов яв­ля­ет­ся глав­ным на­уч­ным на­прав­ле­нием ка­фе­дры ис­то­рии ме­ди­ци­ны МГМСУ им. А. И. Ев­до­ки­мо­ва.

Ма­те­ри­а­лы в хрестоматии рас­по­ло­же­ны в хро­но­ло­гичес­ком по­ря­д­ке по ос­нов­ным раз­де­лам сто­ма­то­ло­гии: те­ра­пев­ти­ческой, хи­рур­гичес­кой, ор­то­педичес­кой, дет­ской сто­ма­то­ло­гии, ор­то­дон­тии, а так­же по про­фи­лак­ти­ке сто­ма­то­ло­гичес­ких за­бо­ле­ва­ний.

Не­смот­ря на то, что пред­ла­га­е­мые ра­бо­ты ста­ли ос­но­вой для мно­гих на­уч­ных тру­дов и ис­то­ри­ко-ме­ди­цин­ских ис­сле­до­ва­ний, в пол­ном объ­еме они пуб­ли­ку­ют­ся впер­вые. Ав­то­ры-со­стави­те­ли хрестоматии по­ла­га­ют, что имен­но эти ра­бо­ты яв­ля­ют­ся важ­ней­ши­ми ис­точ­ни­ка­ми для по­ни­ма­ния ис­то­рии спе­ци­аль­но­сти.



1.

Некоторые вопросы истории зубо­вра­че­ва­ния, одон­то­ло­гии, зубо­вра­че­бно­го и сто­ма­то­ло­гичес­ко­го обра­зо­ва­ния

ИСТОРИЯ ЗУБОВРАЧЕВАНИЯ И СТОМАТОЛОГИИ В РОССИИ

Стоматология как самостоятельная область клинической медицины представляет собой не только научно-учебную дисциплину и соответствующую врачебную специальность, но и один из высокотехнологичных быстро развивающихся медико-технических комплексов.

Пройдя непростой путь от народных приемов зубо­вра­че­ва­ния до самостоятельного вида медицинской помощи, которая в отличие от других направлений медицинской науки, имеет в своей структуре профильные учреждения высшего и среднего медицинского образования во главе с Московским государственным медико-стоматологическим университетом им. А. И. Евдокимова. В настоящее время стоматология как наука и врачебная специальность вызывает устойчивый интерес у историков медицины.

В истории зубо­вра­че­ва­ния и сто­ма­то­ло­гии прослеживается 5 основных периодов(по исследованиям профессора Пашкова).

1-й период: от древности до XVIII века включительно.

Медицина Древней Руси, Московского государства и Российской империи XVII–XVIII вв. представлена многочисленными свидетельствами о болезнях зубов и способах их лечения, но как и в средневековой Европе, это лечение осуществлялось в рамках народной медицины знахарями и целителями. Народные врачеватели лечили заговорами, пользовались травниками, лечебниками, содержащими сведения о лекарственных растениях (настояи трав, припарки из семян и пр.), владели способами укрепления зубов проволочными «шинами», ставили пломбы на зубные «червоточины». В этот период в Московском государстве было много иностранных врачей.

В XVIII веке реформы Петра I изменили и медицину: открытие госпитальных школ (1707), медико-хирургических училищ (1786), академий (1798).

Преподавание в госпитальных школах велось на практической основе, у постели больного. Звание «зубной врач» (1710) появилось в этот период.

2-й период: 1-я половина XIX века. Зубо­вра­че­ва­ние как область медицинской помощи на основе развития хирургии.

В первой половине XIX века хирургия развивалась уже не как ремесленная специальность, а как ветвь официальной (научной) медицины. В рамках хирургии стало формироваться особое направление – челюстно-лицевая хирургия. Первые «правила об экзаменах» уже называют специальность своим именем – «зубной лекарь» (1810).

Особенность развития отечественной медицины этого периода состоит в том, что в России образуются два мощных центра формирования высококачественной подготовки медицинских кадров – медико-хирургическая академия в Санкт-Петербурге и Московский университет. В медико-хирургической академии складываются две крупнейшие научные школы – анатомическая П. А. Загорского и хирургическая И. Ф. Буша. П. А. Загорский в изданной в 1802 г. «Сокращенной анатомии...» изложил основы анатомии челюстно-лицевой области. В «Руководстве к преподаванию хирургии» И. Ф. Буша (1807-1808) представлены основы хирургического зубо­вра­че­ва­ния, зубо­про­те­з­но­го дела, профилактики болезней зубов. Еще раньше – в 1784 – 1786 гг. – вышла книга основоположника отечественного акушерства Н. М. Максимовича-Амбодика «Искусство повивания, или наука о бабичьем деле», в которой подробно описаны болезни полости рта в период беременности (патология десен, пульпиты, молочница), дефекты уздечки языка, заячьей губы. Начало отечественной литературе по зубо­вра­че­ва­нию было положено.

Ученик П. А. Загорского и И. Ф. Буша крупнейший русский хирург И. В. Буяльский (1798-1866) ввел в хирургию операцию односторонней резекции верхней челюсти при новообразовании, пластические операции восстановления нижней губы из кожи подбородка, а как управляющий Петербургским инструментальным заводом, он разрабатывал новые хирургические инструменты.

С именем великого хирурга Н. И. Пирогова связано производство пластических операций на лице, и прежде всего ринопластики, успешное выполнение многих других операций челюстно-лицевой области, изготовление наборов хирургических, в том числе зубо­вра­че­бно­го инструментария.

3-й период: 2-я половина XIX – начало XX века. Реформа образования (открытие частных зубо­вра­че­бно­го школ курсов и кафедр одон­то­ло­гии в университетах); организация профильных обществ, съездов, периодической печати.

Основы будущего организационного оформления зубо врач евания как самостоятельной врач ебной профессии и одного из научных разделов клинической медицины закладываются в это время в России благодаря отечественным хирургам. Последователь Н. И. Пирогова П. П. Забл оцкий-Десятовский (1816-1892) опубликовал классические труды «О болезнях челюстной пазухи» (гайморовой полости; 1851), «О болезнях рта и соседних ему частей» (1856) с подробным описанием способов их оперативного лечения. С. П. Коломнин при челюстно-лицевых операциях ввёл интратрахеальный наркоз. Н. В. Склифосовский впервые в мире применил местное обезболивание раствором кокаина при операции по поводу расщелины твердого нёба. Особенности челюстно-лицевых огнестрельных ранений, неотложную помощь и оперативные пособия при них изучал один из ведущих отечественных военно-полевых хирургов Н. А. Вельяминов. К концу XIX века относится организация Н. В. Склифосовским первой самостоятельной клинической доцентуры по одонто логии при кафедре факультетской хирургической клиники Московского университета (1885 г.). Открытие первой в России самостоятельной кафедры одонто логии в Клиническом институте усовершенствования врачей (Санкт-Петербург) во главе с А. К. Лимбергом состоялось в 1899 г.

В отечественном зубо врач евании второй половины XIX века особое значение приобретают принципиально важные научные выводы, связанные с комплексным подходом к заболеванию зубов как отражению общего состояния организма. Однако эти достижения в теории и практике зубо врач евания имели незначительные успехи при организации зубо врач ебной помощи в Российской империи в целом.

К переломным моментам в истории становления отечественного зубо врач евания следует отнести появление профессии одонто лог а. Переход зубо врач ебного дела от целительства в рамках народной медицины и ремесленного зубо врач евания к одонто логии как медицинской специальности произошел в России только на рубеже XIX – XX вв. Этот перелом наступил под влиянием воздействия внешнеисторических факторов (социально-экономический прогресс, влияние войн, профилактическое направление земской медицины, стремительное развитие естествознания, в том числе анатомии и физиологии, бактериологии и иммунологии, клинико-экспериментального метода в патологии и техники), а также дисциплинообразующих факторов в истории науки. Применительно к формированию одонто логии к ним можно отнести революционные преобразования в хирургии – появление и внедрение в оперативную практику наркоза, антисептики и асептики, методов борьбы с кровотечением, знание топографической анатомии, с резким повышением хирургической активности и расширением круга оперативных вмешательств, обусловившие стреми-

тельное развитие многих ее разделов и направлений, включая челюстно-лицевую хирургию. Началось развитие и совершенствование специального медицинского образования; появление первых профильных стационарных лечебных учреждений.

Совершенствование системы профессионального образования в XIX веке во многом обязано в России частной инициативе самих врачей. Наиболее передовые из них настаивали, хоть и безуспешно, на введении высшего одонто логического образования (Н. В. Склифосовский, А. К. Лимберг, И. М. Коварский и др.), хотя добиться разрешения правительства на такое нововведение в тот период не удалось. Первая частная «Русская школа для изучения зубо врач ебного искусства Ф. И. Важинского» открылась в Санкт-Петербурге в 1881 г. и положила начало отходу от повсеместной практики цехового ученичества дантистов.

После 10-летних проволочек власти утвердили закон «О преобразовании обучения зубо врач ебному искусству» (1891), который узаконил существование зубо врач ебных школ и легализовал звание «зубной врач» для выпускников этих школ (к концу века таких школ было всего 9), сдавших экзамен в университете. Звание «дантист» получали те, кто приобретал навыки лечения зубов путем ученичества. Для зубных техников правительство сохранило цеховое ученичество, относя этот важнейший сектор зубо врач евания к ювелирному делу.

Другая особенность развития отечественного зубо врач евания в рассматриваемый период связана с социально ответственным отношением медицинской интеллигенции к состоянию народного здоровья. Эта тенденция проявилась, прежде всего, в развитии земской медицины (соответственно – и в развитии зубо врач евания в земстве) – уникального явления в истории мировой медицины. Первый профессор одонто логии и пионер отечественной детской сто матологии А. К. Лимберг в 1886 г. организовал первую в России бесплатную школьную зубо врач ебную амбулаторию. Он был инициатором профилактического направления в одонто логии, которое выразилось в плановой санации полости рта у детей.

В это период стали издаваться книги отечественных и зарубежных авторов, журналы, первые учебные пособия и программы. Список выдающихся отечественных изданий открыл еще в 1829 г. труд А. М. Соболева «Дантистика или зубное искусство о лечении зубных болезней с приложением детской гигиены», продолжила книга Б. С. Вагенгейма «Санкт-Петербургский зубной врач» (1838) и завершил классический учебник И. И. Хрущова «Полный зубо врач ебный курс» (1886), где были изложены все разделы зубо врач евания, работа одного из основоположников отечественной педиатрии Н. П. Гундобина «О прорезывании зубов у детей» (1894). Среди диссертаций на зубо врач ебные темы нужно отметить первую в мире работу

«О реплантации и трансплантации зубов» (1865, В. М. Антонец); исследование о профилактике кариеса – «Современная профилактика и терапия кариеса зубов» (1891, А. К. Лимберг), диссертацию о пульпе зуба (1894, А. И. Кудряшов).

Начинается выпуск профильных периодических медицинских изданий.

Периодические медицинские издания становятся центрами консолидации одонтологической научной мысли, трибуной для формирования корпоративной солидарности зубных врачей, которая сыграла роль мощного катализатора научно-практического прогресса в российском зубопротезировании. К зубопротезным изданиям относятся: «Зубопротезный вестник» Ф. А. Звержковского (1885-1917); «Одонтологическое обозрение» И. М. Коварского и Г. А. Ефрона (1899-1915), «Зубопротезное дело» А. В. Фишера (1906 г.).

В 1880-х – 1890-х гг. были организованы научные зубопротезные общества. В 1896 г., в Нижнем Новгороде состоялся первый съезд дантистов России. До революции 1917 г. было проведено 6 общероссийских одонтологических съездов и 5 Всероссийских делегатских съездов. В 1905 г. был создан Союз зубных врачей, который сыграл значительную роль в развитии отечественного зубопротезирования.

Таким образом, в начале XX века для российской ортодонтии стали готовить кадры, создавать профессиональные объединения, проводить съезды. Вместе с тем, в течение третьего периода истории отечественного зубопротезирования не удалось приблизиться к решению проблемы обеспечения населения России зубопротезной помощью: ее уровень оставался крайне низким. Так, в 1909 г. 97,7% больных, обратившихся за зубопротезной помощью, были приняты фельдшерами и врачами общей практики и только 2,3% – зубными врачами.

4-й период: 20-е – 80-е годы XX в. Становление и развитие стоматологии как самостоятельной области научной медицины в СССР.

После революции 1917 года Народный комиссариат здравоохранения приступил (во главе с наркомом Н. А. Семашко и руководителем зубопротезной подсекции П. Г. Дауге) к созданию государственного зубопротезирования в стране, что ознаменовало начало четвертого (советского) периода истории отечественной стоматологии. Основными задачами зубопротезирования в то время были: организация массовой зубопротезной и зубопротезной помощи и подготовка кадров стоматологов. В 1920 г. в соответствии с постановлением Народных комиссариатов здравоохранения и просвещения на медицинских факультетах университетов были созданы кафедры стоматологии.

Формирование отечественной стоматологии как научно-учебной клинической дисциплины и массовой врачебной специальности состоялось в СССР в 20-е – 30-е годы XX в. и было закономерным итогом развития

ортодонтии на фоне общей тенденции к дифференциации клинической медицины. Исключительно важную роль на этом этапе имела организация таких научных центров, как самостоятельные медицинские стоматологические вузы (в Москве и на Украине) и первое научно-исследовательское учреждение – Одесский НИИ стоматологии (1928), а на послевоенном этапе (1962) – Центрального научно-исследовательского института стоматологии (Москва). К 1990 г. в СССР действовали два стоматологических института (московский и полтавский, бывший харьковский) и 44 стоматологических факультета (общий прием на первый курс составлял 8700 человек).

Профилактическое направление стало главной чертой советской стоматологии. Разработанные П. Г. Дауге положения социальной стоматологии, опиравшиеся на государственный характер медицины, принцип бесплатности медицинской помощи, профилактическое направление советского здравоохранения в целом, провозглашенные советским государством в качестве основных принципов строительства новой медицины в СССР, получили дальнейшее развитие в качестве неотъемлемого принципа деятельности каждого из основных разделов стоматологии. В детской стоматологии этот принцип стал основополагающим. В 1986 г. в Московском медицинском стоматологическом институте была создана самостоятельная кафедра профилактики стоматологических заболеваний. Важнейшими слагаемыми профилактического метода стали: диспансеризация населения, плановая санация полости рта, фторирование воды и молока, санитарно-гигиеническое воспитание населения, эпидемиологические исследования с выявлением факторов риска.

Функциональный взгляд на проблемы патологии, клиничко-экспериментальный подход в научных исследованиях, особое внимание к вопросам функциональной диагностики были в равной мере характерны и для общей медицины. Во всех разделах клинической медицины того времени разработка классификаций болезней опиралась на нозологический принцип (синдромный подход стал реально конкурировать с ним только во второй половине века), на научно-разработанное понятие о болезни как нозологической единице, что оказало прямое влияние на стоматологию, прежде всего в таких ее разделах, как терапевтическая стоматология, челюстно-лицевая хирургия, ортодонтия.

В соответствии с общемировой тенденцией к дифференциации и специализации науки стоматология не осталась в стороне от этого процесса. В дальнейшем сформировались основные разделы стоматологии: терапевтическая, хирургическая, ортопедическая, детская стоматология, ортодонтия.

Основоположниками терапевтической стоматологии следует считать (в порядке алфавита) Е. М. Гофунга, А. И. Евдокимова, И. Г. Лукомского, Е. Е. Платонова. При формировании терапевтической стоматологии главны-

ми социально-научными проблемами были изучение этиологии, патогенеза, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний – кариеса зубов и пародонтоза. В современной терапевтической стоматологии происходит дальнейшая дифференциация знаний, что обусловило выделение более узких, специализированных ее разделов – таких, как кариесология, эндодонтия (осложнения кариеса зубов), пародонтология, учение о болезнях слизистой оболочки полости рта.

Один из основоположников хирургической стоматологии в СССР был А. И. Евдокимов, заложивший начала функционально-анатомического направления в челюстно-лицевой хирургии. А. А. Лимберг, А. Э. Рауэр, Ф. М. Хитров были основателями травматологии и восстановительной хирургии. Проблемы хирургической стоматологии разрабатывались на кафедрах челюстно-лицевой хирургии в институтах усовершенствования врачей (Москва, Ленинград и др.), в специализированных челюстно-лицевых отделениях, открытых в 1930-е гг. в институтах травматологии и ортопедии в крупных городах страны (Москва, Ленинград, Харьков, Свердловск и др.). Важную роль в развитии челюстно-лицевой хирургии в период Великой Отечественной войны 1941-1945 гг. и в послевоенные годы сыграли специализированные челюстно-лицевые госпитали.

Ортопедическая стоматология как одна из стоматологических специальностей оформилась в 1936 г., до этого данный раздел был известен как зубопротезирование. С первых лет становления ортопедической стоматологии наметились основные направления: анатомо-физиологическое, клинко-экспериментальное, техническое. Уровень практической врачебной и научной работы в этой области во многом зависит от ее технической оснащенности. Новый этап в развитии ортопедической стоматологии связан с разработанной во второй половине XX века В. Ю. Курляндским концепцией функциональной патологии зубочелюстной системы.

Учёным были разработаны новые сплавы металлов, по своим свойствам не уступающие золоту, в результате чего страна получила значительную экономию золота. Изготовление цельнолитых, комбинированных коронок, ситаллов, цельнолитых мостовидных протезов, облицованных пластмассой или керамикой, цельнолитых съёмных конструкций – бюгельных протезов, было шагом к улучшению эстетических и функциональных свойств протезов, что способствовало улучшению качества ортопедической помощи. Вместе с тем, длительная изоляция отечественной науки от зарубежной, отсутствие рыночных механизмов в экономике обусловили резкое отставание ортопедической стоматологии в СССР от мировых стандартов в отношении аппаратуры, материалов и технологий, а соответственно – в качестве ортопедического обслуживания пациентов.

В СССР впервые в мире была создана научно обоснованная система медицинского наблюдения за развитием и состоянием здоровья ребенка, что было реализовано в детской стоматологии. В 1922 г. была опубликована разработанная П. Г. Дауге «Инструкция зубопротезной секции лечебного отдела Наркомздрава о проведении санации зубной системы у детей». На II Всесоюзном одонтологическом съезде (1925) было провозглашено, что государственная зубопротезная помощь должна базироваться «на широком профилактическом охвате подрастающего поколения с перенесением центра тяжести в область систематической санации полости рта...». На рубеже 1920-х – 30-х гг. Н. И. Агапов научно обосновал метод плановой профилактической санации полости рта и доказал, что необходимо оздоровление не только постоянных, но и молочных зубов для предупреждения образования аномалий прикуса.

В 1930-е годы наметились три направления стоматологических исследований в детском возрасте – терапевтическое, хирургическое и ортопедическое, но они развивались в рамках соответствующих разделов общей стоматологии. Первая в стране кафедра стоматологии детского возраста была открыта в 1963 г. А. А. Колесовым при поддержке А. И. Евдокимова, В. Ю. Курляндского, Е. Е. Платонова. В Московском медицинском стоматологическом институте, было объединено преподавание всех стоматологических дисциплин детского профиля. Кафедра стала организационным, научно-методическим центром развития детской стоматологии. Спустя пять лет такая же кафедра была организована в Центральном институте усовершенствования врачей (1968; руководитель – Т. Ф. Виноградова). Аналогичные кафедры были созданы и в Пермском, Калининском (Тверском), Полтавском, Ленинградском имени академика И.П.Павлова, Львовском, Минском медицинских институтах (на рубеже XX – XXI веков в вузах Российской Федерации насчитывалось 27 таких кафедр). Плановая санация полости рта у детей в 60-е годы XX в. перешла в качественно новую форму – диспансеризацию детей со стоматологическими заболеваниями. В 1983 г. на кафедрах стоматологии детского возраста был введен курс первичной профилактики. В 1984 г. Министерством здравоохранения СССР был издан приказ №670 «Об улучшении стоматологической помощи населению», согласно которому в номенклатуру врачебных специальностей была введена специальность «стоматолог детский». В это время были открыты самостоятельные детские стоматологические поликлиники со всеми видами специализированной стоматологической помощи.

Основополагающий вклад в развитие отечественной ортодонтии внес А. Я. Катц, который в 1933 г. выступил с программой профилактической ортодонтии и изложил методические основы ортодонтического лечения функционально действующими аппаратами (так называемая направляющая коронка Катца и др.), что стало основной вехой в развитии функционально-

го направления в ортодонтии. Предложенная им классификация аномалий зубочелюстной системы (1939), кроме морфологических признаков, содержала функциональную характеристику состояния жевательного аппарата.

Важную роль в развитии этой специальности в 50-е – 60-е гг. сыграли работы В. Ю. Курляндского и его научной школы на кафедре ортопедической стоматологии Московского медицинского стоматологического института, в которых получила научное обоснование ортодонтия сформированного прикуса, что обусловило распространение ортодонтического лечения взрослого населения. Кафедра челюстно-лицевой хирургии под руководством А. А. Лимберга (а затем – В. А. Козлова) в Ленинграде разрабатывала эффективные методы сочетанного хирургического и ортодонтического лечения и зубопротезирования при патологии челюстно-лицевой области.

5-й период: конец XX – начало XXI века. Стоматологическая помощь населению в постсоветской России.

Пятый, а в равной мере и четвертый, периоды истории отечественной стоматологии демонстрируют решающую роль социально-исторического дисциплинообразующего фактора на определенных этапах развития науки и здравоохранения. С распадом СССР, наступлением в 1990-х годах в России эпохи рыночных отношений произошли принципиальные изменения в организации, управлении и структуре стоматологической службы. В здравоохранение была введена система платных услуг. Реальное управление здравоохранением, в том числе и финансирование, стало перемещаться в регионы. Недостаточность бюджетного финансирования (в 90-е годы применительно к стоматологии оно упало до 20 – 40% от потребности) обусловила быстрое развитие частной (платной) стоматологии (к 2000 году в стране было более пяти тысяч частных стоматологических поликлиник и кабинетов, из них около тысячи – в Москве).

По справедливому замечанию академика В. К. Леонтьева, «В стоматологии гораздо шире (в десятки раз), чем в любой другой медицинской специальности, представлен альтернативный государственному рынок стоматологических услуг в самых различных формах – платные услуги, частные кабинеты, лечебно-профилактические предприятия, индивидуальные частные предприятия, аренда рабочих мест и др. Сейчас этот вновь созданный рынок приобретает цивилизованные формы» (2002). Однако, приходится признать очевидное: надежды на то, что рыночные отношения «сами собой» все отрегулируют, провалились полностью. Создание системы обязательного медицинского страхования в России распространилось и на стоматологию, но также не решило многих ее проблем. Поиски эффективной модели стоматологического обслуживания населения продолжают.

В основе развития современной стоматологии, как медико-технического комплекса, лежат не только достижения медико-биологических наук и кли-

нической медицины, анестезиологии и фармакологии, но и появление новых технологий, новейших разработок в области стоматологического оборудования и материаловедения. Положительным явлением этого времени стало значительное развитие отечественной промышленности, выпускающей стоматологическое оборудование и материалы относительно высокого качества.

В 1992 г. была создана Стоматологическая Ассоциация России (СтАР). С 1995 г. ежегодно проводятся российские съезды ассоциации, конференции, выставки. Кроме журнала «Стоматология» (с 1922 г.), стали издаваться журналы «Новое в стоматологии» и «Клиническая стоматология» (Москва), «Пародонтология» (С.-Петербург), «Челюстно-лицевая хирургия» (Новосибирск) и др. География стоматологической науки существенно расширилась: наряду с Москвой и С.-Петербургом, в ряде других университетских городов (Тверь, Иркутск и др.) сформировались крупные научные центры, которые разрабатывают как научные, так и организационные проблемы стоматологии. Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова является головным вузом России по подготовке высококвалифицированных специалистов, разработке и внедрению новейших достижений стоматологии. Важнейшим научным центром стоматологических исследований является Центральный НИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Минздрава России (Москва).



1. 1. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ЗУБОВОПРОТЕЗИРОВАНИЯ В РОССИИ

А. Ковалев.

Зубной вестник, №5, 1900, с. 278-284.

До ознакомления с культурой Западной Европы врачебное дело сосредоточивалось на Руси преимущественно в руках знахарей и знахарок, лечение которых сопряжено было главным образом с суеверными обрядами, пугавшими воображение человека. Установление сношений с Западом вызвало потребность в правильной медицине и научно-подготовленных врачах. Такими врачами в течение долгого времени были врачи-иностранцы. Когда количество врачей в России значительно увеличилось, явилась потребность в организации центрального управления, которое должно было вести все медицинское дело в Государстве. Для этого около 1600 г. был учрежден Аптекарский приказ. С устройством центрального управления врачебное дело в России значительно упорядочилось.

Зубопротезирование проникло в Россию также с Запада и, как полагают, из Остзейского края, после пребывания в нем Императора Петра Великого, где он и сам, вероятно, приобрел некоторые познания в зубопротезировании, так как неоднократно помогал страдавшим от зубной боли, извлекая больные зубы, для чего имел у себя в числе других хирургических инструментов и клещи для выдергивания зубов.

С начала возникновения зубопротезирования в России всем, занимавшимся лечением страданий, вызванных зубною болью, было присвоено даже в официальных документах, наименование «зубной врач» и никакого экзамена для того не требовалось.

В 1721 и 1729 гг. Правительствующим Сенатом были изданы указы об обязанности освидетельствования для докторов и лекарей (т. е. экзамены); указы эти впоследствии строго подтверждались; несомненно, на этом основании и был произведен первый экзамен в 1730 г. зубному врачу Гофману в Медицинской канцелярии.

В трудах Я. Чистовича «История Первых Медицинских школ в России» упоминается о зубном враче Франсуа Дюбреле родом из Монпелье, как о первом, получившем право зубной практики в России 1710 г. 6 Мая.

Сведения о лицах, занимавшихся зубопротезированием в XVIII столетии, почерпнуты из публикаций, так как других сведений о них не находится, таковыми были Дювердьев в 1769 г., Иоган, Мартын Ян и Леонар в 1775 г., Демборт в 1778 г. и др. Публикации их встречаются в С.-Петербургских и Московских ведомостях в тех же годах и указывают, что они извлека-

ют зубы и корни без боли, почерневшим придают первоначальный вид, кривые выпрямляют, а также вставляют поддельные зубы, не уступающие настоящим.

13 октября 1783 г. Императрица Екатерина II назначила ко двору зубным врачом Луи Скардови на основании представленных им только иностранных университетских патентов.

В 1790 г. встречается объявление экзаменованного медицинской коллегией зубного врача Ф. Гессельбаха, в котором говорится, что «желающие учиться зубному протезированию могут в оном от него получить каждый вторник и субботу практическое наставление».

В том же году зубной врач Доссарг определен зубным врачом в Императорский воспитательный дом (С.-Петербургские Ведомости 1790 г. № 69).

Таким образом, в 1790 г. возникает попытка обучения зубопротезированию искусству в России, и начало служения зубных врачей общественным учреждениям.

В 1794 г. 23 марта членами медицинской коллегии в С.-Петербурге были экзаменованы и получили право зубной практики Карл Вагенгейм и Антон Шниц.

Из имеющихся исторических данных видно, что в Москве первым зубным врачом был Яков Клере, в конце 1750 гг., практиковавший без предварительного испытания и только в 1760 г. 17 января выдержавший в С.-Петербурге экзамен. За ним следуют Петр Бобель, Антонио Кампиони в 1778 г., Шульц 1785 г., Яньш 1790 г., Рейнгард 1791 г.

В 1798 г. зубной врач Карл Гартвиг объявляет в Московских ведомостях (№ 8) о своем желании издать книгу о лечении и сохранении зубов. Если книга эта была издана, то ее надо считать почином русской одонтологической литературы, хотя, к сожалению, издание это в настоящее время не встречается.

Русские имена зубных врачей появляются лишь в начале XIX столетия; за неимением зубопротезировательных школ, они приобретали познания у известных иностранных дантистов в России и за границей; вследствие этого с 1845 г. для испытания на звание дантиста требовалось удостоверение в обучении зубопротезированию искусству и практике у «известного дантиста».

В 1807 г. 20 июня последовало Высочайшее повеление, а всеподданнейший доклад Министра Внутренних дел о составлении ежегодного Общего Российского Медицинского списка, или календаря для руководства и извещения всех аптек о тех врачах, кои имеют право производить лечение. В этот список вошли и дантисты, испытанные в знании и искусстве зубопротезирования.

С изданием правил, утвержденных Императором Александром I 16 июля 1810 г., об экзаменах медицинских чиновников была законом установлена программа для испытания на звание зубного лекаря (*dentiducus*). В эту программу входили: анатомия (о челюстях, зубах), болезни десен и все вообще зубные болезни, равно как те, кои требуют операции, а также

materia medica, т. е. вещества, употребляемые преимущественно при лечении зубных болезней; сверх того требовалось произвести несколько зубных операций, уметь делать и вставлять искусственные зубы.

С этого времени зубопротезное искусство развивалось уже правильнее, и доверие к дантистам в обществе возрастало, а вместе с тем увеличивалось и число зубных лекарей, коих под наименованием дантистов в медицинском списке 1809 г. числилось всего 18, в 1818 – 29, в 1826 – 44, в 1840 – 80, в 1845 – 114, в 1853 было уже 164 дантиста; к 1883 число их достигло 441.

В 1829 г. состоялось Высочайшее утвержденное положение комитета министров в удовлетворение ходатайства конференции Медико-Хирургической Академии о допущении женщин к испытанию на звание зубного врача, если по испытанию они окажутся во всем знающими те науки, которые требуются от зубного врача. В таком случае именовать их «зубными медиками».

Из сказанного выше можно видеть, что наименование «дантист» заменило в официальных документах наименование «зубной врач» впервые только в 1809 г., а уже в 1810 г. вместо них появилось наименование «зубной лекарь».

В своде законов 1832 г. и во всех статьях устава благочиния значится наименование «зубной врач»; в издании же свода законов 1842 г., наименование «дантист» снова возникло из закона 28 Декабря 1838 г., заключавшего в себе новые правила испытания медицинских чиновников и вообще лиц, занимающихся разными отраслями врачебной практики. До закона 7 Мая 1891 г. наименование «дантист» было аналогично наименованию «зубной врач». Так, в законе 1886 г. ст. 125 т. XIII Уст. врачеб. и ст. 56 т. IV. Уст. о воинск. пов. и в свидетельствах, выдаваемых некоторыми медицинскими университетами, а также в Высочайших грамотах на пожалование орденов некоторым дантистам употреблялось выражение «зубной врач». С изданием же закона 7 Мая 1891 г. звания эти резко разграничены.

С 1807 г. дантисты выписывали из аптек по своим рецептам лекарства, применяемые ими в зубопротезии. В примечании к медицинскому списку 1809 г. в пункт 3 говорится: списки окулистов, дантистов и ветеринарных врачей, кои имеют право единственно по сим частям производить врачебную практику, напечатаны при сем списке, дабы аптеки, соображаясь со званиями и правом их, отпускали по рецептам их такие только лекарства, кои приличны сим болезням. Этими правами, т. е. выписывания по своим рецептам из аптек лекарств они пользовались неизменно до 28 октября 1886 г., когда Медицинский Совет запретил дантистам прописывать рецепты, а необходимые для них сильнодействующие средства при лечении болезней зубов могли быть прописаны уездными и городскими врачами или врачебными инспекторами. В 1892 г. постановление это было подтвержде-

но, и кроме того, дантистам запрещено именовать свои кабинеты «зубопротезными» предоставив им наименование «зуболечебных».

Исправность жевательного аппарата имеет большое значение для здоровья человека, между тем как зубопротезии в течение почти двух столетий придавалось мало значения, а потому оно не подвергалось какой-либо выдающейся научной реформе. Это видно из того, что до 1881 г. в России не существовало ни правительственных, ни частных зубопротезных школ, и дантисты изучали зубопротезирование, черпая сведения от более опытных товарищей, а также предпринимали поездки за границу для пополнения своих знаний к известным иностранным зубным врачам.

Стремление русских дантистов к расширению своих специальных познаний зародило мысль о создании системы и лучших положений для изучения зубопротезирования в своем Отечестве; этим требованиям могло удовлетворить только специальное учебное учреждение, т. е. школа, открытие которой представляло большие затруднения, сопряженные с массой хлопот и денежных затрат.

Несмотря на эти неблагоприятные обстоятельства, один из русских дантистов Фома Игнатьевич Важинский в 1881 г. открыл в С.-Петербурге Первую зубопротезную школу, которая послужила основанием научного зубопротезирования в России и началом в нем новой эпохи.

С открытием зубопротезной школы изучение зубопротезирования стало доступнее, и система обучения была поставлена в правильное положение и лучшие условия; эти обстоятельства сильно повлияли на увеличение числа занимающихся зубопротезированием; а вместе с ним и на быстрый прогресс русского зубопротезного дела, которое стало уже сравниться по успехам с иностранным, получившим свое начало гораздо раньше русского и на более благоприятной почве.

Постепенно у русских дантистов зародилось желание делиться с товарищами своими наблюдениями и усовершенствованиями, а также сообща обсуждать корпоративные вопросы, что требовало образования общества.

Благодаря почину и хлопотам Ф. И. Важинского и других его товарищей русских дантистов, 1 августа 1888 г. был утвержден управляющим Министерством Внутренних Дел Устав 1-го Общества Дантистов в России. Общество с начала своего существования заботилось, главным образом, об улучшении положения дантиста и об увеличении его образовательного ценза. За Первым Обществом Дантистов последовало образование и других зубопротезных обществ не только в столицах (С.-Петербурге и Москве), но и во многих провинциальных городах.

Несмотря на быстрое развитие зубопротезирования, русская литература по этому вопросу развивалась очень слабо, и до 1885 г. не было ни одного периодического специального издания на русском языке; видя в этом на-

сущную потребность своих товарищей, русский дантист А. П. Синицын предпринял с 1885 г. периодическое издание «Зубо врач ебный Вестник», за которым последовало второе – «Зубо врач ебный Сборник», издаваемый и редактируемый дантистом А. В. Фишером, а в 1899 г. Третье – «Одонто логическое Обозрение», издаваемое Московским Одонто логическим Обществом под редакцией врачей И. М. Коварского и С. П. Урениуса.

Спустя 10 лет по учреждении 1-ой Зубо врач ебной школы, число дантистов значительно увеличилось, зубо врач евание распространилось по всей Российской Империи, сделавшись необходимым во многих учебных и лечебных заведениях; положение дантистов становилось определеннее, и предъявление требований к ним увеличивалось; эти требования выяснили, что программа знаний и общее образование дантистов недостаточны, на что Правительство и обратило внимание, издав закон 7 мая 1891 г., которым от поступающих в зубо врач ебные школы нового устройства требовалось свидетельство об окончании не менее шести классов среднего учебного заведения, и был выработан новый нормальный устав зубо врач ебных школ.

Закон этот не реорганизовал зубо врач ебное дело, а создал особую категорию деятелей – зубных врачей с несравненно большими правами и преимуществами, нежели дантисты, формируемые и до сего времени по установленным законом 1845 г. правилам.

В числе лиц, занимающихся в России зубо врач еванием, находятся врачи и доктора медицины; большинство из них приобрели познания по зубо врач еванию в кабинетах дантистов.

При некоторых медицинских университетах, как например Московском, Военно-Медицинской Академии имеются приват-доцентуры, а при Клиническом Еленинском Институте профессорская кафедра по зубо врач еванию.

В начале 90 годов у русских дантистов явилась мысль, по примеру других корпораций, об устройстве Всероссийского Съезда дантистов в Нижнем Новгороде. На поданное об этом на Высочайшее Имя прошение, последовало Всемилостивейшее разрешение 24 Февраля 1894 года на созывание в Нижнем Новгороде съезда дантистов с 10 по 15 июля 1896 г. Съезд этот состоялся при наличности 60 человек членов и, несмотря на такое незначительное количество участников, положил начало правильному корпоративному отношению и объединению профессионального труда. Съезд постановил ходатайствовать перед Правительством: 1) о допущении экспонатом представителей зубо врач евания исключительно только на врачебно-гигиенических выставках и съездах; 2) о правильной постановке дела и наблюдения за зубами детей в учебных заведениях; 3) о требовании от поступающих в учебные заведения детей свидетельствовать об удовлетворительном состоянии их жевательного аппарата; 4) о разрешении открыть

Центральное Одонто логическое Общество и об утверждении устава его и 5) о разрешении созывания 2-го съезда в С.-Петербурге в 1899 г.

На XII Международном Медицинском Конгрессе в Москве в 1897 г. имела секция одонто логии, в которой принимали участие и русские дантисты.

2-й Съезд под названием «II Высочайше разрешенный Всероссийский Одонто логический Съезд» состоялся в назначенное время при количестве членов, превосходящем предыдущий съезд более, чем в четыре раза. 2-й съезд является знаменательным для русских зубных врачей тем, что был удостоен Милостивого Покровительства Его Высочества Принца Александра Петровича Ольденбургского. Это Высокое внимание к нашей корпорации придает бодрости деятелям её в стремлении их к развитию и усовершенствованию русского зубо врач евания.

Из постановлений съезда особенное внимание обращает на себя ходатайство о прекращении приписывания учеников к кабинетам дантистов для изучения зубо врач евания. Этим постановлением сказывается желание совершенно уничтожить звание дантиста, которое при законе 7 мая 1891 г. является не только лишним, но и крайне нежелательным вследствие непригодности системы подготовки.

Из всего здесь сказанного видно, что только с 1881 г. стало быстро развиваться зубо врач евание в России: появились общества, периодические издания по зубо врач еванию и, наконец, съезды. Очевидно, что на все это, главным образом, повлияло открытие Первой Зубо врач ебной школы, это её заслуга или вернее – её учредителя.

Заканчивая этот краткий исторический очерк, целью которого было указать только на выдающиеся явления в жизни русского зубо врач евания, нельзя не отметить того факта, что зубо врач ебное дело у нас обязано своим развитием исключительно русским дантистам.

Вопросы:

1. Когда появились звания «зубной врач» и «зубной лекарь» в России?
2. Роль зубо врач ебных школ в развитии отечественного зубо врач евания.
3. Значение периодических печатных изданий по зубо врач еванию для предпосылок возникновения зубо врач евания как науки.
4. Открытие доцентур и кафедр по зубо врач еванию – ступень к высшему зубо врач ебному образованию.

1. 2. МЕЖДУНАРОДНАЯ ЗУБОВРАЧЕБНАЯ ФЕДЕРАЦИЯ И УЧАСТИЕ В НЕЙ РУССКИХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ЗУБОВРАЧЕВАНИЯ

*Проф. А. К. Лимберг.
Зубо­вра­че­бный Вестник, 1900, с. 21-23.*

На международном зубо­вра­че­бном кон­грессе 1900 года в Париже решено основать международную зубо­вра­че­бную федерацию для объединения специалистов различных стран и проведения в жизнь по одинаковой программе назревших вопросов зубо­вра­че­ва­ния, как например: поднятие общего и специального образования зубных врачей, выяснение прав и обязанностей представителей данной профессии, устройство правильной зубо­вра­че­бной помощи в учебных заведениях, войске, для бедных и проч.

Для подготовительной работы и выработки устава федерации в заключительном общем собрании кон­гресса избран Исполнительный Совет из 9 членов, к сожалению, без достаточного выяснения вопроса и поэтому, быть может, столь значительные государства, как Россия и Италия, оказались без своих представителей в Исполнительном Совете. Когда по этому поводу сделан был запрос со стороны присутствовавших русских, то получен был ответ, что Россия включается в группу северных государств, с представителем от Швеции. Ответ этот не удовлетворил русских и они, вместе с итальянцами, вечером в тот же день выразили протест руководителям только что закрывшегося Съезда. На следующее утро, в первом собрании Исполнительного Совета в число членов состоящей при нем международной Комиссии Преподавания от России выбран пишущий эти строки.

Второе общее собрание Исполнительного Совета и Комиссии Преподавания состоялось в конце июля 1901 года в Англии (Лондоне и Кембридже). На полученное приглашение я ответил, что независимо от болезни, физически препятствующей мне участвовать в собрании международной Комиссии Преподавания, я, в виду случившегося в Париже недоразумения, не счел бы себя вправе без особого уполномочия выступить представителем от России; избрание же такого представителя может последовать только на предстоящем III Всероссийском зубо­вра­че­бном Съезде.

На днях я получил от секретаря Исполнительного Совета следующее письмо, которое сообщаю в переводе:

Международная зубо­вра­че­бная федерация.

Париж, 19 дек. 1901 г.

Милостивый Государь и Многоуважаемый Товарищ.

В собрании Исполнительного Совета в Лондоне я прочитал полученное от Вас письмо, и Совет выразил живейшее сожаление о Вашем личном отсутствии, как и Ваших соотечественников. Совет, между прочим, постановил просить русский национальный комитет назначить одного добавочного члена для участия в Исполнительном Совете и одного члена в международную Комиссию Преподавания.

Честь имею известить об этом двойном решении Вас, как председателя русского национального комитета на бывшем в Париже международном зубо­вра­че­бном кон­грессе 1900 года. Присовокупляю, что эти два члена, согласно постановлению Совета, имеют право участвовать в ближайшем собрании Исполнительного Совета и международной комиссии преподавания, имеющем быть в Стокгольме (Швеция) в 1902 г., вероятно в августе месяце.

Буду очень признателен, если эти постановления Вы сообщите Вашим товарищам по комитету и путем печати доведете до сведения Ваших русских товарищей, к которым мы питаем живейшую симпатию.

Крайне сожалею о недоразумении, возникшем на последнем общем собрании кон­гресса, тем более, что этот кон­гресс и сношения наши с зубными врачами Вашей страны лишней раз показали, что зубо­вра­че­бное искусство там сделало весьма большие успехи, и что зубо­вра­че­бная профессия там очень выдвинулась.

Нет надобности говорить, что помимо этих двух членов, о которых была речь, мы будем очень рады видеть в Стокгольме всех русских товарищей, которые захотят туда поехать и которым будет возможно присутствовать в собраниях международной комиссии преподавания в качестве членов международной зубо­вра­че­бной федерации.

Прошу Вас дать прочесть это письмо на Съезде в Одессе и пользуюсь этим случаем, чтобы возобновить мое уверение в особом к Вам, Милостивый Государь и Многоуважаемый Товарищ, почтении.

Генеральный секретарь Д-р Е. Суве.

Не позволяя усыпить себя светскими любезностями, нужно помнить, что за границей все еще более, чем свысока смотрят на русское зубо­вра­че­вание. Главная задача наших представителей в международной зубо­вра­че­бной федерации, поэтому установить правильный взгляд на успехи нашего специального образования и корпоративной жизни за последнее время. Надо, чтобы эти наши представители близко принимали к сердцу интересы русского зубо­вра­че­ва­ния и могли постоять за честь своих товарищей. Все это возможно, помимо личных качеств, при основательном еще знании английского или французского языка, т. к. фактически только эти языки пользуются вниманием в Исполнительном Совете.

Так как русский национальный комитет уже не существует, то требуемых двух представителей могли бы наметить только наши зубо­вра­че­бные

общества и школы с тем, чтобы окончательная санкция последовала со стороны предстоящего Съезда в Одессе. Имена намеченных кандидатов естественно сообщить организационному комитету этого съезда.

В заключение считаю необходимым заявить, что лично я, в виду расстроенного здоровья, решительно не в состоянии принять на себя какие-либо общественные обязанности.

Вопросы:

1. Роль Международной зубо врач ебной федерации.
2. Задачи Международной зубо врач ебной федерации.
3. Успехи отечественного одонто логического образования в описываемый Лимбергом период.



1.3. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПОЛОСТИ РТА

Л.Шугар, Й. Баноуи, И. Рац, К. Шаллаи.

Издательство Академии наук Венгрии. Будапешт, 1980, с. 18-21.

Лечить болезни полости рта начали еще в далеком прошлом. Уже в древности наблюдали и описали некоторые болезни полости рта, до нас дошли многочисленные данные, указывающие на симптомы, методы лечения болезней полости рта, на гигиену полости рта и зубов. Поучительно рассмотреть методы лечения некоторых болезней полости рта на протяжении истории развития медицины. Это дает более полное представление о развитии современного патофизиологического и терапевтического направления.

Язвенный стоматит (stomatitis ulcerosa) или похожую на него болезнь знали уже в древности. Согласно описаниям, в 401 г. до н. э. в армии греческого полководца Ксенофона, отступавшей из Азии, распространилась болезнь – во рту солдат возникали язвы, дыхание становилось зловонным. Эта болезнь, по всей вероятности, и была язвенным стоматитом. Язвенный стоматит и с тех пор получает распространение, особенно в период войн. Одно из старейших описаний этой болезни сохранилось с последнего десятилетия XVIII в. Французский военврач Деженетт описывает течение и симптомы этой болезни, наблюдавшейся им во время итальянского похода французов. В ходе германского, итальянского и испанского походов Наполеона неоднократно наблюдались тяжелые формы этой болезни. Инфекционный характер заболевания заметил и Бержерон еще в 1859 г., когда болезнь распространилась в Париже в форме эпидемии. Фрунвал в 1889 г. назвал эту болезнь язвенным стоматитом и дал ее точное клиническое описание. Немец Плаут и французский военврач Венсан в 1894 и в 1895 гг. независимо друг от друга обнаружили в язвах веретенообразные бациллы и спирохеты. В ходе двух мировых войн также часто наблюдались случаи язвенного стоматита.

Название «афта» происходит от Гиппократов (460-377 гг. до н. э.). Греческое слово «афта» означает язву или сыпь, но может означать и чувство жжения. Нам неизвестно, что подразумевал знаменитый греческий врач под этим названием: афтозный или грибковый стоматит (молочницу). По его описаниям, болезнь часто наблюдалась у детей. Во рту возникали язвы, которые распространялись на небо, а иногда и на всю полость рта. У детей возникала тяжелая, у взрослых – более легкая форма болезни. Гален (130-201) также описал афты, возникающие в полости рта. По его мнению, афта является сыпью, возникающей главным образом у детей и сопровождающейся чувством жжения. Выдающийся арабский врач Авиценна (980-1037) также наблюдал и описал небольшие язвы во рту.

Позже в медицинской литературе имела место некоторая неразбериха в связи с понятием афты. Описания, имеющиеся в различных медицинских книгах, в учебниках и монографиях по педиатрии, терапии, дерматологии и стоматологии, в значительной мере отличаются друг друга, и часто под афтой подразумеваются различные болезни. Кренкель (1888) изучал болезнь в ходе гистологических исследований и назвал ее *stomatitis maculofibrosa*.

Лейкоплакия является такой болезнью, которая в разное время получала различные названия. Первое ее описание было дано в начале XIX в. Вначале болезнь называли отграниченным ихтиозом слизистой оболочки полости рта или языка. Жигмонди (1863) считал появляющиеся на языке пятна симптомами сифилиса. Базен (1863) описал болезнь под названием *psoriasis buccalis*. Название «лейкоплакия» дал венгерский дерматолог Швиммер (1877), который считал ее «идиопатической болезнью, слизистой оболочки полости рта». Заболевание часто описывали как болезнь злостных курильщиков («пятна курильщиков»). Бенъе и Дойон (1891) предложили для этой болезни название лейкокератоз.

Более детальное наблюдение болезней полости рта началось только в XIX в. В 1914 г. Миш опубликовал большую работу с подробным описанием болезней смежных областей и симптомов общих болезней в полости рта. В Венгрии первая монография в этой области – «Болезни рта» Морелли появилась в 1922 г. В 1939 г. вышла победившая на конкурсе работа графа (Лёринц) «Болезни слизистой оболочки полости рта», а в 1965 – монография Балага-Лелкеша «Язык».

История болезней пародонта также начинается уже в древние времена. Изучение остатков костей, обнаруженных в ходе раскопок, показывает, что заболевания пародонта встречались еще в доисторические времена. Следы этих болезней обнаруживаются не только на остатках костей. В древнейших исторических источниках имеются сведения о лечении расшатанных зубов.

Заболевание пародонта было распространено уже 4000 лет до н. э. Это доказывают стоматологические исследования на забальзамированных мумиях. В это же время люди уже были знакомы и с гигиеной полости рта.

В ходе раскопок была обнаружена и отделанная золотом зубочистка. На одной глиняной табличке этой эпохи был описан массаж десен. От воспаления десен назначали зубной эликсир, приготовленный из различных целебных трав. На одной глиняной табличке мы читаем о шести различных лекарствах для лечения пародонта. Знаменитый египетский папирус Эберса (1550 до н. э.) подробно описывает лечение болезней десен и дает советы для укрепления расшатанных зубов. В нем упоминается и о том, что лечение расшатанных зубов проводят особые специалисты.

В древнейшем китайском медицинском труде, (около 2500 г. до н. э.) китайский врач Хван Фи разделяет болезни полости рта на три группы: 1) вос-

паления, 2) болезни мягких тканей, покрывающих зубы, 3) кариоз зубов. Он точно описывает гингивит, абсцесс пародонта и изъязвление десен. Китайцы впервые применили в качестве зубочистки деревянные палочки, а также зубную щетку для очистки полости рта и для массажа десен.

Среди остатков финикийской цивилизации были обнаружены золотые шины для фиксации расшатанных зубов. В древней Иудее также придавали большое значение уходу за полостью рта. Там тщательно наблюдали болезни зубов и околозубных тканей. Во многих местах Талмуда мы находим замечания о лечении болезней зубов и десен. Индусы уже в V в. до н. э. пользовались очищающей зубы палочкой. Подобным был «мисвак» мусульман, изготовлявшийся из гибкого дерева и применявшийся при религиозных обрядах. Уход за полостью рта был частью этих религиозных обрядов. Точно был предписан способ чистки зубов и межзубных промежутков. Старая магометанская пословица гласит: «Чисти зубы, потому что это путь восхваления Бога».

Грек Гиппократ описывает прорезывание зубов и их функцию. Он распознал причинную связь между расшатыванием зубов и гингивитом, который вызывается накоплением зубного камня.

У римлян гигиена полости рта была очень развита, они уделяли ей большое внимание. Многие поэты пишут о массаже десен, который играл большую роль. Плиний упоминает об уходе за зубами для предотвращения дурного запаха изо рта, для этой цели он рекомендует применение заячьей кости. Цельсий (I в. до н. э.) описывает заболевания десен, сопряженные с расшатыванием зубов. Лечить эту болезнь он рекомендует жеванием незрелых яблок или груш и держанием их сока во рту.

Симптомы болезней полости рта и их лечение описали и многие арабские врачи. Так Разес в начале X в. рекомендовал для лечения болезней пародонта опий, розовое масло и мед. Для укрепления зубов он рекомендовал применение вяжущих зубных эликсиров и порошков, а в целях лечения гингивита проводил скарификацию десен и их лечение вяжущими средствами. Авиценна также детально описывает язву десен, лечение нагноений десен и образовавшихся карманов. Абуль-Касым (Абуказис) сконструировал ряд инструментов для чистки зубов. Хотя нам они кажутся большими и грубыми, но именно они являлись предшественниками депураторов.

В Европе в средние века применяли льняную ткань, салфетки для чистки зубов; зубы протирали пахучими маслами, зубными эликсирами, просто пальцами. Зубную щетку из щетины, расположенной перпендикулярно к рукоятке, впервые применили в Китае около 1500 г. Упоминается о ней впервые в Германии в 1719 г. Интересно описание Гарио (1843), который, говоря о потреблении жестких и мягких зубных щеток, пишет: «Те дамы, которые с большой заботой ухаживают за своим ртом, и зубы

которых легко чистить, применяют мягкую зубную щетку; мужчины же, которые редко чистят зубы, пользуются жесткой зубной щеткой». Применение зубной щетки, однако, не получило распространения, скорее применяли зубочистки. Их делали из дерева, из гусиных перьев и из слоновой кости; богачи носили зубочистки при себе в различных роскошных футлярах.

В Венгрии на черепках аварской эпохи и эпохи королей из династии Арпадов (VIII–XIII вв.), как показал Тот, альвеолярная атрофия различной степени в тождественных возрастных группах была обнаружена в соотношениях, похожих на таковые в настоящее время. На основании довольно большой частоты необративной атрофии автор предполагает, что известные в настоящее время парадонтопатии встречались и в прошлом.

Зубопротезирование на научной основе началось в XVIII в. «Отец современного зубопротезирования» француз Пьер Фошар (1678–1761) в своем основополагающем труде «Le Chirurgien Dentist» несколько глав посвятил описанию болезни десен. Болезнь десен он считал одной из форм цинги, поражающей десны, зубы и альвеолы. Фошар пишет о течении болезни следующее: «Болезнь проявляется не только, если она поражает десны, которые набухают и воспаляются, но и там, где эти симптомы не наблюдаются, десны не могут считаться интактными, с различных мест может выделяться гной». Для лечения болезни он рекомендует тщательную чистку зубов и удаление зубного камня. Фошар сконструировал целый ряд инструментов для этой цели. Лечение дополнялось шинированием, зубными эликсирами и порошками. Он считал, что болезнь не поддается лечению приемом медикаментов внутрь. Великий английский физиолог и хирург XVIII в. Джон Хантер в двух книгах о зубопротезировании подробно рассматривает болезни альвеолярного отростка.

В XIX в. во всех отраслях медицины, в том числе и в стоматологии, возник целый ряд новых направлений. Все большую роль приобретало знание патологических процессов. В Северной Америке Риггс подробно описал болезнь пародонта, которую он считал хроническим воспалением, поражающим альвеолярный отросток. В качестве лечения предлагалось главным образом поддесенное выскабливание. Долго парадонтопатия называлась болезнью Риггса.

В конце XIX в. француз Мажито и венгр Аркёви дали новый толчок развитию стоматологии, применив в зубопротезном деле патофизиологические знания. Болезнь пародонта в то время обычно называли альвеолярной пиореей. Процесс считался болезнью десен, а главным его симптомом считали гноетечение.

Окружающие зубы и фиксирующие их ткани в 1905 г. русский врач Несмеянов впервые назвал *amphodontium*. Поэтому болезнь пародон-

та называли амфодонтозом. Название *paradentium* впервые применил в 1908 г. Виснер. Систематическое исследование болезней пародонта началось в 1920-е гг. Различные типы болезни, называвшейся до тех пор альвеолярной пиореей, выделил Готлиб (Вена, 1921). Он различал «грязевую» пиорею, пародонтальную пиорею и диффузную атрофию. В деле разработки патологии пародонта значительную роль сыграл Вески (1921). Он и Закс создали в Берлине в 1925 г. общество «Arbeitsgemeinschaft für Parodontalforschung (ARPA)». Вначале национальное объединение, постепенно слившись с другими подобными организациями, превратилось в большую международную организацию, центр которой располагался в Женеве, а первым председателем стал Жаккар. Начиная с этого времени, пародонтология фигурирует как самостоятельная дисциплина. В этом деле значительную роль сыграла деятельность таких врачей, как Готлиб, венгр Орбан, Хайпль и Ланг, Энтин, Гликман, Харнд, Гольдман. Официальным журналом является «Paradentologie», выходит он в Женеве. Пародонтология теперь уже во всем мире преподается как самостоятельная дисциплина. Из венгерских зубных врачей болезнью пародонта подробно занимался Аркёви. В своей книге «Диагностика зубных болезней» (1885) он называет эту болезнь *caries alveolaris specifica*, потому что, по его мнению, процесс начинается в альвеолярной кости. Он подробно описал клинические симптомы болезни и гистологические изменения. По Аркёви, суть болезни заключается в гнойном воспалении тканей вокруг зубов, которое доходит до основания альвеол.

В начале нашего столетия проживавший в Вене венгерский зубной врач Каройи указал на большое значение чрезмерной нагрузки на зубы. Его заслугой является подчеркивание патогенетической роли повышенной нагрузки, что в литературе известно под названием эффекта Каройи. Для прекращения этой чрезмерной нагрузки Каройи отшлифовывал верхушки зубов и применял повышающие прикус коронки.

В деле определения жевательного давления большую роль сыграла работа Морелли. Он сконструировал прибор для измерения жевательной силы зубов, т. н. гнатодинамометр. Морелли подробно исследовал и подчеркивал патогенетическую роль чрезмерной нагрузки, возникающей при акте жевания. Многим обязана венгерская пародонтология и таким исследователям, как Кенде и Кемень, которые ввели в стоматологию пародонтологическое воззрение.

Новые пародонтологические исследования привели к хорошим результатам главным образом в области микробиологии и иммунологии. Эти результаты очень важны и для лечения. Своевременное лечение парадонтопатии дает обнадеживающие результаты.

Вопросы:

1. Методы лечения болезней полости рта на протяжении истории медицины.
2. Кто ввел термин «афта», «язвенный стоматит», «лейкоплакия»?
3. Кто начал изучать болезни десен, пародонта?
4. Кто из отечественных врачей ввел термин *amphodontium*?
5. История развития гигиены полости рта.



1. 4. ЕЩЕ РАЗ ВОПРОС О ЗУБОВРАЧЕБНОМ ОБРАЗОВАНИИ

П. Г. Дауге.

Одонто логия и сто матоло гия, 1926, №2, с.75-77.

Когда прошлой осенью широко обсуждался в самых ответственных инстанциях вопрос о зубо врач ебном образовании, когда по этому вопросу было достигнуто полное единодушие между Наркомздравом, Главпрофобром, Госпланом и Рабкрином РСФСР, единодушие, к которому присоединился голос наших общественных и научных организаций, лишь в Центральном Комитете Союза Медсантруд, как известно, вопрос остался открытым. Голоса разделились между убежденными приверженцами общемедицинского образования для одонто логов и защитниками учреждения зубо врач ебных школ улучшенного типа или специальных институтов наподобие украинских одонфаков. Ввиду такого разногласия вопрос был перенесен на обсуждение на состоявшемся в конце февраля Пленуме ЦК Союза.

В качестве докладчика выступил пишущий эти строки, развивший известную нашим читателям мысль о высшем медицинском образовании для советского одонто лог а, о недопустимости возврата к прежним формам полун аучного-полуремесленного обучения зубо врач а или к каким бы то ни было формам зубо бразования с урезанной медицинской программой.

В качестве докладчика с противоположной точкой зрения выступил тов. Алуф, старавшийся путем умаления содержания и значения II Всесоюзного Одонто логического Съезда снизить научный вес советского зубо врач евания, а путем дискредитирования той зубо врач ебной массы, из которой Зубчасть НКЗ предполагает черпать кадры для расширения сети зубо учреждений и реализации своего намеченного пятилетнего строительного плана, доказать катастрофичность положения зубо врач ебного дела, требующего ускоренных выпусков хорошо обученных узких специалистов.

Точка зрения т. Алуфа не нашла, однако, отклика среди участников Пленума, и все выступившие в прениях ораторы стали на точку зрения первого докладчика. Тов. Петров, с цифрами на руках, отверг опасения т. Алуфа, дав подробную, реальную характеристику численного и качественного состава наших резервов. С горячей отповедью против занятой т. Алуфом позиции выступила т. Филиппова. Представитель Главпрофобра, т. Ципкин, убежденный приверженец неполного медицинского образования для зубо врач ей, дипломатически стал на официальную почву, заявив, что Главпрофор является исполнителем для Наркомздр а, его «заказчиком». И раз коллегия Наркомздр а постановила, что Наркомздр а нуждается

в зубных врачах с полным медицинским образованием, то Главпрофобр приложит все усилия к выпуску соответствующих требованиям Наркомздрава кадров.

При голосовании, Пленум громадным большинством высказался определенно в пользу общемедицинского образования, что и вылилось в следующую резолюцию:

а) «считать необходимым, чтобы зубные врачи получали бы медицинское образование в медфаке наравне с другими специалистами и по окончании их специализировались бы как зубврачи;

б) считать нецелесообразным создание специальных учебных учреждений для подготовки зубврачей».

Этим постановлением Пленума ЦК Союза, мы должны считать, что над злосчастным вопросом о реформе зубо образования поставлена точка.

Но это ведь означает лишь устранение формальных препятствий к осуществлению давнишней мечты лучших представителей од онтолог ической науки. Практическое ее осуществление гораздо труднее. Нам предстоит разрешить ряд чрезвычайно сложных вопросов, требующих большой подготовительной работы. В Главпрофобре приняты меры к узаконению и закреплению штатов кафедр. Но кафедры до сих пор лишены нужной материальной базы и в далеко недостаточной степени обеспечены научными силами.

Требуется, кроме того, большая предварительная агитационная кампания среди студенчества с целью уяснения значения стоматологии и од онтолог ии и того научного интереса, который эта специальность представляет при ее настоящем широком, современном толковании. В этом вопросе стоит перед культотделом Союза Медсантруд серьезная задача.

Требуется, дальше, забронировка достаточного количества стипендий для обеспечения лиц избравших своей специальностью од онтолог ию и сто матолог ию.

И, наконец, требуется организация нужных для будущей специализации научных центров, так как один Государственный Институт Зубо врач евания не вмещает в своих стенах требуемого для комплектования од онтолог ических кадров числа стажеров.

Последний же вопрос тесно связан с нашими материальными возможностями, с выбором места и с наличием научных и преподавательских сил.

Зубчасть Лечебного Отдела НКЗ, весьма заинтересованная разрешением последнего вопроса, сочла наиболее целесообразным, сосредоточить дело специализации в немногих крупных центрах, где имеется наличие и научных сил, и требуемых для научной и практической работы учреждений. Такими центрами являются естественно, прежде всего, Москва и Ленинград.

Москва должна по-прежнему остаться руководящим центром в данном вопросе. В ГИЗе уже ведется курс по специализации, и там готовится в настоящее время первый опытный выпуск врачей-од онтолог ов. Но рамки ГИЗа слишком узки. Он территориально и практически уже не в состоянии раздвинуть своих стен. Поэтому поставлен вопрос о создании параллельных курсов в учреждениях Мосздрава.

Одновременно принимаются меры к созданию Института для специализации врачей, а также для усовершенствования врачей и зубврачей в Ленинграде.

С этой целью было вынесено следующее постановление, утвержденное Наркомом т. Семашко:

1. «Принимая во внимание наличие в Ленинграде крупных научных сил, ряда институтов Наркомздрава и учреждений Губздрава, которые могут быть использованы для специализации и усовершенствования в области од онтолог ии, большую возможность получения помещения и другие условия, признать, что в Ленинграде должен быть организован центр подготовки врачей-од онтолог ов. Центр этот должен быть организован при Государственном Институте для усовершенствования врачей».

2. «Поручить директору Института для усовершенствования врачей представить план организации этого дела и сметные предположения, исходя из годового стажа для специализирующихся врачей в количестве 200 человек и курсов усовершенствования дважды в год по 4 месяца, с числом слушателей по 50-60 чел.».

Настоящим положением сделан новый шаг к практическому разрешению нашего плана. И мы можем надеяться, что Ленинград с честью выполнит свою новую миссию.

Ленинградский Губздрав, в лице своего заведующего т. Адуевского, высказал в личной беседе свою полную готовность к осуществлению идеи организации научного Института по од онтолог ии в Ленинграде. Состоявшееся недавно в Наркомздраве решение превратить ныне существующий Институт для усовершенствования врачей, путем слияния с ним Травматологического Института им. тов. Поленова, Гинекологического Института и ряда других научных институтов в «Академию Медицинских Наук», открывает для этой идеи новые перспективы. Должен лишь быть найден должный дружный контакт между заведующим Губздравом и директором Института для усовершенствования и, наконец, дружное согласие между научными деятелями обеих групп учреждений, и мы в близком будущем сможем приветствовать новую крупную победу на фронте советского зубо врач евания.

Вопросы:

1. Роль П.Г. Дауге в становлении медицинского одонтологического образования.
2. Сторонники открытия зубо врач ебных школ и зубо врач ебных институтов.
3. Значение специализации врачей – выпускников университетов.
4. Значение повышения квалификации на соответствующих курсах зубных врачей – выпускников зубо врач ебных школ.



**1. 5.
ПРЕПОДАВАНИЕ ПРОФИЛЬНЫХ И НЕПРОФИЛЬНЫХ
ДИСЦИПЛИН НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ**

*В.Ю. Курляндский.
Кафедра госпитальной ортопедической стоматологии.
М. 1972, с. 11-14.*

Необходимость передачи студентам большой информации о современном состоянии теоретических, клинических и стоматологических дисциплин вызывает потребность в изучении сквозных проблем, раскрывающихся на протяжении всего периода обучения в вузе. В настоящее время такими сквозными проблемами могут быть: форма и функция органов и систем челюстно-лицевой области в норме и патологии. При этом следует подчеркнуть, что нормальные и патологические процессы в органах зубо-челюстно-лицевой системы протекают по тому же типу, что и в других органах человеческого организма.

Представление о стоматологии, как одонтологии, где все внимание было уделено зубу, в настоящее время устарело. Теперь, помимо одонтологии, стоматологи, по аналогии с врачами-интернистами, изучают зубо-челюстно-лицевую систему и рассматривают все процессы, происходящие в ней, с точки зрения влияния внутренних и внешних факторов. Отсюда необходимость в изучении новейших сведений, излагаемых на кафедрах анатомии, гистологии, биологии, физиологии, биохимии, патофизиологии, кафедрах внутренних, нервных, глазных, а также детских болезней. Такая интеграция обеспечивает высокий уровень теоретической подготовки студентов и способствует развитию их клинического мышления.

Отличительной особенностью подготовки врача-стоматолога от подготовки врача другой специальности является необходимость освоения студентом весьма тонкой мануальной техники, обеспечивающей лечение стоматологических заболеваний. При разумной интеграции возможно исключить дублирование основных проблемных вопросов медицины и выделить время для освоения мануальных навыков, требующихся врачу-стоматологу. Например, на стоматологических кафедрах при изложении курса не следует читать и проводить практические занятия, касающиеся формы и строения органов челюстно-лицевой области, – это проводится на кафедре нормальной анатомии. Роль жевательного аппарата в жизнедеятельности организма и методы исследования его должны быть изложены на кафедрах физиологии. Развитие различных заболеваний челюстно-лицевой области следует разбирать на кафедре патологической физиологии и патологической анатомии так же, как рассматриваются на этих кафедрах и другие общие болезни.

На общеклинических кафедрах внимание должно быть обращено на влияние стоматологических заболеваний на возникновение и течение общих заболеваний и наоборот.

Интеграция преподавания на стоматологическом факультете профильных и непрофильных дисциплин настоятельно требует усовершенствования и оптимизации преподавания самих стоматологических дисциплин, особенно в нашем институте, где организовано семь стоматологических кафедр. Разработка единой номенклатуры заболеваний, единой трактовки лечения болезней, исключение из лекционного курса и практических занятий устаревших понятий и методов лечения сэкономит время студентов. Огромное значение для повышения знаний студентов имеет работа профильных кафедр с врачами – баз, где студенты проходят производственную практику. Организация и проведение систематических занятий на этих базах, передача врачами всех установок кафедры, отработка единой точки зрения на патологические процессы будет закреплять практические навыки студентов. Важна помощь стоматологического института в организации работы в поликлиниках и обеспечение их аппаратурой для современных методов обследования. Следует продумать пути усовершенствования работы ассистента на базах производственной практики студентов. Огромное значение для организации идентичной постановки лечебной работы кафедры и базы кафедры для производственной практики приобретает вовлечение в научно-практическую работу врачей поликлиники, работающих со студентами. Полезно способствовать длительной связи студентов с поликлиникой, создавая условия для дальнейшей работы в ней студента в свободное время, а членов научно-студенческого кружка – для подбора материала научных исследований.

Воспитательная роль клинических кафедр в развитии клинического мышления студента-стоматолога огромна. Поскольку преподавание на стоматологическом факультете завершают стоматологические кафедры, нам кажется важным практиковать проведение комплексных лекций – теоретических и стоматологических – общеклинических кафедр. Такие лекции могут быть прочитаны кафедрами физиологии и стоматологии, патофизиологии и стоматологии, патанатомии и стоматологии; клинические: по анестезиологии, проблемам воспаления, переливания крови, неврологическим состояниям, психическим заболеваниям, ортопедическим заболеваниям, судебной медицине.

Это будет способствовать усовершенствованию и оптимизации учебного процесса на стоматологических факультетах и повышению квалификации преподавателей, а главное – студенты будут более сознательно усваивать материал. Сосредоточение внимания преподавателя на сквозных темах может способствовать организации целенаправленной работы научно-студенческих кружков. Например, научную разработку по проблеме функциональной анатомии органов и систем челюстно-лицевой области можно начать изучать

на 1-м, 2-м курсах на кафедре анатомии, продолжить на кафедре физиологии, патофизиологии, патанатомии, кафедре внутренних болезней, затем на кафедрах детской стоматологии, ортопедической стоматологии и т. д. Разработку научной тематики сквозных тем для научно-студенческих кружков следует рассмотреть на межкафедральных совещаниях. Первичную разработку темы и распределение между участниками сквозных тем следует возложить на ту или иную кафедру 1-го или 2-го курса (начало разработки тем) и на ту или иную кафедру стоматологии (окончание разработки темы). Сквозные темы могут быть завершены на кафедрах, где обучаются студенты 1-го и 3-го, 1-го и 4-го курсов и др.

Сквозную тематику может проводить студенческий научный кружок, организованный на 1-м или 2-м курсе на той или иной кафедре, можно начать одновременно на всех заинтересованных кафедрах. Следует разработать оптимальный учебный план, обеспечивая всестороннюю подготовку студента. Важно целенаправленно подготавливать разных специалистов стоматологов (педиатров, хирургов, терапевтов, ортопедов, ортодонтон) для городской сети, где существует такое разделение труда; а также врачей-стоматологов универсалов для сельской местности. Решение этой задачи при 5,5-летнем образовании возможно, имея заранее заявки о необходимости соответствующих специалистов.

Вопросы:

1. *Значение интеграции профильных и непрофильных дисциплин в преподавании на стоматологических факультетах медицинских институтов.*
2. *Воспитательная роль клинических кафедр в развитии клинического мышления студента-стоматолога.*
3. *Влияние внутренних и внешних факторов на совокупность процессов, происходящих в зубочелюстной системе.*



1. 6. ВОПРОСЫ ПРОФИЛИРОВАНИЯ ПРИ ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА- СТОМАТОЛОГА

Е. В. Боровский.

Кафедра госпитальной терапевтической стоматологии.

М., 1972, с.14-16.

Выполняя решения ЦК КПСС и Совета Министров СССР по развитию в стране специализированной медицинской помощи и улучшению медицинского обслуживания населения, работники высшей школы ставят перед собой ответственную задачу – повысить качество подготовки и улучшить идейно-политическое воспитание будущих специалистов. Различные вопросы совершенствования медицинского образования в стране широко обсуждаются на страницах печати и специальные совещания.

Наряду с оптимизацией, интеграцией и интенсификацией учебного процесса оправдала себя система пролонгированного обучения в медицинских вузах в субординатуре и интернатуре.

За последние годы большое внимание уделяется улучшению высшего стоматологического образования. Этому вопросу посвящен ряд работ, опубликованных в журнале «Стоматология», и состоявшаяся в 1970 г. учебно-методическая конференция заведующих кафедрами стоматологических дисциплин медицинских институтов РСФСР.

В работе по совершенствованию подготовки врача-стоматолога можно выделить несколько направлений: переход к единой системе подготовки врачей с высшим стоматологическим образованием, увеличение сроков обучения до 6 лет с использованием XI и XII семестров для специализации в субординатуре по основным стоматологическим дисциплинам; интеграция, интенсификация и оптимизация учебного процесса. Оптимизация учебного процесса осуществляется за счет комплексного обучения, предполагающего последовательное изложение отдельных разделов на смежных кафедрах, как на одном, так и на разных курсах. Использование программированного контроля и обучения, кино и телевидения и других видов наглядности в преподавании способствует интенсификации учебного процесса.

Большое значение в интенсификации учебного процесса имеет профилирование преподавания теоретических, медико-биологических и клинических дисциплин с учетом подготовки врача-стоматолога. Этому вопросу, на наш взгляд, в медицинских институтах уделяется недостаточное внимание.

Правильно организованное профилирование на некоторых теоретических (физика и др.), медико-биологических (биохимия, патологическая анатомия и физиология и др.) и клинических кафедрах позволит повысить уро-

вень медицинской подготовки и высвободить время на совершенствование самостоятельной работы будущего врача-стоматолога. Так, при прохождении некоторых разделов физики, на наш взгляд, целесообразно знакомить студентов с принципами устройства физиотерапевтической аппаратуры (фонофорез, электрообезболивание, электросон и др.). Как известно, в настоящее время изучение принципиальных схем устройства и действия физиотерапевтической аппаратуры проводится лишь на 4-м курсе, что сокращает время на практическое ее освоение в клинике.

Необходимо повысить требования к студентам при изучении стоматологической анатомии и гистологии на 1-2 курсах. Опыт показывает, что эти знания непрочны, недостаточны и не позволяют преподавателям кафедр терапевтической стоматологии на 3 курсе, согласно программе, приступить непосредственно к работе на фантомах без предварительного изучения анатомии, эмбриологии и гистологии зубов.

При изучении кариеса зубов, патологии слизистой оболочки рта на кафедре терапевтической стоматологии возникает необходимость в рассмотрении химического состава, биохимии, гистологии твердых тканей зуба, слизистой оболочки рта, состава слюны и т.д. Естественно, было бы целесообразно эти вопросы более четко излагать при прохождении соответствующих курсов по биохимии, гистологии и др. Это будет способствовать углублению знания будущих стоматологов и позволит переходить к изучению частного курса патологии на профильных кафедрах.

На патологической анатомии студенты должны получить сведения о характере изменений в твердых тканях зуба на разной стадии кариозного процесса с использованием результатов микрорентгенографии, поляризации и электронной микроскопии.

Важная роль профилирования в подготовке стоматологов принадлежит кафедрам микробиологии, патологической физиологии, фармакологии и др.

Профилирование в преподавании клинических дисциплин (кафедра внутренних болезней, хирургических болезней, кожных и венерических болезней и др.) позволит глубже изучить и понять патогенез некоторых стоматологических заболеваний, связанных с поражением внутренних органов и систем. В связи с этим отпадает необходимость в чтении ряда лекций в IX семестре на тему: «Состояние слизистой оболочки рта при некоторых заболеваниях организма», что высвободит определенное количество часов на изложение конкретных вопросов организации лечебно-профилактической помощи больным с патологией слизистой оболочки рта.

Такой подход к преподаванию позволит студенту использовать знания, полученные по марксистско-ленинской философии, – правильное понимание философских категорий причины и следствия, местного и общего, внутреннего и внешнего и т.д.

Не претендуя на полное освещение вопросов, мы поставили задачу привлечь внимание кафедр для обсуждения некоторых аспектов профилирования. В этом направлении необходима дальнейшая работа. В качестве конкретной меры можно предложить обсуждение этих вопросов на заседаниях методической комиссии профильных кафедр. Результатом таких усилий могут стать методические письма, которые будут способствовать значительному улучшению подготовки врачей-стоматологов в нашей стране.

Вопросы:

1. Роль профилирования в преподавании на стоматологических факультетах.
2. Значение интеграции теоретических и клинических дисциплин, интенсификации и оптимизации учебного процесса для совершенствования подготовки врача-стоматолога.



2.

Терапевтическая стоматология

ИЗ ИСТОРИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Формирование терапевтической стоматологии как отдельной ветви отечественной стоматологии проходило в 20-30-х гг. XX в. В открытом в апреле 1922 г. Государственном институте зубопротезирования было создано консервативное (терапевтическое) отделение, которое занималось изучением этиологии и патогенеза заболеваний зубов и околозубных тканей, болезней слизистой оболочки полости рта, их диагностикой, разработкой методов лечения и профилактики. В 1937 г. в Московском стоматологическом институте А. И. Евдокимовым были организованы три самостоятельные кафедры: терапевтической, хирургической и ортопедической стоматологии. Основными научными проблемами кафедры были изучение этиологии, патогенеза, вопросов терапии и профилактики основных стоматологических заболеваний – кариеса зубов (поражает 70-90% населения) и пародонтоза (50-60%). В результате многолетних экспериментальных, клинических и эпидемиологических исследований советских ученых к 70-м гг. была разработана рабочая концепция патогенеза кариеса зубов, отражающая местные и общие механизмы развития этого заболевания.

Кариес зубов – одно из самых распространенных заболеваний жителей планеты: в странах с хорошо развитой экономикой и высоким уровнем жизни 7-9 человек из десяти нуждаются в лечении зубов.

Большое внимание изучению этиологии и патогенеза кариеса зубов уделяли П. Г. Дауге, А. И. Евдокимов, Н. И. Агапов, И. Г. Лукомский, Д. А. Энтин, Е. М. Гофунг, И. О. Новик, Е. Е. Платонов и др. Существуют сотни гипотез и теорий этиологии и патогенеза кариеса, разработанных зарубежными и отечественными учеными, но все они – лишь шаги к разрешению этой проблемы.

Одна из теорий возникновения кариеса зубов – физико-химическая, сторонником которой был профессор Д. А. Энтин. В 1928 г. ученый установил различие в свойствах слюны у кариесрезистентных лиц и у лиц, с пораженными кариесом зубами.

В 1948 г. вышла монография заведующего кафедрой стоматологии I МОЛМИ им. И. М. Сеченова (1926-1952 гг.) профессора И. Г. Лукомского (1893-1958) «Кариес зуба», в которой автор на основании клинического и экспериментального опыта дал анализ существовавших теорий кариеса, выдвинул «биологическую теорию кариеса зубов». Среди факторов, влияющих на развитие кариеса, ученый выделил внешние (экзогенные – недостаток витаминов В1 и D, солей кальция, фосфора, фтора, ультрафиолетовых лучей) и внутренние (эндогенные – кровь).

Профессор А. Э. Шарпенак (1895-1969), заведующий кафедрой биохимии ММСИ установил, что пища, бедная витамином В1 и некоторыми незаменимыми аминокислотами, способствует возникновению кариеса (1949). Это позволило ему придти к заключению, что нарушения белкового обмена в зубе приводят к накоплению в организме и в зубе пировиноградной кислоты, развитию процесса протеолиза, обеднению зуба белками, что и вызывает возникновение кариеса.

Проблемой этиологии и патогенеза кариеса зубов (1957, 1965) длительное время занимался профессор Е. Е. Платонов (1901-1969), заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ММСИ. Изучая качественный состав слюны, он высказал предположение о роли микроэлементов в патогенезе кариеса зубов. Применяя новейшие методы исследования, Е. Е. Платонов и Е. В. Боровский изучали содержание микро- и макроэлементов в твердых тканях зуба.

Разработка Н. А. Федоровым метода радиоактивных изотопов (1950) позволила экспериментально изучить влияние нервной трофики и эндокринной системы на жизнеспособность эмали, выявить роль слюны и функции слюнных желез, витаминов, минерального и белкового обмена в проницаемости тканей зуба и др. Результаты исследований показали, что нарушение минерального, белкового и углеводного обмена – один из ведущих патогенетических факторов в механизме развития экспериментального алиментарного кариеса зубов (Прохончуков А. А. и др., 1973).

Экспериментальное направление исследований этиологии и патогенеза кариеса зубов в 70-х гг. XX в. развивал коллектив исследователей ЦНИИСа под руководством профессора А. А. Прохончукова в сотрудничестве с кафедрой терапевтической стоматологии ММСИ во главе с профессором Е. В. Боровским. Е. В. Боровский получил данные, которые позволили ему предположить, что поступление минеральных солей в пораженную кариесом эмаль (реминерализация) происходит из слюны.

А. А. Прохончуков, Е. В. Боровский, А. В. Гранин, Г. Н. Пахомов выявили, что кариес у разных людей и даже у одних и тех же людей в разные периоды их жизни проявляется по-разному как клинически, так и морфологически. Преобладание в определенный момент процесса деминерализации, дисминерализации или реминерализации зависит от состояния организма, питания, качества и количества слюны и других факторов. Приостановка кариозного процесса, а также обратное его развитие, возможно при высокой активности процесса реминерализации.

Учитывая, что мягкие и твердые ткани зубов сорбируют из слюны полезные и необходимые элементы и соединения (А. И. Марченко, А. А. Прохончуков, Е. В. Боровский, А. В. Гранин и др.), ученые направили свои усилия на разработку лечебно-профилактических составов паст с полезными для организма компонентами.

Перспективность этого метода профилактики подтвердили эпидемиологические исследования, выявившие взаимосвязь между распространенностью кариеса и содержанием фтора в водоемных источниках страны.

Г. Н. Пахомов с помощью рентгеноструктурного анализа уточнил морфологические особенности изменений твердых тканей зуба при кариесе в стадии пятна.

Профессор кафедры терапевтической стоматологии ММСИ В. К. Патрикеев (1915-1981), изучая особенности проявления и течения флюороза у людей, его взаимосвязь и влияние на развитие кариеса зубов, развернул первую электронно-микроскопическую лабораторию для проведения исследований по ультраструктуре эмали и дентина зубов при некариозных поражениях. Его ученик Ю. М. Максимовский продолжил эти исследования.

Академиком АМН СССР, профессором А. И. Рыбаковым и профессором А. В. Граниным (1970) была разработана методика патогенетической профилактики кариеса, которая была апробирована в первых классах некоторых московских школ. Комплекс применяемых мероприятий базировался на основных общемедицинских принципах профилактики любой патологии, в том числе и кариеса зубов.

В. К. Леонтьев одним из первых раскрыл механизм деминерализации эмали, тактильной чувствительности зубов, создал молекулярную модель строения эмали зубов, искусственную слюну, разработал методы электрометрической диагностики зубов.

Над проблемой кариеса зубов в 70-е гг. плодотворно трудились ученые-стоматологи всего Советского Союза. Успешно работала школа казанских стоматологов под руководством профессора Г. Д. Овруцкого, разрабатывая вопросы аллергии и реактивности организма при патологии полости рта.

Украинские стоматологи (Н. А. Кодола, Ю. А. Федоров, Р. Г. Синицын, И. О. Новик) изучали содержание микро- и макроэлементов в тканях зуба на

разных стадиях его развития, морфологию эмали при применении некоторых биофизических методов исследования в детской стоматологии.

На кафедре терапевтической стоматологии Донецкого медицинского института профессор В. Р. Окушко выявил ведущую роль акселерации в распространенности кариеса зубов у современного человека (1971).

Исследования профессора И. А. Бегельмана в Одесском НИИ стоматологии привели к заключению, что с возрастом сопротивляемость к кариесу резко возрастает.

Наряду с разработкой вопросов, связанных непосредственно с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой кариеса зубов, разрабатывались вопросы, связанные с такими осложнениями кариеса зубов, как пульпит и периодонтит.

Профессор М. И. Грошиков (1921-1984) на кафедре пропедевтики терапевтической стоматологии ММСИ в течение многих лет занимался всесторонним изучением пульпита и периодонтита, применив метод пломбирования зубов фосфат-цементом с включением биомицина.

Модель экспериментального пульпита на крысах разрабатывали В. В. Паникаровский, А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина и Л. С. Григорян (1966). В экспериментах на собаках было изучено влияние различных антибиотиков на воспаленную пульпу (Школяр Т. Т., Мухин Н. А., 1963; Зайцев Б. Н., 1964; Сомова К. Т., 1964; Медведева И. И., 1966), что позволило более активно применять антимикробные средства при лечении пульпитов.

Дальнейшее развитие стоматологии шло по пути поиска новых препаратов для сохранения жизнеспособности пульпы. Новый подход к лечению определил широкое применение кальцийсодержащих препаратов.

Пломбирование кариозных полостей – завершающий этап в лечении заболеваний зубов. Многие авторы изучали эффективность пломбирования различными пломбировочными материалами в клинике и в эксперименте, вскрывали его недостатки и разрабатывали методы их устранения (Крупников В. И., 1935; Бегельман И. А., 1939; Берри М. Я., 1954, 1955; Школяр Т. Т., Зверева С. А., 1954; Данилевский Н. Ф., 1956; Сеницын В. Я., 1956, и др.).

В 1962 г. на IV Всесоюзном съезде стоматологов были обсуждены проблемы кариеса зубов, дано клиническое обоснование различных методов диагностики и лечения патологии зубов у детей (Т. Ф. Виноградова), вопросы разработки новых пломбировочных материалов (силицина – Г. Д. Овруцкий, других материалов – А. И. Рыбаков, В. С. Иванов, Г. Я. Горовой).

В настоящее время исследования по изучению этиологии и патогенеза кариеса зубов продолжаются (Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев, В. С. Иванов и др.), применяются новые методы лечения кариеса, разрабатываются новые пломбировочные материалы с улучшенными свойствами (хорошая прилипаемость, нетоксичность, быстрое отверждение, разнообразная расцветка

и др.), новые технологии их изготовления, новые лекарственные препараты, методы обезболивания.

Патология пародонта по степени значимости занимает второе место после кариеса зубов: ее выявляют у 70% населения. Это широкая общемедицинская проблема, разработкой которой занимаются не только терапевты-стоматологи, но и ортопеды, и хирурги-стоматологи, и не только стоматологи.

Термин «амфодонт» впервые в 1905 г. предложил Н. Н. Несмеянов в своей диссертации «Альвеолярная пиорея зубов (амфодонтиты)». Позднее вместо термина «альвеолярная пиорея» в практику вошел термин «пародонтоз», предложенный зарубежными авторами.

Одним из пионеров пародонтологии был профессор Е. М. Гофунг (1876-1944), организатор и декан одного из первых одонтологических факультетов в Украине.

Е. М. Гофунг рассматривал пародонтоз как своеобразное хроническое заболевание пародонта эндоэзогенного происхождения, сопровождающееся прогрессирующей деструкцией костной альвеолы и альвеолярного края челюсти, ослаблением околозубной связки, расшатыванием и выпадением зубов.

Начиная с 1924 г., работы по изучению пародонтоза велись на кафедрах стоматологии Военно-медицинской академии и Ленинградского стоматологического института под руководством профессора Д. А. Энтина, который в послевоенные годы заложил патогенетические основы лечения пародонтоза.

Среди многочисленных исследований этой патологии особое место занимают работы (1928, 1940, 1956, 1975) член-корреспондента АМН СССР профессора А. И. Евдокимова (1883-1979). А. И. Евдокимов заложил основы научного подхода к изучению воспалительных и дистрофических заболеваний пародонта. По мнению А.И. Евдокимова, в развитии дистрофии и капиллярно-сосудистых нарушений в пародонте играют роль многообразные этиологические факторы общего и местного характера, среди которых местная кислородная недостаточность является одним из важнейших звеньев.

Наряду с исследованиями А. И. Евдокимова, эту проблему решали многие ученые: заведующий кафедрой стоматологии I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова в 1923-1946 гг. профессор П. П. Львов (1884-1946) установил связь между пародонтозом и функцией эндокринных желез (1933). Заведующий кафедрой стоматологии Украинского института усовершенствования врачей в 1926-1941 и 1945-1952 гг. профессор Л. М. Линденбаум отметил при пародонтозе развитие гиперергического состояния (1940).

В 60-е гг. XX в. на кафедре терапевтической стоматологии ММСИ проблемой патологии пародонта занимался профессор Е. Е. Платонов (1901-1969), в клинико-экспериментальных условиях обнаруживший первичные

изменения в нервных волокнах пародонта (а не в сосудистой системе), что свидетельствовало о патогенетической связи патологии пародонта с нарушением нервной трофики мягких и твердых тканей.

Изучение проблемы пародонтоза в Киевском медицинском институте проходило под руководством профессора Н. Ф. Данилевского (1968, 1975, 1977, 1978), им было выявлено значение дефицита витамина Е при возникновении пародонтоза.

Длительное время особенности развития, диагностики и лечения пародонтоза у детей изучал профессор И. О. Новик, который обобщил опыт изучения этиологии, патогенеза клиники, диагностики и лечения пародонтоза в книге «Клиника и лечение пародонтоза».

Казанский профессор И. М. Оксман (1892-1978) проводил морфологические исследования пульпы, иннервации зубов, пораженных пародонтозом, изучение резервных сил пародонта отдельных зубов и всей зубочелюстной системы в норме и при пародонтозе (1952 г. и др.). Им было доказано, что атрофия лунки, обнажение шейки и корня зуба истощает резервные силы пародонта, вызывая субкомпенсацию и декомпенсацию опорного аппарата зуба, которые требуют иммобилизации зубов с помощью шин.

Заведующий кафедрой госпитальной ортопедической стоматологии ММСИ им. Н. А. Семашко (1952-1977); профессор В. Ю. Курляндский впервые заявил, что при определенных условиях под влиянием функции в альвеолярных отростках возникают патологические состояния, по симптоматике и проявлению сходные с пародонтозом. В. Ю. Курляндский предложил использовать блокирование зубов как метод лечения пародонтоза (1956).

Различия в терминологии, классификациях заболеваний пародонта и методов их лечения существовали в СССР до VI Всесоюзного съезда стоматологов (Ленинград, 1975), когда было решено упорядочить все обозначения, разработать единую классификацию и выработать эффективные единообразные методы лечения.

В резолюции съезда было записано, что необходимо больше уделять внимания ортопедическому и хирургическому разделам комплексного лечения пародонтоза, разрабатывать научные основы диагностики, профилактики и лечения болезней пародонта.

В 1977 г. заведующий кафедрой госпитальной ортопедической стоматологии ММСИ член-корреспондент РАМН профессор В. Н. Копейкин в монографии «Ортопедическое лечение заболеваний пародонта» представил современные методы исследования пародонта, изучил процессы перераспределения напряжений в челюстных костях. В основе функционирования тканей пародонта, по мнению ученого, лежат связи между строением и особенностями биохимических процессов. В. Н. Копейкин концентриро-

вал внимание на этиологических и патогенетических аспектах диагностики пародонтоза.

Ученые ММСИ предприняли попытку пересмотра классификации болезней пародонта с учетом собственных исследований и рекомендаций ВОЗ. В 1980 г. была опубликована классификация болезней пародонта (Лемецкая Т. И., 1980), в которой были выделены воспалительные заболевания пародонта – гингивит, пародонтит и дистрофические – пародонтоз, пародонтолиз, опухоли и опухолевидные заболевания. Эта классификация легла в основу классификации, принятой в 1983 г. на XVI пленуме Всесоюзного общества стоматологов и рекомендованной для применения в научной, педагогической и лечебной работе.

Проблема пародонтоза до сих пор остается актуальной. А. И. Грудянов и Г. М. Барер (1994) показали, что только у 12% населения пародонт здоровый, у 53% отмечены начальные воспалительные явления, а у 12% – поражения средней и тяжелой степени. Многочисленные эпидемиологические исследования отечественных и зарубежных авторов показывают, что чаще всего патология пародонта встречается в молодом возрасте (гингивит), а после 30 лет – пародонтит. По данным ВОЗ (1990), высокий уровень заболеваний пародонта в 53 странах мира отмечен в возрастной группе 15-19 лет (55 – 99%) и в возрасте 35-44 лет (65 – 98%).

Таким образом, распространенность заболеваний пародонта в обществе не снижается, а значимость изучения этого раздела стоматологии и потребность в подготовке высококвалифицированных кадров возрастает.

В 2005 г. в МГМСУ была открыта кафедра пародонтологии и гериатрической стоматологии ФПКС (заведующий – профессор О. О. Янушевич). В том же году в Москве состоялся I съезд Ассоциации пародонтологов России «Пародонтология – настоящее и будущее».

Изучением этиологии, патогенеза, диагностики, клиники и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта ученые занимались с давних пор, однако решение этой проблемы стало возможным только при тесном взаимодействии дерматологов, стоматологов, патофизиологов, морфологов и других специалистов.

Комплексный подход к изучению данной проблемы позволил в 60-е гг. XX столетия значительно расширить диапазон знаний в этой области. Этому способствовали работы И. Г. Лукомского, А. И. Евдокимова, А. И. Рыбакова, Б. И. Мигунова, Л. И. Фалина, Б. М. Пашкова, А. Л. Машкиллейсона и др.

С течением времени накапливался опыт лечения и диагностики этой патологии. Появились первые классификации заболеваний слизистой оболочки полости рта, описанные в учебниках по терапевтической стоматологии Е. М. Гофунга и Д. А. Энтина (1938), И. Г. Лукомского (1945), Я. С. Пеккера (1950), Н. И. Агапова (1959) и др.

Большую роль в изучении патологии слизистой оболочки полости рта сыграла научная дерматостоматологическая школа ММСИ, возглавляемая с 1953 по 1973 г. заслуженным деятелем науки РСФСР, профессором Б. М. Пашковым. Под его руководством были разработаны новые методы диагностики и лечения многих видов патологии слизистой оболочки полости рта, разработаны методы коррекции осложнений, появившихся в связи с внедрением в клиническую практику антибиотиков и гормональных средств.

Большое значение для понимания патогенеза некоторых заболеваний слизистой оболочки полости рта, имели исследования профессора П. Г. Снякина по изучению ее функциональной мобильности.

Работы по изучению заболеваний слизистой оболочки полости рта проводились и в ЦНИИСе, где в 1964 г. был открыт первый в стране терапевтический стационар на 20 коек. Институтом был накоплен большой опыт по диагностике и лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Труд А. И. Рыбакова «Стоматиты» (1964) обобщил результаты исследований по проблеме, связанной с патологией слизистой оболочки полости рта.

В 1965 г. состоялся I Всероссийский съезд стоматологов, посвященный проблемам патологии слизистой оболочки полости рта. Съезд наметил направления исследований по этой важной проблеме, разработал меры по улучшению научно-исследовательской работы и внедрению ее результатов в практику здравоохранения.

Различные проявления патологии слизистой оболочки полости рта разрабатывались и в других медицинских институтах: Калининском – профессор Т. Т. Школяр, Смоленском – профессор М. В. Бусыгина.

В настоящее время кафедры кожных и венерических болезней, стоматологические кафедры медицинских институтов и университетов страны продолжают активно разрабатывать эту проблему.



2. 1. КАРИЕС КАК СОЦИАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ

Доклад П. Г. Дауге (Москва).

Труды I Всероссийского Одонтологического съезда. М 1924, с.76-104.

Мы только что выслушали чрезвычайно интересный доклад тов. Мелик-Пашаева. Мелик-Пашаев, заканчивая свой доклад, в котором он проводил нить эволюции человеческого челюстного аппарата, высказал, что будто наша современная цивилизация является той злой силой, которая привела наш жевательный орган к дегенерации.

«Зло цивилизации» – само это слово наводит на мысль, что между эволюцией челюстного аппарата в животном мире, лишенном этой цивилизации, и таковой в человеческом обществе должна существовать разница. «Зло цивилизации» – это момент, выходящий из рамок биологического аспекта.

Наш великий учитель Карл Маркс высказал знаменательные слова, что «человек, воздействуя на окружающую его природу, тем самым изменяет свою собственную природу».

Эти слова выражают глубочайшего смысла социальный закон. В животном царстве эволюция происходит в зависимости от чисто биологического приспособления к окружающей среде, в борьбе за существование. В человеческом обществе органы человека эволюционируют также в зависимости от того, каким образом люди, воздействуя на природу, этим вмешательством производят обратное влияние на функцию и развитие своих собственных органов.

Здесь не место останавливаться на бесчисленных отрицательных результатах, являющихся прямым продуктом «злой» цивилизации, цивилизации, полной кричащих противоречий, калечащих людей. Здесь нас интересует одна определенная проблема, находящаяся в непосредственной связи с извращенной цивилизацией, проблема дегенерации жевательного аппарата, переставшего в цивилизованном обществе правильно исполнять возложенную на него природою физиологическую функцию и подверженного – вследствие этого – ряду патологических процессов.

Эти предварительные замечания нас приводят вплотную к нашей теме о кариесе, как социальной болезни, зафиксировав ту общую социальную базу, на которой выступает целый ряд отдельных моментов социального характера.

Кариес зубов как социальная проблема – область еще весьма плохо изученная и мало известная.

Общепринятые до сих пор методы борьбы с кариесом, среди которых инструментальное и медикаментозное лечение занимают первое место,

определили для зубных болезней весьма скромное место среди болезней чисто местного происхождения, вследствие чего зубо врачевание, согласно программной постановке прежних зубо врачебных школ, трактовалось как часть хирургии.

В центре нашего внимания стоял жевательный аппарат изолированного индивида, и область исследования происхождения кариеса была до последнего времени почти исключительно локализована в полости рта. Орудием этого исследования служили микроскоп и химическая реторта. Установление комбинированного химико-паразитарного процесса как вызывающего кариес зубов момента и разработка тончайших приемов механического и лекарственного уничтожения этого процесса составляют несомненную эпоху в истории развития научного зубо врачевания.

Химико-паразитарная теория происхождения кариеса сделала имя профессора Миллера бессмертным, между тем как разработанные до мельчайших тонкостей методы консервативного и протезного зубо врачевания превратили зубо врачевание в одну из наиболее положительных и точных медицинских дисциплин.

Однако, ни химическая лаборатория, ни микроскоп, ни самая точная методология инструментального и лекарственного вмешательства в кариозный процесс не смогли приостановить все увеличивающегося роста зубного кариеса и прогрессирующей дегенерации жевательного аппарата человека, о котором мы только что говорили.

Борьба с кариесом как с массовым, всенародным явлением находится в настоящее время лишь в стадии первоначального изучения, хотя мысль о необходимости организованного общественного вмешательства в разрушающие органы жевания процессы уже четверть века тому назад стала будить сознание лучших работников на nive зубо врачевания.

Достаточно указать на первое массовое обследование Парида в Германии в 1878 году, на агитационный доклад Фенхеля – в 90-х годах – в Гамбурге, на учреждение в связи с этим докладом в Гамбурге первой поликлиники для бедных.

Характерна предложенная Фенхелем в 1894 г. на 8-м международном зубо врачебном конгрессе в Копенгагене резолюция:

«Конгресс пришел к убеждению, что заболевания кариесом, принявшие эпидемический характер, настоятельно требуют организованной борьбы. Поэтому конгресс рекомендует образование во всех странах комиссий, которые бы выяснили статистическое положение вопроса в каждой отдельной стране и обратили на него внимание властей, пекущихся об охране народного здоровья, указывая одновременно на наиболее целесообразные методы борьбы с кариесом (Р. Клэзер)».

В 1891 году появились первые массовые обследования в Швейцарии.

С началом 20-го века в Германии зубо врачебная статистика принимает все более и более организованный, планомерный и массовый характер.

В центре новой статистической волны становится известный исследователь Рёзе, взявший руководство в так называемом «Центре Гигиены Зубов». Около этого центра группируется ряд работников, давших за последние два десятилетия немало интересных статистических работ.

Наиболее ценный материал дал нам сам Рёзе, на работе которого нам придется остановиться более подробно.

Среди других авторов упомяну имена: Миха, Иессена, Краузе, Риттера, Киммеля, Альфреда и Конрада Конов.

Весьма крупный шаг на пути к общественной форме борьбы с кариесом сделал профессор Jassen в Страсбурге, основоположник современного школьного зубо врачевания и один из главных инициаторов организации Международной Лиги Общественной Гигиены Рта и Зубов.

Статистика кариеса как одно из основных орудий массового обследования занимает прочное место в общественном зубо врачевании, и в начале 20-го в. во всех культурных странах идет волна такого массового обследования.

Покойный тов. Я. С. Утштейн оставил нам прекрасный труд о статистике зубного кариеса, напечатанный в № №. 1-4 «Журнала Одонтологии и Стоматологии», содержащий, кроме краткого исторического очерка, и методологически-статистическое обследование кариеса.

Отсылая читателей к этой статье, я и не остановлюсь подробно на работах русских авторов: проф. Лимберга, А. В. Фишера, К. С. Гинзбурга, А. А. Пудкевича и др., а коснусь их только мимоходом как материала для критической оценки общественного веса имеющегося в нашем распоряжении статистического материала.

Раньше, чем перейти к отдельным группам статистических обследований, мы должны, прежде всего, поставить принципиальный вопрос о нашем праве отнести кариес к категории социальных болезней.

Мы, со своей стороны, начали его трактовать в этой концепции, так сказать, революционно-захватным порядком, более инстинктивно, чем научно обоснованно.

Обратимся к авторитету науки.

По определению проф. А. Гротьяна, одного из крупнейших современных специалистов по социальной патологии и терапии, признаками социальных болезней являются:

1. их массовое распространение,
2. однородность или типичность их течения в определенной социальной обстановке,
3. их социальная обусловленность, а именно:

- а) социальная среда создает предрасположение к заболеванию,
- б) она является прямой носительницей условий заболевания,
- в) она является передатчицей возбудителя болезни,
- г) она влияет на исход болезни,
- 4. обратное влияние социальных болезней на состояние общества,
- 5. бессилие врачебных методов в борьбе с социальными недугами,
- 6. благоприятное влияние на социальные болезни социальных методов лечения.

Ввиду того, что кариес зубов вполне отвечает всем основным из вышесказанных проф. Гротьяном требований, он в своем учебнике о социальной патологии с полным правом относит кариес к разряду социальных болезней. Мы с ясным сознанием следуем его примеру, и я в своем докладе постараюсь доказать это наше право.

Чувствуя чрезвычайное значение массовых обследований зубов среди разных слоев населения, Зубсекция НКЗ с первых дней своего существования приступила к организации таковой среди разных общественных группировок, в первую очередь среди детей школьного возраста и рабочих вредных для полости рта производств (кондитерское производство). Материалы по обследованию детей легли в основу вышеуказанной работы Я. С. Утштейна. Анкеты обследования кондитеров разрабатываются Государственным Институтом Зубоврачевания, и результаты последнего будут опубликованы в одном из ближайших номеров «Журнала Одонтологии и Стоматологии».

Эти первые государственно-организованные попытки у меня впервые открыли глаза на те социально-методологические дефекты, которыми грешит большинство наших статистиков. И наша работа, несмотря на ряд преимуществ перед аналогичными попытками – не чужда крупным недостаткам.

Я. С. Утштейн пишет по поводу нее:

«К сожалению, лица, заполнившие анкету, не всегда относились к достаточным сознанием важности и серьезности дела и заполняли регистрационную карточку механически, не заботясь об отделении при опросе существенного от случайного. С другой стороны, и редакция некоторых вопросов анкеты недостаточно ясна и определена. На некоторые вопросы анкеты обследователи не могли дать удовлетворительного ответа, благодаря недостаточной подготовке, недостаточному практическому стажу. Эти обстоятельства заставили меня в значительной мере сократить разработку вопросов анкеты и ограничиться только теми из них, которые, на мой взгляд, и на основании опроса лиц, производивших обследование, являются в достаточной мере определенными, не допускающими различных толкований».

Тем не менее указанное обследование, произведенное Зубсекцией НКЗ, несмотря на все дефекты, представляет со своими 5587 школьниками

гораздо большую ценность, нежели приведенная тов. Утштейном параллельная таблица с 8022 учащимися, составленная из сводок 22 отдельных анкет, произведенных по инициативе А. В. Фишера разными лицами и обществами в разных городах России.

Преимущество первого заключается в единстве метода и социально-обдуманного плана.

Сильное колебание между коэффициентом кариеса в разных городах при социально-однородном материале (речь идет всюду о детях буржуазных по преимуществу родителей, школьников гимназий и реальных училищ, между тем как материал Зубсекции относится по преимуществу к пролетарским, полупролетарским и мелкобуржуазным детям) наводит на размышление и заставляет меня заподозрить обследователей в отсутствии точного критерия для работы: между тем как, например, в Туле процент здоровых зубов составляет лишь 7,0% и 9,6%, в Оренбурге – 8,6% и 18,0%, а в Ржеве – лишь 3,8% и в одной Екатеринославской гимназии 4,4%, процент здоровых двух других Екатеринославских гимназий составляет 23,0% и 32,0%, а в Харькове – даже 35,5% и 37,0%.

Из этих противоречивых цифр мы не в состоянии делать никаких социальных выводов, в особенности – по отношению к учащимся трех Екатеринославских гимназий, – кроме разве того трафаретного вывода, что, как при 4%, так и при 23%, кариес как массовое явление требует общественно-организованного вмешательства.

В статистическом итоге нет никакого конкретного указания на социально-биологические причины, объясняющие колоссальную разницу в коэффициенте кариеса в одном и том же городе при вполне однородных условиях социальной обстановки.

Тут, несомненно, имеются налицо крупные методологические промахи обследователей.

Теперь перейдем к краткому анализу имеющихся обследований зависимости кариеса от разных биологических и социальных факторов.

1. Зависимость кариеса от расовых особенностей

Эта область чрезвычайно темная. Мало-мальски точных данных о связи кариеса с расовыми особенностями у нас нет. А те данные, которые существуют, донельзя путанны.

В своей прекрасной статистической работе д-р Краузе (Ergebnisse der gesamten Zalmheilkinde 14, Band 1, 1 Heft, за 1920 г.) пишет:

«Эта область еще мало исследована, и ее исследование впредь станет еще более затруднительным, так как сохранение чистых рас у культурных народов с каждым днем становится труднее, ввиду учащающегося роста смешанных браков, пребывания в других странах, в чужой

среде и вызванного этим понижения сопротивляемости расы. Все-таки мы имеем возможность делать кое-какие выводы относительно развития жевательного аппарата и статистики кариеса».

И вот автор приводит наиболее пригодное, по его мнению, обследование в этой области – работу Lührse, обследовавшего воинские части германской армии – одну, набранную из Померании, другую – из Польши.

Оказалось, что у померанских солдат 12,6% здоровых зубов, у поляков 27,6%.

Таким образом, у первых оказалось на 26,7% здоровых зубов 5,2 больных, у последних – на 30,2 здоровых зуба – 2,8 больных.

Всего был обследован 1871 померанец и 615 поляков.

Абсолютная непригодность такой статистики очевидна. Прежде всего, вовсе нельзя говорить о «расовых» различиях между поляками и немцами. Если они в историческом прошлом когда-либо существовали, то они давным-давно стусевались. Народы перемешались стократ друг с другом, и остались лишь национальные, языковые различия. А это разница колоссальной дистанции.

Совершенно прав Г. В. Плеханов, когда он весьма ядовито высмеивает ученых, выводящих свои расовые теории в общественных вопросах.

«Часто бывает, говорит он, что неглупые и серьезные люди довольствуются такими ответами, которые не решают ровно ничего, представляя собою лишь повторение вопроса в новых выражениях. Положим, вы задаете ученому один из поставленных выше вопросов. Вы спрашиваете, почему одни народы развиваются с такой поразительной медленностью, между тем как другие быстро идут по пути цивилизации? Ученый, без заминки, отвечает вам, что это объясняется свойствами расы. Понимаете ли смысл такого ответа? Некоторые народы развиваются медленно (я мог бы заменить слово «развиваются» с одинаковым эффектом словами: «имеют склонность к кариесу зубов». П. Д.), потому, что таково уже свойство их расы, чтобы им развиваться медленно» («чтобы у них портились зубы». П. Д.).

(«Критика наших критиков». СПб. 1906 г., стр. 283).

Избранная одним из лучших германских зубохирургических статистиков, д-ром Краузе, расовая статистика Люрсе целиком подходит под плехановскую квалификацию. Она абсолютно чужда социального понимания и является голым утверждением того, что как раз подлежит доказательству. В ней не указан ни профессиональный состав армейских частей, ни процентуальное соотношение между солдатом-поляком из деревни и солдатом-поляком из города. Дальше, между поляком или немцем-буржуем и поляком или немцем-рабочим, или же сельскохозяйственным рабочим и рабочим кондитерского промысла.

Расовая статистика должна быть обставлена самым тщательным образом и притом должен быть собран для сравнения материал социально-однород-

ный, как одной, так и другой расы. Однако подобрать таковой почти абсолютно невозможно, разве только в самых глубинах средней Африки и Австралии.

Если мы, например, возьмем сапожника-готтентота и сапожника-германца, то и такое сравнение для нас не будет иметь никакой социальной ценности, так как за германцем стоит тысячелетний период культурного развития с рядом предшествовавших социально-исторических эпох, а готтентот лишь недавно вышел из первобытно-биологического состояния. Пусть он предварительно пройдет германское историческое прошлое, со всей налипью «злой» цивилизации, и пусть тогда найдется статистик, который обследует зубы сапожника-готтентота и сравнит их с зубами современного немца.

Ввиду сказанного, для социального зубохирургического тот скудный материал, который собран по расовой статистике зубов, не может иметь никакого серьезного интереса.

2. Зависимость кариеса от пола

И в этой области наша статистика еще крайне бедна и несовершенна.

Большая часть материала относится к обследованию учащихся городских школ. Таковы работы Иессена в Страсбурге, Христиансена в Копенгагене, Конрада Кона в Германии, Зубсекции НКЗ в Москве и др.

В работе Клэзера собран большой материал разных стран – Швеции, Англии, Шотландии, Швейцарии, России, Австро-Венгрии, Италии, Дании и проч. с общим числом обследованных детей обоих полов 404 268, у которых констатирован кариес у 308 483, то есть у 94,12%.

Обследования Зубсекции при 5587 детях дали 85,7% детей с кариозными зубами.

Раньше приведенная анкета русских зубохирургов за период 1903-1904 г. дала 82,8% детей с кариозными зубами.

Соотношения же между кариесом у мальчиков и девочек – по Клэзеру – выражается в том, что число пораженных зубов у мальчиков в среднем равно 7,25, у девочек – 7,20. В общем, в прежней зубохирургической литературе утверждалось, что зубы мальчиков поражены значительно меньше, чем зубы девочек, а именно – в пропорции 2:3.

Это утверждение было взято с потолка и основано на голем предположении.

Иначе это и не может быть, так как дети одной семьи, то есть при равных социальных условиях, физиологически развиваются, в общем, одинаково.

Имеются статистики, касающиеся детей буржуазных семейств, где у девочек процент здоровых зубов даже больше в связи со специфически мещанским усиленным уходом за красотой девочек, в том числе – за их зубами.

По данным Зубсекции, соотношение это выражается в цифрах 3,12:2,73, то есть зубы у мальчиков хуже, чем у девочек. Причины этого явления не

были выяснены. Но не исключается возможность усиленного ухода за зубами у девочек.

Приведенные цифры по данным Клэзера и Зубсекции свидетельствуют об отсутствии существенных различий между полами, в смысле распространения зубного кариеса в детском возрасте. Половая дифференциация в этом возрасте еще мало выражена, но она все-таки может дать некоторые биологические отклонения в сторону ухудшения зубов у детей женского пола (помимо вышеуказанного ухода за зубами девочек в буржуазной семье), вызванные, однако, социальными причинами вековой эксплуатации женщины, приведшей ее к усиленной физиологической дегенерации. Цифровых доказательств у нас для этого не имеется.

Можно было бы указать еще на один момент полового характера, который часто считают благоприятствующим распространению кариеса моментом – это беременность. Последняя, несомненно, можно при известных условиях иметь влияние на увеличение процента кариеса у женщин. Однако сам вопрос о непосредственном влиянии беременности на кариес далеко не исследован, цифры носят случайный, малообоснованный характер, а кроме того, те данные, которые имеются в литературе, недостаточно проводят грань между причинами чисто биологическими и социальными в период беременности, например, недостаточное питание у беременной женщины из бедных классов, принужденной делить свой скудный рацион с ребенком.

Понятно, что ослабление организма и ухудшение обмена веществ в ткани зубов беременной пролетарки в приведенном случае является не половым, а социальным признаком.

На этот момент наша литература до сих пор не обратила никакого внимания.

3. Связь кариеса с возрастом

Вопрос этот прекрасно освещен в работе тов. Утштейна.

Прибавлю к сказанному лишь несколько слов.

На первый взгляд, взаимоотношение между кариесом и возрастом имеет как бы, чисто биологический характер, так как оно находится в зависимости: 1) от неодинакового числа зубов в разных возрастах, 2) от общего физиологического увядания организма в определенном возрасте и ограниченности реституционной силы самого зубного вещества после полного формирования зуба.

Но этот «чисто биологический» характер сохранил бы силу лишь при условии невмешательства в физиологическую жизнь человека, имеющих на здоровье человека более сильный вес факторов социальных, совершенно иногда меняющих картину причинной связи кариеса.

Поэтому и статистика, изучающая эту связь, не может претендовать на достаточную полноту и квалификацию.

Однако одно обстоятельство значительно улучшает дело, а именно – закон больших чисел.

Как раз в области взаимоотношения между кариесом и возрастом в нашем распоряжении имеется тот богатейший материал, который собран рядом авторов в Германии, сгруппированный Рёзе. Сюда и относится работа Зубсекции НКЗ.

Приведу самые существенные данные из полученных выводов.

Прежде всего, нужно указать на физиологические различия зубов в разных возрастах.

В своей работе Клэзер отличает четыре возрастные группы, характеризующиеся определенным нарастанием количества зубов.

- 1 гр. – 3-летний возраст: 20 мол. зубов
- 2 гр. – 9-летний возраст: 24 зуба (к 20 молочным прибавляется 4 постоянных моляра)
- 3 гр. – 12-летний возраст: 28 зубов (прибавление 4 вторых моляров)
- 4 гр. – 17-40-летний возраст: 32 зуба (прибав. 4 зуб. мудрости).

Имея в виду, что за период до 11-летнего возраста число кариозных молочных зубов, несомненно, сводится к нулю, благодаря их выпадению, а между тем за период указанных 4-х возрастных групп в каждой из них прибавляется по 4 новых неиспорченных зуба, то вполне естественно, что % кариеса с возрастом должен постепенно падать, в случае, если это уменьшение кариеса не парализуется факторами социальными (питание, вредное влияние профессиональной работы подростков, социальная дегенерация и т. п.).

Фактически мы наблюдаем (по Клэзеру) следующую картину.

Начиная с 6-7-летнего возраста, число пораженных кариесом молочных зубов падает, в то время когда процент кариеса возрастает; на постоянных же зубах среднее число поражений возрастает при вполне естественном колебании процентного соотношения.

В общем, мы наблюдаем, что с 6-7 (resp. 8) лет возрастает и абсолютное число кариозных зубов и процентное соотношение между больными и здоровыми зубами, так как за этот период к кариозным молочным зубам прибавляются кариозные постоянные, по преимуществу, весьма восприимчивые к кариесу первые моляры.

С 7-8-летнего возраста до 12-13 лет падает и абсолютное число, и процент кариозных зубов, снова возрастая до 14-летн. возраста.

К аналогичным выводам приходит и тов. Утштейн (соответствующие цифровые таблицы см. в его статье).

Чрезвычайно интересные данные приводит профессор Канторович в своей статье «Die Schulzahnpflege (Praktikum der sozialen Zahnheilkunde, herausgegeben von Alexander Drucker, Verlag Julius Springer, 1921 Berlin)

1-я таблица.

На каждого ребенка приходится кариозных зубов по статистике:

Возраст, лет	Иссена, Лооса, Мейера	Шмидта	Шерера в Дортмунде	Шведских городов за 1895-1901 г.	Шведской провинции 1914 г.	Кельна и Мангейма	Бонна
6-7	0,8	1,6	1,2	0,56	3,07	0,84	-
7-8	1,6	2,2	2,5	1,11	4,04	1,49	0,93
8-9	2,57	2,7	2,8	1,59	4,42	1,5	1,42
9-10	2,9	3,1	3,0	2,33	5,77	2,02	-
10-11	3,2	3,6	3,6	2,86	6,13	2,92	-
11-12	3,76	4,4	4,46	3,54	6,97	3,12	-
12-13	4,75	5,2	5,6	4,21	7,34	3,48	-
13-14	5,36	6,0	-	4,80	8,67	3,54	-

2-я таблица.

Возрастные группы, лет	Шведская статистика за 1895-1901 гг.		Шведская статистика за 1914 г.		Статистика Шерера в Дортмунде за 1913 г.	
	Молочные зубы	Постоянные	Молочные зубы	Постоянные	Молочные зубы	Постоянные
7	6,32	0,56	8,41	3,07	7,65	1,85
8	5,37	1,11	7,33	4,04	6,18	3,5
9	4,17	1,59	5,98	4,42	5,7	4,15
10	2,83	2,33	3,47	5,77	4,2	4,5
11	1,66	2,86	1,99	6,13	-	5,4
12	0,89	3,54	1,02	6,97	-	6,7
13	0,38	4,21	0,47	7,34	-	8,4
14	0,17	4,80	0,06	8,67	-	-

Приведенные таблицы показывают весьма крупные колебания между цифрами разных анкет.

Мы не имеем права объяснить эти различия ни явно биологически или географическими, ни социальными причинами, так как для этого нет достаточных показаний. Наиболее важную причину я усматриваю в отсутствии социальной организованности в постановке самих обследо-

ваний, в их случайном характере, в отсутствии единого плаца и единой цели, в отсутствии согласованности между отдельными обследователями.

Чем, например, может объясниться колоссальная разница между цифрами Шведской статистики городских детей за период 1895-1901 г. и Шведской же статистикой деревенских детей за 1914 г.?

Для дегенеративного процесса период времени слишком короток.

Сильное превышение кариеса в провинции в 2-5 раз, по сравнению с городом кажется совершенно невероятным, так как, в общем, деревня дает более благоприятные результаты в смысле иммунности к кариесу. Или для городских детей прекрасно организована зубо-врачебная помощь (пломбировка, заблаговременная экстракция, широко поставленная профилактика и т. д.), между тем как таковая совершенно отсутствует в деревне?

Но в таком случае сама статистика хромает, так как вовремя и не вовремя пломбированный или экстрагированный кариозный зуб нельзя считать некариозным.

Как видим, и наилучше поставленная статистика кариеса грешит весьма крупными недочетами, которые серьезно нужно учесть нашим работникам на местах, призванным работать по единому, социально-организованному плану.

Несмотря, однако, на указанные дефекты, мы даже из существующего материала можем черпать весьма ценные выводы для определения взаимоотношений между кариесом и возрастом, которые могут быть с успехом использованы для правильной постановки вопроса о профилактике зубов как самой существенной задаче зубо-врачевания.

4. Связь кариеса с общей физической дегенерацией народов

По поводу данной проблемы высказывается д-р Краузе в своей статье «Die Statistik der Karies» (Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde, 6 Band, II Heft) следующим образом:

«Дегенерация проявляется в самых разнообразных формах: в затрудненных родах, в увеличении числа препятствий к родам, в упадке способности к кормлению ребенка грудью, в росте заболеваний грудных детей главным образом в вызванных конституциональными изменениями заболеваниях, в увеличивающейся изнашиваемости людей, в возрастающей восприимчивости к заболеваниям и ряде других причин. Результаты этой дегенерации сказываются и на зубах и заключаются, главным образом, в менее благоприятных химических соединениях, соответственно в изменении соотношения между органическими и неорганическими веществами в зубной ткани. Вследствие этого падает сила сопротивляемости зубов против внешних влияний, и они становятся легче жертвой вредных инсультов. Сюда также относятся первичные аномалии расположения зу-

бов, то есть имеющие свои причины в чисто физиологическом предрасположении».

Д-р. Краузе озаглавил свою вышеприведенную заметку: «Общая физическая дегенерация культурных народов».

В сущности, сказанное относится к дегенерации народов вообще, так как перечисленные признаки дегенераций, в общем, присущи всем, как культурным, так и вымирающим диким народам.

Вся эта область, к сожалению, мало обследована. Точных выводов у нас нет. И таковые вообще мыслимы лишь при наличии однородных статистических наблюдений в течение длинного ряда поколений, так как физическая дегенерация в точном смысле слова является процессом весьма длительным. Если же речь идет о фактически наблюдаемой чудовищно быстрой дегенерации отдельных семейств, общественных классов и даже целых народов, совершающейся на наших глазах, то тут играют роль почти исключительно факторы социальные. Например, дегенерация краснокожих под влиянием насажденного американским капитализмом алкоголизма или дегенерация эскимосов под влиянием занесенного к ним царскими «просветителями» сифилиса и алкоголя – все это имеет мало общего с дегенерацией в тесном смысле слова, дегенерацией биологической.

То же самое мы должны сказать о дегенеративном процессе, охватившем аристократию разных стран.

Во Франции уже к началу XV века вымерло большинство семейств, родословную которых можно проследить до времени крестовых походов (Fr. Hertz, das moderne Rassenproblem). В своей книге о дегенерации европейских царственных семейств Гэлип подверг обследованию громадное количество суверенных семейств (в Австрии, Испании, Португалии, Италии Англии и т. д.) и указывает на быстрое вымирание старинных родовых линий, за которыми постепенно следуют и младшие линии. Кроме того, он составил коллекцию аутентичных снимков царствовавших и царствующих в Европе лиц, обнаруживающих поразительные признаки вырождения. Гэлип приходит к выводу, «что каждая» привилегия является шагом к вырождению или гибели расы».¹

Этот процесс вырождения, несомненно, отражается и на вырождении жевательного аппарата. Оно является несомненным продуктом того тлетворно влияющего на физическое развитие народов культурного направления, которое приняло большинство народов, перешедших фазисы феодализма и капитализма.

Каждому, побывавшему в Германии и в особенности в Швейцарии, бросается резко в глаза сильное преобладание в этих странах уменьшения

¹ Цитировано по Tr. Müller-Lyer: Die Zähmung der Nornen. Allert Langen, München 1920 г.

дуги нижней челюсти, укорочение и покатая форма подбородка и связанное с этим птичье выражение лица. Крайне часто встречаются аномалии расположения зубов, происходящие от сужения челюстных дуг.

Весьма интересные наблюдения над связью между кариесом и вырождением сделаны Б. Майерхофером (Ergebnisse der Zahnh, IV Jahrg, II Heft, в статье «Kretinismus und Gebiss»), где он на 14 кретинах в возрасте 9-28 лет, при весьма резко выраженных аномалиях челюстей наблюдал весьма низкий коэффициент кариеса.

В общей сложности на 44 молочных зуба у всех вместе приходилось 14 кариозных зубов, а на 258 постоянных лишь 27 кариозных. У 17-летнего мальчика Дж. Сенна на 18 постоянных не оказалось ни одного кариозного, у 20-летнего Г. Фроиса на 27 постоянных зубов – 1 кариозный, а 28-летнего Стеммера на 23 постоянных зуба – 3 кариозных.

Чем все вышеприведенные моменты вырождения объясняются?

Конечно, социальной обстановкой в жизни человека и целых народов. Жизнь в ненормальных, противоречащих здоровой природе условиях, причем этот вред может иметь своим источником как недостатки питания, так и излишества в последнем. В известном отношении, несомненно, есть большая доля правды в словах Ф. Кристена, когда он в своей книге «Unsere grossen Ernährungstorheiten» (Дрезден, 1912 г.) утверждает:

«Не подлежит ни малейшему сомнению, и это признано всеми врачами, что люди, в общем, едят и пьют чересчур много и что, вероятно, больше болезней вызвано переяданием, нежели недоеданием»².

В особенности это относится к алкогольным напиткам, на которые растрачиваются бесконечные количества питательных веществ, на которые Германия тратит до трех миллиардов марок, и которые могли бы быть сокращены при более правильном воспитании народа до четвертой части.

«При более правильном воспитании народа» – это золотые слова, указывающие на один из важнейших социальных факторов, пренебрежение которым ведет к вырождению народов. Сразу перед нами всплывает целый ряд общественных моментов, имеющих колоссальную связь с нашей проблемой; вопрос гигиенического просвещения, гигиены пищи, гигиены полового подбора, словом, вся великая область современной евгеники или науки об улучшении человеческой расы, этого лучшего оплота против дальнейшей дегенерации человечества и могучего орудия к поднятию физической и умственной культуры.

Оставим, однако, пока эту область, так как для нашей специальной цели – установления связи между кариесом и общей дегенерацией – у нас

² Понятно, что автор говорит устами буржуазного реформатора, наблюдавшего случаи частного переядания в буржуазной среде, но незнакомого с массовым (хроническим) недоеданием широчайших трудовых слоев населения.

не имеется мало-мальски убедительного материала массового обследования, и перейдем к области связи кариеса с прочими заболеваниями.

5. Связь между кариесом и прочими болезнями

Я буду краток, так как по поводу этой связи имеются прекрасные работы как в русской, так и в иностранной литературе. Достаточно указать на напечатанную недавно в «Журнале Одонтологии и Стоматологии» статью покойного М. Б. Янковского о роли одонтологии среди других медицинских дисциплин, на работу доктора Рохпера «Innere Medizin und Zahnheilkunde», на классический труд Дж. Миха. «Die Grenzgebiete der Zahnheilkunde» и бесконечный ряд отдельных разбросанных по журналам и учебникам статей.

Связь кариеса зубов как результата влияния на зубное вещество нарушения правильного обмена веществ в организме разными патологическими процессами известна каждому зубному врачу.

Главным образом, следует отметить болезни раннего детства, имеющие место в период формирования самых зачатков будущих постоянных зубов, преимущественно те болезни, которые имеют влияние на развитие костной ткани, то есть, нарушающие правильный приток известковых солей или же вызывающие выпадение последних из общей циркуляции.

Наиболее типично отражается на развитии зубов рахит, или английская болезнь. Особенно рельефно это сказалось в Германии в последние годы II мировой войны, когда катастрофический упадок народного питания, полное отсутствие целого ряда основных питательных веществ привели к массовому распространению рахитизма, охватившего местами – по официальным сообщениям в германском рейхстаге – до 40% всего населения.

Последнее обстоятельство привело к массовому появлению гипоплазии, главным образом – первых постоянных моляров.

Систематизированного материала у нас, однако, на счет связи между рахитом и кариесом не имеется. Одинаково и тот материал, который опубликован о связи кариеса зубов с сифилисом, этой второй по частоте влияния на кариес болезни, охватывая слишком немногочисленные, разбросанные случаи, не может претендовать на достаточную научность с точки зрения медицинской статистики. Тем не менее, установлено с полной достоверностью, что так называемые гетчинсоновские зубы, большинством авторов признаваемые сифилитического происхождения – весьма часто подвержены кариозному процессу.

Но и другие болезни, особенно детские, такие как скарлатина, корь, кроме того, ряд желудочно-кишечных заболеваний, ведущих к нарушению обмена веществ и общего питания, задерживают правильное развитие зубов, ослабляют процесс их обызвествления и создают предрасположение к будущему кариесу.

Д-р. Краузе относит к главе о болезнях, влияющих на развитие кариеса, также и беременность. Это, конечно, ошибка. Старый взгляд, будто нормальная беременность как чисто физиологический акт для развития плода отнимает известь у зубов в тот период жизни, когда зубное вещество давно сформировалось, и обмен веществ в твердых частях зуба приостановлен, давно опровергнут.

Установлено также, что пресловутая кислотность слюны у беременной женщины на деле не имеет места, или, по меньшей мере, сильно преувеличена.

Другое дело, конечно, патологическая беременность, влияющая на общее питание и кровообращение, вызывающая упорную кислотную рвоту, гингивиты и проч. Но это все приводящие факторы, требующие отдельного изучения.

6. Кариес зубов и профессия

Самая благодарная и вместе с тем самая интересная глава о социальной обусловленности кариеса зубов – это связь между кариесом и профессиональным трудом.

Но как раз на этой главе я не могу останавливаться, так как она требует отдельного, обстоятельного доклада, кроме того, как раз профессиональные заболевания по отношению к моей специальной теме вызывают меньше всего возражений. Социальный характер этих заболеваний для каждого вне всяких сомнений, а поэтому я лишь укажу на работы Риттера, Виллигера, Миха, а также на доклад тов. М. О. Коварского на этом же съезде, который напечатан в 1-2 (3-4) номера «Журнала Одонтологии и Стоматологии» за 1924 г. и к которому я отсылаю читателя, специально заинтересованного этим вопросом.

Перейду к главе, которую я в целях защищаемой мною темы считаю самой главной, а именно к главе о роли питания на развитие кариеса.

7. О связи кариеса с питанием

Недавно вышла брошюра д-ра Лукомского «Известковый обмен и конституция в патогенезе кариеса зубов», представляющая прочитанный перед этим доклад автора в Московском Одонтологическом Обществе.

Доклад этот вызвал горячие прения не только по поводу некоторых скороспелых выводов, но и по поводу основной мысли автора, направленной против односторонней теории проф. Миллера о химико-паразитарной теории кариеса зубов. Соглашаясь с критикой оппонентов по первой части, я вполне присоединяюсь к д-ру Лукомскому по его основной мысли, ставящей совершенно правильно вопрос изучения кариеса на расширенный базис эндогенной, конституционной обусловленности кариеса, не исключаяющей химико-паразитарного процесса как момента, вызывающего кариес.

Не довольствуясь, однако, и этой постановкой вопроса, я в свою очередь указываю на обусловленность конституции индивида от целого комплекса

рассматриваемых в моем докладе обстоятельств социального характера, не предусмотренных автором.

Среди этих условий социального характера – одну из главных ролей играет наша современная диета, или образ народного питания как продукта цивилизации.

Вопрос питания в его широкой исторической и социальной связи с конституцией зуба мало обследован. Это одна из серьезнейших научных задач будущего. Тем не менее, имеется ряд чрезвычайно ценных попыток, о которых будет речь в моем докладе.

Несколько слов о знаменитой работе Рёзе о распространении кариеса в связи с процентуальным содержанием извести в почвенной воде.

Как известно, Рёзе пришел на основании богатого материала к выводу, что распространение кариеса в сильной степени зависит от плотности твердых тканей зуба, эмали и дентина, в свою очередь зависящей от степени жесткости почвенной воды, то есть процентуального содержания в последней извести.

Рёзе изучил, согласно опубликованным в руководстве Шеффа данным 164 разных местности, где он, в общем, обследовал 87 617 школьников народных училищ.

Большое количество обследованных детей придает его статистике на основании закона больших чисел – несомненный авторитет.

Следует отметить, что работа Рёзе все же грешит значительной односторонностью. Он слишком однобоко подчеркивает роль питьевой воды в питании зубов известью. Между тем наш организм воспринимает нужные известковые соли – даже по преимуществу – через целый ряд пищевых продуктов, в которых известь содержится в организованном и усваиваемом для нас виде, между тем, как правильно указывает д-р. Краузе, неорганическая известь нашим организмом воспринимается лишь в крайне ограниченных размерах.

На эту сторону дела много обращено внимания представителями диетической школы в медицине, главным образом поборниками так называемых естественных методов лечения (доктора Ламан, Бирхер-Беннер, священник Кнейп, Флетчер, Диске и др.).

Перейдем к вопросу о связи кариеса с питанием вообще.

Вопрос о питании может быть рассматриваем как с чисто физиологической точки зрения так и с точки зрения современной социологии.

Говоря о связи кариеса с содержанием извести в питьевой воде, мы вопрос этот трактовали с физиологической стороны, и мы одинаково могли бы общий вопрос о связи кариеса с питанием поставить на эту плоскость, анализируя цифровые колебания коэффициента кариеса при обильном или недостаточном потреблении того или иного богатого или бедного известковыми солями пищевого вещества.

Подробных исследований у нас, к сожалению, нет, и их впредь ожидать почти не приходится, так как при той весьма разнообразной и вечно меняющейся пище, которой люди питаются, едва ли удастся собрать необходимый однородный материал.

Поэтому нам придется довольствоваться теми ограниченными данными, которые собраны в литературе.

В руководстве Шеффа имеется известная таблица, составленная проф. Миллером по исследованиям Маммери, о связи между кариесом и образом питания у разных народов. Я ее приведу для того, чтобы на основании цифровых данных доказать полную научную несостоятельность этих цифр с социологической точки зрения.

РАСА ¹⁸	Процент кариеса	ПИТАНИЕ
Эскимосы	2,46	Мясо и рыба.
Североамериканцы (береговые жители)	3,17	»»» но не исключительно.
Новозеландцы	3,30	Человеческое мясо, свинина, рыба, корнеплоды.
Лапландцы	4,54	Мясо, рыба, молоко, сыр.
Жители острова Фиджи	5,26	Человеческое мясо, кроме того смешанная пища.
Жители Индии (северн. часть)	5,92	Смешанная пища.
Североамериканцы (жители континента)	9,09	Преимущественно мясо, меньше растения.
Полинезийцы	10,12	Смешанная пища.
Жители острова Сандвич	14,28	» »
Кафры	14,28	» »
Жители Индии (южн. часть)	14,84	» »
Австралийцы	20,45	» »
Жители Восточн. Африки	25,00	» »
Жители Южн. Америки	27,00	Преимущественно растения.
Жители Тасмании	27,27	Смешанная пища.
Жители Западной Африки	27,96	» »
Китайцы	40,20	Преимущественно растения.

К приведенной таблице д-р. Краузе прибавляет совершенно резонно следующее:

«Согласно этой таблице, в первом ряду стоят народы, питающиеся мясом, потом следует смешанная пища, а наконец – как наиболее обиженные

³ С самим словом «раса» и тут произошла обычная путаница, хотя перечисленные в таблице народности и племена являются представителями разных рас. П. Д.

кариесом – выделяются народы, питающиеся преимущественно растительной пищей. Однако число исследований слишком ничтожно, чтобы делать окончательные выводы, но все же кое-какой обзор мы получаем. Само собою разумеется, что здесь не исключена некоторая роль расовых различий.

Наконец, не следует забывать, что весьма существенную роль играет способ приготовления пищи, ее состав и проч., как можно заключить из цифрового различия – 5,92% кариеса у жителей Индии, а 40,2% у китайцев. Это нас заставляет перенести центр тяжести вопроса на способ приготовления пищи, не отрицая, конечно, и влияния образа питания на степень распространения кариеса. Тут при одинаковом составе сырых продуктов могут быть созданы весьма значительные различия, начиная от потребления сырых продуктов до их полнейшего размягчения. И в этом я усматриваю наиболее существенную причину в различии процентуального количества кариеса: во главе стоит эскимос со своей твердой, полусырой пищей, а в последнем ряду – китаец с его мягкой кашницей. Первый дает энергичную работу зубам и челюстям, последний в них почти не нуждается.

Мы тут видим прекрасное подтверждение старого физиологического закона: орган, часто употребляемый, сохраняется, не употребляемый же – обречен на гибель.

Помимо указаний д-ра Краузе, подчеркивающего лишь физиологическую сторону жевательного акта в зависимости от того или иного способа приготовления пищи, приведенная таблица грешит чрезмерной упрощенностью и шаблонностью. Если по отношению к такому вымирающему племени, как эскимосы, – ошибочно, конечно, называть подобные племена расами – среди которых почти не существует классовых различий, и социальная среда которых весьма однородна, можно делать огульные выводы, то это уже недопустимо по отношению к народу с такой многотысячелетней культурой, как китайцы, с их крайне резко определившимися классами, племенными и кастовыми различиями, географическим разнообразием, профессиональным делением и проч.

Кроме того, нет ни одного народа, о котором можно было бы говорить, что он питается исключительно растительной пищей или исключительно мясной. Один и тот же народ в разные исторические эпохи, при разных социальных условиях питался самым разнообразным образом.

Если, например (согласно таблице Миллера), эскимосы являются исключительно карнивоорами, напротив, жители Тасмании приближаются к группе вегетарианцев (хотя и в таблице говорится, что они питаются смешанной пищей), то в «фазисах культуры» известного социолога Мюллер-Лиэра (стр. 52) мы читаем: «Не существует ни одного охотничьего племени, которое бы исключительно питалось животной пищей. Оно старается извлечь из окружающей природы все съедобное (в самом широком смысле

слова). Даже эскимосы, некоторые племена которых принуждены жить исключительно охотой, тем не менее, не остаются без растительной приправы, так как они из желудка убитых оленей извлекают полупереваренный исландский мох, который они поедают».

А жителей Тасмании Мюллер-Лиэр присчитывает к диким охотничьим племенам, «преимущественно питающимся мясом и с особым вкусом пожирающих жир (костный мозг) убитых зверей», но опять-таки с прибавлением доступной растительной приправы.

Про жителей Австралии вообще Мюллер-Лиэр говорит, что их пища (согласно Лебокку) состоит из самых разнообразных корнеплодов, фруктов, грибов, насекомых, гусениц, летучих мышей, лягушек, змей, меда, червей, тараканов, птиц, яиц, рыб, черепах, собак, кенгуру, моржей и выброшенных на берег трупов китов.

Последние служат причиной для устройства длительных, радостных празднеств даже тогда, когда они, находясь в процессе разложения, кругом отравляют воздух.

Кроме того, у этих народов почти повсюду распространен обычай так называемой фтириафагии: вши, которые они друг у друга снимают, считаются у них лакомством, и они при большом их скоплении поедают их при громких криках восторга.

Из указанных фактов Мюллер-Лиэр делает совершенно справедливый вывод, что человек на этой ступени развития является omnivorом, то есть всеядным животным.

Я привел эту характерную цитату с целью указания на следующие обстоятельства:

1. Из бесчисленного количества факторов современная наука пришла к выводу, что не только указанные австралийцы, но и почти все знакомые нам древние и современные народы являются omnivорами, и что образ питания того или другого народа определяется не столько физиологическими особенностями человеческого желудка или прочего организма, но степенью его культуры и техникой производства, то есть общим его социальным уровнем.

Установлен, например, факт, что пастушечьи, кочевые народы, как бы логично связанные с мясной пищей, весьма неохотно убивают скот, а питаются по преимуществу молоком, между тем как их жены путем примитивной обработки полей добывают для них растительную пищу.

2. Мы видим, что у людей с самым разнообразным видом питания, то есть как у примитивных карнивооров, так и у примитивных вегетарианцев, мы при известных общих условиях встречаем в одинаковой степени безусловно здоровые зубы.

Решающую роль для иммунности против кариеса в связи с пищей, по видимому, играет способ приготовления пищи и степень использования же-

вательного аппарата, с одной стороны, а содержание в воспринимаемой пище, независимо от ее животного или растительного происхождения, количества органически-растворенных в ней, необходимых для развития зубов питательных солей – с другой.

Внимание современного зубного врача, безусловно, должно быть усиленно обращено на способы приготовления пищи и на способы ее пережевывания.

В изданной Зубсекцией НКЗдрава листовке на эту сторону дела и обращено внимание.

К этим правилам должна быть особенно направлена наша зубная профилактика.

В Московском Одонтологическом Обществе несколько лет тому назад был прочитан доклад П. И. Таубкина о системе известного диететика Флетчера, указавшего на громадное значение тщательного пережевывания пищи, исходя из того, что сильно измельченная жевательными движениями и обильно смешанная слюной пища в значительной степени поднимает питательную силу воспринимаемой пищи.

На это обстоятельство было обращено в Германии во время войны внимание солдат, когда в стране были истощены все пищевые запасы и когда власти делали попытку путем пропаганды усиленного жевания – недостающее солдатам количество пищи превратить в качество.

Доктором Кунертом была написана прекрасная брошюра под заглавием: «Unsere heutige falsche Ernährung als letzte Ursache für den Pükgang unserer Volkskraft».

В ней автор старается доказать, что путем перехода с нашей цивилизованной кухни к более грубой и более богатой минеральными солями пище можно было бы достичь значительного улучшения человеческого организма, – в конечном итоге – и улучшения зубов.

Кунерт наряду с Рёзе пришел к тому выводу, что путем улучшения пищи возможно и исправление состава зубной эмали.

В лице Мюнхенского профессора Валькгофа, а также в лице Греве, он нашел ярых оппонентов.

В своем труде «Die Erdsalze in ihrer Bedeutung für die Zahnkaries» (Verlag, Meusser, Берлин, 1913 г.) Валькгоф старается доказать, что в эмали сформировавшихся в челюсти зубах (значит и в постоянных зубах детей) достигших около 7-летнего возраста, уже никакого обмена веществ не происходит, так как к этому времени уже перестали существовать эмалеобразовательные клетки.

Ряд исследователей, в том числе Кунерт, Фишер, Моргенштерн, Адлоф, Готтлиб, а также д-р Лукомский, доказывают экспериментальным путем, а также на основании клинического наблюдения, что и в зубной эмали как во время ее формирования, так и позднее происходит некоторый обмен веществ.

Рёзе подтверждает это самое явление в своем труде «Eiweissüberfütterung und Basenunterernährung», где он излагает добытые им в знаменитой лаборатории санатория д-ра Ламана, в Дрездене («Weisser Hirsch»), результаты о необходимости введения в организм большего количества щелочных минеральных солей, взамен избыточного потребления белковых веществ.

В статье: «Der Wert der modernen Ernährungsreformbestrebungen für Gesamtorganismus u. Gebiss» (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde Heft 4, 1915) Кунерт ратует энергично за реформу пищи в сторону замены измельченной мучнистой и сахаристой пищи более грубой пищей, так как первая является главной виновницей усиления кариеса; «напротив, более грубые пищевые продукты, главным образом хороший черствый, черный хлеб влияет благотворно на зубы своим вытирающим, очищающим действием, являясь прямо таки профилактическим средством против кариеса, а от этого должны извлечь пользу все возрасты, безразлично, совершается ли в эмали готового зуба обмен веществ или нет⁴».

Как увидим в дальнейшем из наблюдений Блантшли, как раз этот факт является при всей реформе питания, специально для зубов, наиболее существенным, он даже значительно важнее, нежели усиленный приток минеральных солей.

А кроме того, я еще напоминаю, что весь этот вопрос о значении желательной реформы питания вовсе не следует рассматривать только с точки зрения пользы для зубов, а что эта реформа вызывается с целью улучшения общего развития, поднятия здоровья и улучшения общей работоспособности.

Но и в смысле улучшения притока минеральных солей, применение более грубой пищи сохраняет свое значение даже в том случае, если и Валькгоф окажется прав. Подобная польза, пишет Кунерт, от усиленного притока минеральных солей должна наступить за все время развития эмали, т. е., начиная от утробной жизни ребенка и до 12-летнего возраста. Кроме того, эта польза очевидна – начиная с момента первого прорезывания зубов до смерти, насколько идет в расчет очищающее профилактическое значение для кариеса зубов более грубых пищевых веществ.

Чрезвычайно интересное исследование из области гигиены полости рта и борьбы с кариесом, главным образом в связи с питанием, дал Новозеландский ученый, профессор Х. П. Пикериль из Отаго в труде: «Предупреждение зубного кариеса и ротового сепсиса». (Нем. пер. Verhütung von Zahnkaries u. Mundsepsis (Verlag H. Meusser Berlin). Весьма обстоятельными химическими, микроскопическими экспериментами, обследованием физико-химических свойств твердости и структуры эмали, состава слюны и всех важнейших эмалогических факторов в возникновении кариеса (углеводов и бактерий) и установление правильных гигиенических и диететических мероприятий автор ука-

⁴ Цитировано по д-ру Кунерту: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 4, 1915 г.

занной книги пытается доказать, что при помощи реформы питания нужными педагогическими и государственно-организационными мероприятиями борьба с кариесом даст самые положительные результаты. Больше того, на основании обследования целого ряда «иммунных к кариесу рас» и изучения образа питания этих рас автор утверждает, что при соблюдении выдвигаемых им правил кариес излечивается, и зубы становятся иммунными к кариесу. «Автор, – пишет он в предисловии, – пришел к убеждению, что описываемые в книге средства и методы дают возможность не только предупредить, но и излечивать кариес».

«Среди нескольких находящихся под моим постоянным наблюдением в течение двух лет детей с начавшимися кариесом не только не появились дальнейшие кариозные очаги, но и существующие не подвергались дальнейшему развитию, и поверхность стала совершенно твердой».

Здесь не место останавливаться на весьма богатых лабораторных исследованиях автора; приведу лишь основные выводы автора о диете «иммунных против кариеса рас».

Приведенные Др. Пикериллем данные очень сильно расходятся с раньше приведенными данными из таблицы проф. Миллер (обоим присуще общее смещение расы с народностью и племенем, а также чрезмерное легкомыслие в обобщении).

К иммунным расам автор относит эскимосов, лапландцев, индейцев северо-западного побережья Америки, фуэгов, океанцев, полинезийцев и меланезийцев, островитян Фиджи, папуасов, малайцев, индейцев Северной и Средней Америки, урассов, кафров, бушменов, жителей Индии, японцев, китайцев, персов.

Хотя процентуальное наличие кариеса у этих народностей сильно варьируется, от 1,4% до 20,8 – по Маммери, от 2,064% до 5,804% по Патрику, то во всяком случае доказано, что этот процент несравненно ниже, нежели среди цивилизованных народов. Автор поэтому старается установить нечто общее в образе питания среди них, чтобы выяснить связь последнего с их относительной иммунностью к кариесу. «По Маммери и Миллеру, – говорит автор, – указанное отличие объясняется усиленным употреблением мясной пищи. Этот фактор, вероятно, играет известную роль в этиологии кариеса, однако, как это доказано приведенными Маммери и Патриком фактами, у некоторых мясоедных рас кариес появляется еще чаще.

Весьма удивительно сравнительно редкое появление кариеса среди народностей юго-восточной Азии, питающихся преимущественно рисом, у которых среди 2000 зубов удалось констатировать лишь 2% кариозных зубов. Напротив, среди жителей австралийских и новозеландских колоний – потребляющих на человека от 240-250 фунтов мяса в год – кариес достигает от 90-95%.

Оказывается, что пища перечисленных первобытных народностей, иммунных к кариесу, отличается двумя основными признаками: разнообразием и при-

ятным вкусом. Уже Ратцель выразился о полукультурных народах Азии: «Их пища отличается богатым разнообразием, а хороший вкус у них уже с детства тонко развит».

Др. Пикерилль нашел, что пища наиболее иммунных к кариесу рас содержит такие вещества, которые прямо возбуждают секрецию слюны. «Это можно наблюдать как среди жителей севера и юга, среди карниворов и среди племен вегетарианских, среди народов с высокой культурой и народов на низком культурном уровне».

Основную же причину относительной иммунности к кариесу автор усматривает в потреблении кислых веществ – фруктов, ягод, которые вызывают наиболее обильное выделение и наибольшую щелочность слюны.

Среди жителей Южной Азии процент кариеса самый низкий, и среди них как раз фрукты являются главной пищей; на втором месте стоят египтяне, жители Африки, а также те народы, пища которых состоит из фруктов и соли и которые одновременно применяют профилактику. На третьем месте стоят полинезийцы и австралийцы, на четвертом – народы Средней Америки, которые возбуждают выделение слюны кисло-сладкими веществами. Дальше следуют североамериканцы и эскимосы, хотя они относятся к самым рьяным мясоедам. Они едят также фрукты и ягоды, и сравнительная редкость кариеса, быть может, объясняется отчасти климатическими условиями. Наивысший процент кариеса встречается среди южных американцев, к которым относятся мясоедные гуахи и жители Огненной Земли, питающиеся по преимуществу рыбой и грибами.

Исходя из моментов правильной жевательной функции зубов и из разнообразия и приятного вкуса пищи, Др. Пикерилль устанавливает подробно разработанную норму питания для 1500 детей в возрасте от 10-14 лет. Наиболее существенными составными частями пищи составляет черствый хлеб из цельных зерен и фрукты.

Ввиду всего вышеизложенного анализ связи кариеса со способами питания приводят нас к весьма важному выводу о необходимости реформы питания не только в детском и в дальнейшем возрасте, но уже в период беременности матери, считая одной из наиболее важных профилактических мер питание матери богатыми минеральными солями питательными веществами.

Среди минеральных солей играют наиболее существенную роль следующие: известь, магнезия, селитра, среди щелочных солей: калий и натр, из металлов: железо и марганец в соединении с серной и фосфорной кислотой, хлором и угольной кислотой, йодом и фтором. А все эти вещества содержатся преимущественно в шелухе зерен, в так называемых отрубях, во фруктах и овощах.

Нам давно известно питательное преимущество так называемого «докторского» хлеба, выпекаемого по рецепту известного диететика Грэма (Graham-Brot) из грубой пшеничной муки вместе с отрубями.

Какое количество питательных минеральных солей пропадает вместе с удаляемой при помощи современных машин шелухой зерна, показывают следующие цифры: между тем как в цельных ржаных зернах питательных солей находится 2,1%, в шелухе же даже 4,98%, в очищенной от отрубей муке этот процент понижается до 0,76-1,18%, при так называемых «лучших» сортах муки даже до 0,52%. То же самое происходит с пшеничной мукой. Рис содержит в шелухе необычайно много питательных солей – до 3,33%, между тем как в очищенном рисе остается лишь 0,82%⁵.

Если иметь в виду еще то обстоятельство, что в так называемых культурных городах сильно увеличивается потребление не содержащего минеральных солей сахара, выпекаемых из наиболее освобожденных от солей сортов муки пирожных, очистка от шелухи картофеля, ошпаривание кипятком овощей и предварительное растворение этим содержащихся в них минеральных солей; дальше – то обстоятельство, что в целях избегания известковых отложений в водопроводных трубах и в самоварах, в хозяйстве все более и более употребляется мягкая, т.е. бедная известью вода; то становится ясным, что наша «цивилизованная кухня» является великим общественным злом, которое не может не привести к ухудшению состояния зубов и усилению кариеса.

Здесь не место останавливаться более подробно на значении влияния указанных минеральных солей на прочие ткани человеческого организма – мускулатуру, нервную систему, кровь и пр.

В обширной работе Казимира Фанка, о которой Кунерт дал реферат (*Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift*, 1914, №8), изложена теория о витамине, неизвестном прежде, крайне необходимом для питания организма веществе, находящемся преимущественно в наружных слоях злаков.

Согласно учению Фанка, мы не имеем права судить о пользе того или другого пищевого вещества по количеству содержащихся в них протеиновых, углеводистых и жировых веществ; или же по количеству калорий, так как при отсутствии витаминов такая пища может оказаться совсем неудовлетворительной.

По настоящее время найдены три витамина, которым Фанк дал названия тех болезней, которые являлись последствием отсутствия соответствующих витаминов. Это: витамин Бери-Бери, витамин цинги и витамин пеллагры (рожеобразной болезни кожи).

Болезнь Бери-Бери, выражающаяся в дегенерации нервной системы с параличами, с дилатацией правой стороны сердца, со рвотой, поносом, гидротораксом и т.д., вызвана чрезмерно однообразным питанием тончайшей рисовой, пшеничной, саговой и прочей мукой, лишенной шелухи.

Цинга, как известно, является результатом всяких голодовок, причем, однако, вовсе не требуется общий голод, какой мы часто наблюдаем во вре-

⁵ По Кунерт у

мя тяжелых голодовок последних лет, но и частичное отсутствие в пище определенных пищевых веществ, содержащих витамины. Витамины цинги находятся по преимуществу в свежих, зеленых овощах, в сочных фруктах, в свежих растениях и картофеле, между тем как витамин Бери-Бери содержится в отрубях злаков. Цинга, таким образом, появляется не только в случае общего голода, но и при одностороннем питании мясом или мучной пищей, а также при отсутствии свежих овощей и картофеля. У детей цинга бывает при питании стерилизованным молоком, искусственными молочными препаратами, односторонней мучной пищей, обстоятельство, на которое нашим работникам на местах следует обратить сугубое внимание в их просветительно-профилактической работе. Также необходимо указать, что овощи и фрукты в сушеном виде теряют витамин и поэтому являются, безусловно, нездоровыми.

Пеллагра, как доказано, происходит от одностороннего питания кукурузой, лишенной шелухи⁶.

По мнению Фанка, целый ряд болезней, как рахитизм и остеомаляция, имеющих более непосредственную связь с развитием зубов, в сильной степени обуславливаются неправильным питанием.

Помимо состава и приготовления пищи, нам при рассмотрении вопроса о связи кариеса с питанием приходится останавливаться еще на другой стороне дела, имеющей такое же принципиальное значение для правильной постановки общественной гигиены и профилактики зубов, а именно на вопросе о правильном пережевывании нашей пищи.

Уже само требование замены измельченной, мучнистой пищи более твердой ставит перед нами вопрос о более энергичной работе челюстей и зубов, другими словами – о значении для человеческого здоровья и для зубов правильного, нормального жевания.

Тут перед зубными врачами встает во всей широте вопрос о гигиеническом просвещении народа, т.е. один из серьезнейших моментов социального вмешательства в дело оздоровления народа, так как едва ли в какой-либо области наши жены и матери, наши хозяйки, вся наша кабинетная медицина столько грешат перед подрастающим поколением.

Уже вошло всюду в привычку кормить маленьких детей измельченной, размягченной, стерилизованной, лишенной всяких питательных солей пищей. Свежие фрукты, цельное сырое молоко, свежие овощи – все это вещи,

⁶ И у нас в России теория витаминов стала объектом клинических и экспериментальных исследований. В Харьковском журнале «Врачебное Дело» №4 за 1924 г. напечатана интересная статья проф. А. В. Палладина и Е. Р. Крапиновой «К биохимии качественно-недостаточного питания» с подробными экспериментальными данными о связи пеллагры с односторонним питанием кукурузой. Опыты произведены на кроликах. Результаты опытов сводятся к следующему основному выводу: «кукуруза не может считаться достаточно полноценным пищевым продуктом; эта ее неполноценность обуславливается не только отсутствием в ней витаминов С и бедностью витаминами А, но и недостаточной биологической ценностью ее белков».

от которых тщательно оберегают наших городских детей извращенные городской цивилизацией матери.

Нам пора стать на защиту детей и включить эту область охраны детского здоровья в программу советской физкультуры.

В журнале Schweizer Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 3 Heft, 1913, была напечатана превосходная работа Бланшли, под заглавием Zur Frage nach den Ursachen der Karies.

Бланшли, произвел обширные исследования на многих сотнях черепов обезьян, собранных проф. Е. Голди в Берне, в Америке, как среди диких, так и среди проживающих в зоологических садах обезьян. Среди последних оказались довольно обширные следы кариеса зубов, между тем как у первых удалось констатировать более или менее значительные дефекты травматического характера, но отнюдь не кариес.

Бланшли это объясняет исключительно образом питания указанных обезьян. Для установления правильности этого утверждения Бланшли приводит сообщения Селенка, который обследовал большое количество обезьян, застреленных на островах Борнео и Суматры. Селенка каждый раз нарочно вскрывал желудки этих обезьян для установления их содержимого. Желудки всегда оказывались заполненными громадным количеством свежих листьев, овощей, орехов и всяких твердых зерен.

Нахождение же кариеса среди пленных обезьян автор прямо объясняет переходом к другой более мягкой – цивилизованной пище.

Автор вполне естественно приходит к заключению, что его наблюдения над обезьянами должны совпасть с таковыми над людьми. И действительно. Автор обследовал некоторые дико живущие племена американских краснокожих, среди которых он мог констатировать удивительно хорошие зубы. Зато его очень поразило одно племя, отличающееся превосходным общим здоровьем, но обнаружившее значительное количество кариозных зубов. Это племя кокамов. Кокамы, оказывается, питаются преимущественно вареной рыбой, вареным привозным рисом, вареным, реже жареным мясом, вареными бобами, мягкими бананами и прочими соответствующими извращенной европейской кухне вещами.

Кунерт приходит к заключению, что «наблюдения и описания Бланшли о причинах кариеса как раз в своей простоте настолько рельефны и убедительны, что этим вся проблема кариеса может считаться окончательно разрешенной».

Всякие дальнейшие рассуждения о конечной причине кариеса и частоты его как раз у современных культурных народов можно считать излишними.

Безусловно, наши социально-профилактические задачи в вопросе борьбы с кариесом зубов должны быть сведены главным образом:

1) к гигиеническому просвещению народа, к распространению правильных сведений о роли питания и разжевывания правильно подобранной и приготовленной пищи и 2) там, где жизнь запоздала с этой гигиеной, где перед нами уже имеется наличность кариеса, к принятию наиболее действительных, государственных и общественно организованных мер к борьбе с кариесом.

О формах и методах этой борьбы мною подробно изложено как в моих прежних статьях в «Вестнике Государственного Зубоврачевания», в «Известиях» и «Бюллетене» Наркомздрава и пр., а также в моих документах на настоящем Съезде «Об основах социального зубоврачевания» и «О профилактической борьбе с кариесом зубов среди детей школьного и дошкольного возраста».

Здесь только могу высказать глубокую надежду, что при правильном социально-организованном подходе к делу, вовлекая в сферу интересов борьбы с кариесом широкие трудовые массы, главным образом женщин-матерей, мы через несколько лет сможем с гордостью сказать, что своим сознательным, организованным вмешательством в разрушительные тенденции биологических процессов положили предел давно начавшейся дегенерации жевательного аппарата человека. Мы используем впредь те же законы природы, которые приводили – благодаря ложной, «злой» цивилизации к вырождению челюстей и зубов, путем разумной, здоровой культуры – к их постепенной регенерации и одновременно к евгеническому росту будущих поколений.

Таким образом, лишь безоговорочное признание кариеса зубов социальной болезнью привело нас к тому единственно правильному пути социально-организованной борьбы с этой болезнью, на который твердо ступила советская медицина по всему фронту народного здравоохранения, пути – ведущему к победе⁷.

Вопросы:

1. Социально-профилактические задачи в предотвращении кариеса.
2. Факторы и признаки кариеса как социальной болезни.
3. Факторы, влияющие на развитие кариозной болезни.

⁷ Обширный литературный указатель изъят по техническим причинам.

*Творцу советского зубоврачевания
Павлу Георгиевичу Дауге посвящается.*

2. 2. МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ КАРИЕСА

Д. А. Энтин.

*Из Одонтологической клиники Военно-Медицинской Академии.
«Труды одонтологии и стоматологии», 1928, №2, с. 79-88.*

А. По вопросу о биохимии смешанной слюны человека.

1. Слюна как биологическая среда.

В многообразии интересов, которыми занята столь расширившаяся современная стоматология, одно из главных мест занимает дентиатрия, зубо-врачевание в собственном смысле слова. И если орбитой дентиатрии является проблема лечения кариеса и его исходов, то осью этой проблемы является этиология кариеса. Только два-три десятка лет тому назад вопрос этиологии кариеса казался нам простым и даже разрешенным. Но поступательное движение научной стоматологии, базирующейся на данных биологии, физической и коллоидной химии, перевело наш взор с равнин априорных схем на высоты научно-обоснованных гипотез и теорий. Прогресс наших знаний позволяет констатировать: мы уже столько постигли в изучении кариеса, что убедились, насколько мы еще далеки от разрешения этой проблемы.

В толковании патогенеза, а, может быть, и этиологии кариеса дентина теория Миллера и по сей день остается непревзойденной. Нет, вероятно, ни одного стоматолога, который бы оспаривал ее классическую стройность и строго научную логичность. Но этиологии кариеса эмали она не объясняет и, в свете современных научных данных, химико-паразитарное толкование *caries incipientis adamantinae* утрачивает даже значение рабочей схемы. Хове одну из своих последних работ заканчивает следующим образом: «виталистическая концепция кариеса должна заменить химико-паразитарную»⁸. Немало-численные аналогичные выводы из немецкой специальной литературы я не привожу, так как работы Тюркхайма, Радошевича, Кнохе и др., вероятно, достаточно известны. Все они сводятся к тому, что химико-паразитарная теория не объясняет происхождения кариеса эмали. Таково мнение и Блека.

А между тем ключ к разрешению проблемы кариеса в целом лежит на истолковании этиологии кариеса эмали, который современная стоматология еще не постигла. Нельзя поэтому не согласиться с Тюркхаймом, что «тера-

⁸ В этой формулировке следовало бы только заменить метафизическое понятие «витализм».

пия зубного врача состоит только в том, чтобы положить пластырь на рану, происхождение которой от нас скрыто». И в то время, как клиническая медицина уже давно отошла от локальной трактовки заболевания и каузальной терапии его, а Боткинская школа русской клиники еще задолго до Креля лечила не болезнь, а больного человека, в то время, когда социальная патология еще шире раздвигает рамки и устами Миллера-Лейера требует даже лечения не больного индивида, а общества, его породившего, – стоматологи, призванные охранить человечество от наиболее распространенной социальной болезни, каковой является кариес, до сих пор стоят на точке зрения каузальной терапии и вынуждены поэтому ковшами пломб исчерпывать необозримый океан кариеса. И по той же причине узколокальной трактовки этого патологического процесса, проблема профилактики кариеса, имеющая наиболее действенный практический интерес не только с точки зрения стоматологии, но профилактической медицины и социальной патологии в целом, до сих пор не сдвинута с мертвой точки. Пресловутая «зубная щетка» потому до сих пор остается единственной «панацеей» профилактики кариеса, что ни этиология, ни эпидемиология кариеса нам до сих пор в точности не известны.

Но проблема кариеса, обнимающая далеко еще не решенные вопросы о влиянии на структуру зубов наследственности, питания, совершенно еще не изученную биологию эмали и очень мало разработанную биохимию ротовой жидкости, представляет и немалый теоретический интерес.

Многовековое изучение проблемы кариеса оттого нам, вероятно, не дало желательных результатов, что наряду с другими, недостаточно изученными моментами, не был изучен в отношении кариеса самый основной вопрос эпидемиологии всякого заболевания – характер, степень и механизм влияния среды на его возникновение и течение. Но если вспомним, что влияние среды и в биологии изучено, главным образом, только в продолжение последних двух десятилетий, то станет понятным, что в широком толковании оно не могло быть темой для специалистов-стоматологов.

Первостепенное значение среды для развития, жизни и функции клетки как растительной, так и животной, в настоящее время уже убедительно доказано. Достаточно вспомнить работы Гамбургера, Хёбера, Кольцова, Лоеба, Зондека, Шаде и многих других. Для иллюстрации биологического влияния среды приведу некоторые примеры, тем более уместные, что в нашей специальной литературе этот вопрос и в настоящее время слишком редко затрагивается.

Работы Овертона показали, что мышца, помещенная в изотонические растворы сахара или иных индифферентных неэлектролитов, через некоторое время совершенно теряет свою возбудимость. Этот паралич проходит, если своевременно поместить эту мышцу в растворы солей щелочных или

щелочноземельных металлов. Характер действия таких растворов различен и зависит от химической природы катиона и аниона.

На усиление фагоцитоза лейкоцитов резко влияет прибавленный к 0,9% NaCl в незначительном количестве кальций. Катионы других щелочноземельных металлов лишены такого влияния на фагоцитоз (Гамбургер). Для мерцательного движения ресничек морской сувойки *Zoothamnion* в опытах Кольцова необходимыми оказались ионы магния, ионы кальция, которые оказали резкое влияние на сокращение стебельков.

Насколько развитие, функция и даже продолжительность жизни клетки организма, связана и буквально зависит от характера среды, в высшей степени наглядно показывают приводимые ниже таблица и рисунок, заимствованные нами у Остерхаута.

Таблица 1 (по Остерхауту)

Раствор	Продолжительность жизни (дни) ⁹
Морская вода	150+
Дистиллированная вода	80
NaCl	23
NaCl + KCl	23
NaCl + CaCl ₂	65
NaCl + KCl + CaCl ₂	88
NaCl + KCl + CaCl ₂ + MgCl ₂ + MgSO ₄ (жидкость ван Хоффа) ¹⁰	150+

Каково значение активной реакции среды в механизме этого влияния и насколько необычна чувствительность клеток живых организмов к ничтожным изменениям ее ясно вытекает из следующего.

В опытах Лоеба оплодотворенные яйца морского ежа, помещенные в жидкости ван Хоффа не развивались до тех пор, пока этот раствор не был едва заметно подщелочен¹¹.

Наоборот, едва заметное подкисление раствора китайской туши, в который были помещены пресноводные сувойки (*Carhesium*), подавляет у последних фагоцитоз (Кольцов). Отсутствие или появление черных вакуолей фагоцитированной туши настолько закономерно и так зависит от активной реакции среды, что, по Рубинштейну, оно может служить «необычайно чувствительным биологическим индикатором концентрации H⁺-ионов».

Двигательная реакция многих мелких животных, преимущественно, водных ракообразных, на световое раздражение также зависит от активной реакции среды.

⁹ Морской водоросли – *Rippia maritime*.

¹⁰ Раствор по составу солей и по осмотическому давлению тождествен с морской водой и состоит из отнесенных к 100 молекулам поваренной соли NaCl–100, KCl–2.2, CaCl₂–2.3, MgCl₂–7.8, MgSO₄–3.8.

¹¹ 0,1–0,2 куб. см NaOH на 50 куб. см раствора.

Изменяя окружающие условия – температуру, осмотическое давление и, главным образом, реакцию раствора, Лоебу удавалось изменить знак фототаксиса: незначительно подкисляя раствор, удавалось отрицательный фототаксис превращать в положительный (по Рубинштейну).

Известное явление механического передвижения в электрическом поле взвешенных частиц неорганического и органического происхождения также зависит от влияния среды на последних. Так как это передвижение «является функцией разности потенциалов, господствующих на границе соприкосновения этих частиц с внешней средой» (Шредер), то, изменяя в среде соотношения некоторых электролитов, Скадовскому и Шредеру удалось изучить условия перезарядки эритроцитов; Нортроп, Эггерт и другие американские бактериологи наблюдали то же и на взвеси бактерий, а Шредер – на взвеси *Euglena gracilis* (по Шредеру).

Все приведенные примеры из области экспериментальной биологии нашли уже некоторое клиническое подтверждение и именно в нашей дисциплине. Лукомскому удалось добиться значительного улучшения течения язвенного стоматита повышением щелочности слюны, впрыскиванием пилокарпина. И это свое интересное наблюдение автор трактует влиянием измененной среды на микрофлору и слизистую полости рта. В одной из наших последующих работ мы вернемся к несколько более подробному анализу только что упомянутой работы.

Из многочисленных работ о влиянии среды на жизнь и функцию коллоиды, ее составляющих, с несомненностью доказано, что помимо реакции среды, или вернее наряду с нею, «нормальное состояние клеточной оболочки в растворе электролитов обеспечивается определенным сочетанием солей»,¹² причем решающую роль играет не абсолютное содержание того или иного иона, а их количественное соотношение – «ионный коэффициент» Лоеба (т. е. отношение одно- и двухвалентных катионов – $\frac{Ca.Na+K}{Ca+Mg}$ (по Рубинштейну¹³)). Не входя здесь в подробности, которые будут изложены нами в другом месте, приведу только в качестве примера, что коэффициент Лоеба в сыворотке крови здоровых детей равен 27,6, а при тетании – 44,5 (Тисдалл, Крамер и Холанд).

Слюна по отношению к зубам, слизистой и микрофлоре полости рта является средой в буквальном смысле этого понятия. Факт ее влияния на физиологические и патологические процессы, разыгрывающиеся в полости рта эмпирически признается с давних времен всеми стоматологами. Одни это значение видят в очистительном влиянии слюны, орошающей рот (Миллер, Адольф, Ефрон и др.); другие, кроме того, – еще в том или ином влиянии солей слюны как предрасполагающем или иммунизирующем фак-

¹² ¹ Среда – Д. Э.

¹³ ² Курсив мой. Д. Э.

торе кариеса (Хед, Пикерилль, Андерсен, Тюркхайм, Радошевич Кнохе и др.). Блек чисто интуитивно, еще 15 лет тому назад, весьма категорически утверждал, что разгадку этиологии кариеса и моментов, обуславливающих местный иммунитет полости рта, надо искать в слюне. И это утверждение Блека остается злободневным и сейчас.

Однако многочисленные работы о слюне, которые в последнее время особенно часто появляются в немецкой и американской литературе, к сожалению, немного внесли определенного в эту область. Наряду с некоторыми положительными данными о благоприятном как бы влиянии на эмаль аммиака (Лихтенштейн), имеется ряд весьма неопределенных, правильнее даже отрицательных, данных о каком бы то ни было влиянии на эмаль зубов таких казалось бы важных моментов, как сахар слюны (А. Симон), муцин (Текельбург), поваренная соль (Прель), кальций (Янсен), фосфор (И. Симонс). Мы здесь как будто сталкиваемся со многими противоречиями. Если среда, как выяснено выше, играет такую большую роль в жизни и функциях клеток и тканей, если ротовая жидкость для органов и тканей полости рта, в частности зубов, является средой, если ничтожное изменение соотношений электролитов и активной реакции среды так отражается на объекте ее воздействия, то как могут не отразиться на состоянии эмали такие физиологически активные ингредиенты среды, как Na, Ca, P, Cl, не говоря уже о неожиданно «безразличном» значении для кариеса сахара и муцина?

С нашей точки зрения это кажущееся противоречие обусловлено тем, что перечисленные ингредиенты слюны изучались авторами изолированно, без взаимной связи, не в одной и той же слюне. Слюна как электролитная система, как среда в этих исследованиях игнорировалась. Выше уже указывалось, что решающую роль в среде играет не абсолютное содержание того или иного электролита (иона), а известное соотношение определенных электролитов (ионов). В этом смысле значительно ценнее те работы, где, по возможности, исследовались одновременно в одной и той же слюне многие ингредиенты или, по крайней мере, главные электролиты. Таких именно работ в доступной нам литературе мы обнаружили две: Рёзе, относящаяся к 1905 г., и в самое последнее время работа Кларка. Пикерилль, изучавший многие составные части слюны, к сожалению, не указывает, во-первых, пользовался ли он для всех исследований одной и той же слюной; во-вторых, количество обследований недостаточно, чтобы базирующиеся на них средние цифры при отсутствии мерила нормы имели бы обобщающее значение. Нельзя далее не согласиться с Тюркхаймом, что безупречность методики многих его анализов не без основания может быть оспариваема. Главное, что данные Пикерилля основаны не на изучении ротовой жидкости, а не нормально выводимого (через канюли, вставленные в выводные протоки) секрета отдельных слюнных желез. Но что в работе Пикерилля ценно – это четкость формулировки основного вывода

автора, что нормальная слюна благоприятно действует на зубы, а «денатурированная», ненормальная – неблагоприятно, и что обильное распространение кариеса среди современного человечества обязано денатурации слюны на почве ненормального питания¹⁴. Но что такое «денатурированная» слюна как среда в био-физико-химическом смысле? Располагаем ли мы каким-нибудь мерилем «нормы» хотя бы даже для главных электролитов, определяющих физико-химическую сущность нормальной слюны как среды? На эти вопросы мы ответим словами Тюркхайма: «Здесь понятие нормы пока еще не установлено». Получение же стандарта всех составных частей нормальной слюны на одном и том же материале, по понятным причинам, не представляется возможным, если только материал не сборный. А даже подробное изучение необходимого для этого количества сборной слюны не может отразить истинного характера последней, потому что такая слюна содержит много случайных и весьма различных у разных субъектов включений и не лишена влияния разнообразных пищевых рефлексов, которые иногда весьма резко меняют ее состав. Поэтому в целях получения однородного и сравнимого материала, приходится собирать слюну утром, натощак. Поппер и Хаффнер, изучавшие постоянство pH слюны, тоже отметили, что для получения сравнимых величин следует пользоваться утренней, собранной натощак, слюной, которая резко отражает то или иное патологическое, а, следовательно, и нормальное состояние организма. Однако даже изучение только главных электролитов слюны на одном и том же материале требует таких количеств слюны, которые натощак тоже не представляется возможным собрать. Поэтому в упомянутой выше работе Рёзе слюна собиралась 45 мин., а Кларку для получения нужного количества материала требовалось даже целых 2 часа. Может ли быть признана такая слюна натуральной – сомнительно. Еще более сомнительно, может ли быть признана слюна нормальной, если при ее собирании не принято в расчет общее состояние исследуемых субъектов и состояние их зубов и полости рта. Конечно, прав Рёзе, что многие авторы «патологически измененную слюну принимали за нормальную».

Использование данных, уже имеющихся в литературе, в отношении тех или иных составных частей слюны тоже не представляется возможным, так как они несравнимы и в смысле исчисления содержания того или иного ингредиента слюны. Цифры одних авторов выражают не количества самих электролитов, а их окислов (Рёзе и др.), цифры других авторов – процентное содержание того или иного электролита не по содержанию его в определенном количестве слюны, а по отношению ко всей золе слюны или к отдельным элементам этой золе (Якоби, Хаммербахер) третьи авторы дают количество мг. изучаемого ингредиента в слюне, собранной в 10-15 мин., и

¹⁴ С нашей точки зрения ненормальное питание, помимо денатурации слюны, обуславливает не менее, если не более важное, для жизни и функции зуба нарушение структуры его твердых субстанций, что также будет предметом более детального анализа в одной из последующих работ.

приведенного к 1 часу. Эта введенная Пиккерилем величина «mgr-Stunde», по нашему мнению, несравненно менее конкретна, чем мг%: физиологическая утомляемость железы обуславливает различие солевого состава между порциями первой и последней четверти часа; слюна же, фактически собираемая в течение 1 часа, как уже выше отмечено, едва ли может быть признана натуральной.

Таким образом, все наши суждения о благоприятном влиянии на зубы нормальной слюны и неблагоприятном – денатурированной пока, по меньшей мере, умозрительны. Но и обоснование этого факта приобрело бы значение только в том случае, если бы мы были в состоянии судить о большей или меньшей степени этого влияния. Ведь далеко небезразлично исчисляется ли в сумме эпидемиологических факторов кариеса определенное влияние слюны долей % или, скажем, 70-80%? В первом случае это влияние может быть игнорировано, во втором – оно приобретает громадное значение. В последнем случае изучение механизма этого влияния и условий, обеспечивающих нормальную саливацию, обещает клиницистам, даже при прочих равных условиях, может быть, неожиданные способы рациональной профилактики кариеса.

Но, как уже выяснено, пока мы не только не знаем характера, степени и механизма влияния слюны на зубы, но у нас отсутствует понятие «нормальная слюна». Полагая, что слюна в физиопатологии полости рта, в частности кариеса, имеет большое значение, как среда в биологическом смысле, а не только как ирригационная жидкость, следовало бы, с нашей точки зрения, изучить на одном и том же материале те из элементов действительно «нормальной слюны», которые определяют ее физико-химическую природу как среды. Это господствующие электролиты – К, Na, Са, Mg и P, активная реакция (рН) и глюкоза, если она действительно имеется в нормальной слюне.

Исследуемый материал и количество анализов перечисленных составных частей слюны должны быть таковы, чтобы обеспечить за выведенными средними цифрами обобщающее значение – мерил нормы, стандарта. Соотношения между исследованными элементами слюны и состоянием зубов в отношении кариеса должны быть выведены не на основании простого сопоставления цифр, а строго математически. Такой математический анализ двух каких-нибудь явлений, как в нашем случае, взаимоотношения между тем или иным электролитом слюны исследованной группы лиц и состоянием их зубов по отношению к кариесу, одновременно разрешил бы вопрос и характера, и степени этого взаимоотношения.

По описанному плану мы приступили к изучению биохимии слюны в связи с кариесом.

Объектом нашего исследования мы взяли курсантов одной военной школы в возрасте от 17 до 37 лет, в среднем 24,3 г., в количестве 138 чело-

век. Факт их обучения в военной школе, куда принимаются лица, прошедшие строгий отбор врачебной комиссии, без сомнения, квалифицирует их, как клинически здоровых людей. Среди обследованных 138 чел. около 80% крестьян, т. е. людей, которые до поступления в школу провели свою жизнь в более или менее одинаковых условиях работы, питания, жилья, гигиенических навыков и пр. Условия жизни в военной школе, как в смысле работы, так и питания и прочем тем более однородны.

Подвергнув их стоматологическому осмотру и на основании анамнеза, мы определили: 1) наличное количество зубов, 2) зубы отсутствующие, 3) непрорезавшиеся, 4) пораженные разными степенями кариеса, 5) степень и характер зубных отложений, 6) состояние слизистой и 7) наличие или отсутствие тех или иных заболеваний пародонта.

Состояние рта в отношении кариеса в новейшей литературе определяется или по трехбалльной системе – хорошо, удовлетворительно, неудовлетворительно – (Астахов) или дробью, числителем которой является количество кариозных зубов, а знаменателем – количество наличных зубов (работы Тюркхаймовской школы). Первый способ обозначения показателя кариеса не гарантирует от субъективности исследователя и, исходя «из 28 полагающихся по военному уставу зубов», следовательно, игнорируя третьи моляры, дает только весьма приблизительное представление о действительном состоянии зубов. Второй способ, без сомнения, более объективный, тоже не учитывающий наличие или отсутствие зубов мудрости, также страдает недостаточной выразительностью, ненагляден и громоздок для анализа.

Эти соображения побудили нас разработать другой показатель кариеса, который представляет частное от деления количества интактных зубов на 32 при наличии всех зубов мудрости, или на соответственно меньше число, если все или некоторые из них еще не прорезались. Само собой разумеется, что, чем ближе это частное к единице, тем иммуннее к кариесу зубы. Поясним примером: у субъекта 22 – 23 лет с прорезавшимися 4 зубами мудрости при осмотре обнаружено: 2 кариозных, 4 отсутствующих, 26 интактных. По трехбалльной системе такой рот оценивается, как хороший. По второму способу определения показателя кариеса такой рот выражается дробью $\frac{26}{26}$. Как в том, так и в другом случае наличие всех зубов мудрости и отсутствие 4 зубов, погибших в итоге кариозного их разрушения, не нашло отражения в показателе кариеса.

Такое состояние зубов по нашему показателю выражается в 0,81, т. е. частным от деления количества интактных зубов, 26, на нормальное для данного субъекта число зубов, 32. Легко заметить, что, не принимая в расчет зубы мудрости или отсутствующие 4 зуба, этот показатель будет равен 0,93, а при игнорировании и тех и других он будет равен 1,05. Следовательно, увеличивая или уменьшая числитель или знаменатель на 1 зуб, мы

увеличиваем или уменьшаем показатель кариеса на 0,03. Таким образом, предлагаемый показатель кариеса является не только удобным для анализа наиболее объективным выразителем состояния зубов в отношении кариеса, но и очень чувствительным мерилем изменчивости этого состояния.

Показатель кариеса у обследованного нами 121 субъекта колеблется от 0,06 до 1,0 включительно. Из общего числа мы могли выделить 2 группы по 12 человек с очень плохими и очень хорошими зубами, с показателем кариеса от 0,06 до 0,65 включительно в 1-й группе и от 0,96 до 1,0 включительно во 2-й группе. Средний показатель кариеса равен 0,80. Если принять во внимание среднюю возрастную – 24,3 года – и индекса кариеса 0,80, то в отношении кариеса обследованная группа лиц должна быть признана относительно иммунной.

В отношении зубных отложений исследуемые распределяются следующим образом: у 15 человек отложения совершенно отсутствуют, у 94 имеются весьма незначительные, а у 12 обильные отложения зубного камня.

Ни у одного из обследованных мы не обнаружили заболеваний слизистой оболочки и пародонта.

Таким образом, наряду с общим здоровым состоянием организма, состояние зубов и полости рта исследованных тоже можно признать относительно здоровым.

Слюна собиралась исключительно натощак, в 8 часов утра, после тщательного прополаскивания рта кипяченой водой, без каких бы то ни было стимулирующих саливацию раздражителей. В редких случаях очень вялой саливации разрешались жевательные и мимические движения для усиления ее. Слюна сплевывалась в баночки с небольшим количеством вазелинового масла в течение не более 10-15 минут. Благодаря некоторым особенностям методики для анализа удельного веса, pH, RS¹⁵, K, Ca, Mg и P нам требовалось только минимум 6 и максимум 10 куб. см. слюны, т.е. такое количество, для накопления которого вполне достаточен и такой короткий срок, и совершенно излишне даже минимальное напряжение желез. Таким образом, и «натуральность» исследованной нами слюны не может быть, кажется, оспариваема.

Методика. Удельный вес измерялся пикнометром в 3 куб. см.; pH – электрометрически при помощи капиллярного электрода Гирголава-Жукова, позволяющего определить активную реакцию в одной капле жидкости. RS определялись по Hagedorn'у в 2-х навесках по 0,5 куб. см.; P по Самсону в 2-х навесках по 0,5 куб. см. Остальной материал, но не менее 3-х куб. см., осаждался равным количеством 10% ас. трихлоруксусной кислоты и по несколько видоизмененному методу Крамера и Тисдалла определялись K и Ca. Mg определялся по Джадиенту, согласно описанию Пинкуссена¹⁶.

¹⁵ RS – редуцирующие вещества.

¹⁶ Эта работа еще не окончена.

Порядок исследования слюны следующий: 1) фиксируются навески для RS; 2) определяется pH; 3) определяется удельный вес; 4) фиксируются навески для P и 5) осаждение остального материала¹⁷.

Количество электролитов вычислено в тгг%.

Анализ добытых данных, в целях установления стандартных величин изученных составных частей слюны для определения характера и степени взаимоотношений натуральной слюны клинически здоровых людей с состоянием их зубов произведен по принципам биометрики – метода статистического изучения биологических явлений.

Приступая к изучению нормальной слюны с целью установления количественных соотношений наиболее важных составных частей ее, мы заранее должны ожидать, что, несмотря на однородный состав исследуемых здоровых субъектов, количества этих составных частей будут у них варьироваться; у каждого индивида эти количества составных частей будут отличны от таковых другого индивида этой же группы. Закон, изменчивости здесь, несомненно, будет иметь место, как и везде. Следовательно, в виду наличия индивидуальной изменчивости, мы можем поставленную задачу решить только при помощи закона больших чисел. Последний сводит на нет все индивидуальные различия и выявляет ту закономерность, которая в малых числах не проявляется. Таким образом, установление стандарта изучаемых составных частей, т. е. закономерности их количественных соотношений в нормальной слюне данной однородной группы обследованных, возможно только при нашей уверенности, что число взятых для обследования субъектов достаточно, в вышеуказанном смысле, велико («закон больших чисел»). Из изложенного следует, что при этом мы можем пользоваться единственно методом математической статистики, который и ответит на основной вопрос – достаточно ли велико число наблюдений в данном конкретном случае. Если наш материал действительно отвечает закону больших чисел, то средние величины (m) изучаемых составных частей, полученные этим же методом, и представят формулу – стандарт главных составных частей нормальной слюны. Изучая на большом материале какие-нибудь явления (признаки), например, показатель кариеса однородной группы субъектов и количественное содержание, скажем, Ca в их же слюне, мы этим же методом можем, на основании коэффициента корреляции (r) установить зависимость между ними в нормальных и патологических случаях. Какие, казалось бы, неожиданные возможности открывает метод математической статистики при помощи т. н. «уравнения регрессии» показали, в частности, и мы на анатомо-антропологическом материале.

Ответ на основной вопрос, велико ли число наблюдений в каждом конкретном случае, дают вероятные ошибки (E), которые должны быть меньше

¹⁷ Подробнее метод будет описан в соответствующих работах.

соответствующих им сводных признаков, по крайней мере, в 4 раза. Например, Et должна быть, по крайней мере, в 4 раза меньше t, Eo – во столько же раз меньше o и т. д.

Признать коррелятивную зависимость между двумя признаками можно только, если коэффициент корреляции (r), по крайней мере в 6 раз больше его вероятной ошибки (Er)¹⁸.

Если вероятные ошибки вычисленных средних величин не удовлетворяют вышеуказанным требованиям, то число наблюдений мало, и все последующие выводы случайны. В таком случае закономерность не может быть установлена.

Для иллюстрации приводим сделанный по этому методу анализ двух упомянутых в настоящей работе признаков, а именно возраста и показателя кариеса обследованной группы.

Таблица 2.

Наименование	N	A	$m \pm Em$	$o \pm E$
Возраст	137	17-37	$24,336 \pm 0,228$	$3,960 \pm 0,161$
Caries Index	121	0,06 – 1,00	$0,803 \pm 0,009$	$0,155 \pm 0,007$

(N – количество; A – амплитуда колебаний *min-max*; m – среднее арифм; a – среднее квадратическое отклонение; Em и E – вероятные ошибки m и o).

Как видно из этой таблицы, найденные нами средние величины приведенных двух признаков должны быть признаны закономерными для обследованной нами группы, так как количество наблюдений согласно Et и Eo, соответствует «закону больших чисел». Так как по этому методу математической статистики изучены нами и другие признаки, а именно K, Ca, Mg, P, pH, RS и уд. вес слюны и их корреляция с кариесом у обследованной группы лиц, мы в настоящей работе несколько подробнее остановились на нем, чтобы не повторять его в каждой из соответствующих работ. Еще одна причина побудила нас остановиться на вопросе о значении математической статистики. Уже давно не только в социологии и во многих отраслях биологии (ботаника, евгеника и проч.), но и в социальной медицине, а, как мы еще в 1924 году указали, и в хирургической анатомии, вариационная статистика является единственным, буквально незаменимым методом объективного анализа. Не говоря уже о том, что, следуя совету Блека мы должны «использовать все вспомогательные средства научного исследования, чтобы выяснить химический состав слюны во всех деталях», и, следовательно, нельзя пройти мимо такого «метода научного познания», как математическая статистика. Но ряд других вопросов теоретической и практической стоматологии, и в первую очередь изучение распространения и локализации кариеса, крайне нуждаются в этом методе

¹⁸ Подробнее о математической статистике см.: Пирсон «Грамматика науки» изд. Шиповника, журн. *Biometrika* и спец. руководства: Орженцкий, Слуцкий, Сапегин, Голубев и др.

исследования. А между тем в специальной литературе, не только русской, но европейской и американской, доступной нам, мы не могли обнаружить и единственного указания на этот счет.

Из всего вышеизложенного видно, что для установления стандарта главных составных частей слюны и их взаимоотношения с кариесом мы исходили из тех моментов, без которых, мы убеждены, немыслимо разрешение поставленной задачи, а именно:

1. достаточно однородный материал клинически здоровых субъектов;
2. относительно иммунное состояние полости рта, в частности к кариесу, анализируемый Index которого достаточно объективен и чувствителен;
3. относительно нормальная слюна, собранная при натуральных условиях секреции желез;
4. количество наблюдений, отвечающее «закону больших чисел» и
5. метод объективного анализа изучаемых явлений, позволяющий не только стандартизировать найденные величины, но и математически решить вопрос о характере и степени влияния главных электролитов слюны на физио-патологические процессы полости рта, в частности кариес.

Вопросы:

1. Вспомогательные средства научного исследования слюны.
2. Физико-химическая природа «нормальной слюны» как биологической среды.
3. Значение профилактики кариеса для профилактики общей медицины и социальной патологии.



2. 3.

**К ВОПРОСУ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ,
ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ПАРАДЕНТОЗА (ПАРОДОНТОЗА)**

*Проф. А. И. Евдокимов.
«Стоматология», 1939, №6, с.10-21.*

Из Московского государственного стоматологического института и стоматологической клиники П ММИ.

Разрешение проблемы этиологии и патогенеза пародонтоза находится в неразрывной связи с представлениями о его патолого-анатомической сущности.

Поскольку в современной советской литературе нет работ, специально посвященных изучению микроскопической картины пародонтоза, считаю нелишним остановиться прежде всего на этом вопросе.

В отличие от разнообразия существующих взглядов на этиологию, патологоанатомическая картина клинически выраженного пародонтоза в освещении различными авторами особых разногласий не представляет и за некоторыми исключениями считается общепринятой. Однако в установившихся взглядах обнаруживается ряд существенных неправильностей.

Это касается, прежде всего, интерпретации патогенеза обнаруживаемых гистологических находок при пародонтозе. Большинство выводов здесь страдает непоследовательностью, вытекающей из неправильного представления о клинике пародонтоза или даже игнорирования ее данных.

А между тем, как правильно говорит Давыдовский, «описание патологических изменений различных органов подчинено более общей клинико-анатомической идее». Нарушение в данном случае этого принципа со стороны исследователей служит причиной разноречивых представлений о механизме развития пародонтоза.

Укоренившееся мнение о воспалительной природе пародонтоза служит тормозом в разрешении проблемы его этиологии и патогенеза. Взгляд этот сложился на основании гистологических исследований челюстей трупов, где пародонтоз перешел уже в стадию воспалительного процесса (в стадию пиореи). Не может быть спора, что по такого рода препаратам можно хорошо изучить статику процесса, динамика же, отражающая различные стадии пародонтоза, остается вне орбиты подобных исследований.

Другим упущением патолого-гистологических работ является недостаточно внимательное изучение состояния сосудов и нервов пародонта. Только ряд последовательно изученных препаратов и сопоставление их с клиническими данными обеспечивают нам возможность обрисовать не только логическую, но и реальную сущность пародонтоза. В самом деле, какое, например, имели бы мы представление о развитии раковой опухоли,

если бы патологоанатомы изучали таковую только на случаях конечного распада ее, вне связи с пройденными этапами клинического развития? Из поля зрения выпала бы ранняя клиническая картина опухоли, и мы ложно судили бы о ней как об опухоли, всегда на всех стадиях ее развития сопровождающейся распадом и воспалительными явлениями. Нечто похожее на подобное суждение высказывается авторами ряда гистологических работ по пародонтозу. Поэтому необходимо внести существенные коррективы в сложившиеся на этот счет воззрения.

На основании собственного материала я считаю, что патологоанатомическая картина пародонтоза может быть расчленена на две выраженные стадии: 1) начальную стадию дистрофии костной ткани и 2) конечную дегенеративно-воспалительную стадию.

В первой обнаруживаются повреждения стенок сосудов в виде их уплотнения, отложения извести, а в более резких случаях в виде выраженного склероза межзубных (межальвеолярных) артерий и их разветвлений. Со стороны твердых тканей отмечается уменьшение костного вещества и увеличение пространств, выполненных соединительной тканью. Степень этих изменений колеблется от едва выраженной до резко бросающейся в глаза картины исчезновения кости. Остальные ткани пародонта — десна, надкостница, перицемент — в начальных формах процесса остаются без изменения.

Во второй стадии к только что описанной картине присоединяются признаки воспаления, интенсивность которого убывает от края десны к более глубоким слоям пародонта. В стенках сосудов, помимо отмеченного в первой стадии, встречается гиалиноз, а в отдельных случаях — явления клеточного размножения во внутренней и наружной оболочке. Все эти изменения ведут к сужению просвета сосудов, до полной облитерации их включительно.

Гистологические изменения в пародонте находят отражение в рентгеновских картинах. Сравнивая ряд рентгенограмм челюстей больных пародонтозом с подобными же рентгеновскими картинками трупного материала и подвергая последний микроскопическому исследованию, я обнаруживал в препаратах ту или другую гистологическую картину, которая соответствовала одной из стадий пародонтоза.

Альвеолярные отростки детских и юношеских челюстей, подобно другим костям этого возраста, богаты губчатыми элементами, дают крупнопетлистый рентгеновский рисунок. С возрастом петлистость становится менее выраженной. У пожилых людей со склеротическими изменениями в кости рентгенограмма показывает более гомогенную, компактную картину. Обнаружение «юношеской» структуры кости (т. е. четко выраженной петлистости рисунка) у людей среднего и пожилого возраста говорит о патологии кости.

Гистологическая картина в таких случаях показывает преобладание выполненных соединительной тканью костномозговых пространств за счет убыли костной ткани (остеопороз). Соответственно обнаруживаются изменения и в стенках сосудов, и это уже тогда, когда костные края альвеол сохраняют еще нормальный уровень. Для суждения о развивающемся пародонтозе наличие диффузного разрежения кости вовсе не является обязательным.

Для гистологического диагноза пародонтоза достаточно обнаружить тенденцию к патологическим изменениям в пародонте в виде сосудистых изменений, хотя бы и на ограниченном участке. На рентгенограмме в таких случаях обнаруживаются очаги разрежения в форме лестницеобразного рисунка или точечного разрежения, как бы перфорации кости.

Ниже приводятся факты и выводы из имеющегося в моем распоряжении материала, пока же обратимся к краткому обзору наиболее известных работ, касающихся патологической анатомии пародонта.

Из большого количества работ, посвященных изучению этого вопроса, ранние касались исследования отдельно взятых тканей пародонта (Серр, Малассе, Блек и др.). Бауме обращал внимание на структуру костных пластинок альвеол. Позднее стали изучаться все ткани пародонта в совокупности.

В 1902 г. напечатано одно из заслуживающих внимания русских исследований – работа Знаменского «Альвеолярная пиорея, ее патологическая анатомия, причины и радикальное лечение». Позднее появились работы Несмеянова, Ремера, Эйлера, Вески, Готлиба, Флейшмана, Орбана, Мейера, Джемса и Коунсея, Гейпля и Ланга, Телье, Фаржена – Файоля и ряда других.

Справедливость требует отметить, что исследования Знаменского (Москва), относящиеся к 1901–1902 гг., были одними из первых, предвосхитивших более поздние находки патологических изменений десны и луночной кости. К погрешностям его работы, как и многих последующих, относится неправильная трактовка генеза описываемых им явлений и ошибочность толкования состояния при этом кровеносных сосудов.

Знаменский, пользуясь консультацией проф. Никифорова, изучил препарат челюсти умершей больной 39 лет, страдавшей острой анемией и альвеолярной пиореей. Касаясь отдельных микроскопических препаратов, он пишет: «Сосочковый слой десны сильно инфильтрирован; в глубине же, чем ближе к кости, тем инфильтрация становится слабее». Состояние кости он характеризует так: «В начале она (кость) лишается своих известковых солей и превращается в остеонидную ткань и затем в волокнистую соединительную ткань». «Места тонкой (тонких костных пластинок. – А. Е.) ячейки, начинающие терять известь, под микроскопом» представляют однородную гомогенную массу, полупросвечивающую, на которой костных пластинок уже не видно, а костные тельца, уменьшенные по числу, поте-

ряли свою характерную форму и сделались все более и более похожими на соединительнотканые клетки». «Кровеносные сосуды, как надкостницы, так и кости расширены, переполнены кровью. Лимфоидные клетки сильно инфильтрируют те части кости, которые уже превратились в остеонидную соединительную ткань». Наряду с этим Знаменский отмечает и лакунарное рассасывание кости со стороны надкостницы и гаверсовых каналов остеокластами.

Развитие альвеолярной пиореи, по Знаменскому, происходит от периферии к центру, т. е. от десны к кости. Весь процесс в кости он называет разрежающим воспалением – *ostitis rareficiens*. Не отрицал он и существования атрофии альвеол (*atrophia alveolaris praesox* по Бауме) как самостоятельной формы, без сопутствующих воспалительных явлений, в виде простой атрофии кости и остеопороза. «Истончение кости при этом происходит за счет расширения гаверсовых каналов» (Знаменский).

Между понятиями «альвеолярная пиорея» и «остеопороз» (*atrophia alveolaris praesox*) автор проводит резкую грань, считая, что каждая из этих форм развивается независимо одна от другой. Но стоит только, по его мнению, при наличии остеопороза развиться хроническому воспалению десен, как быстро возникает альвеолярная пиорея, «так как в ячейке для этого существует уже вполне подготовленная почва». Общее резюме его: «Таким образом, остеопорозная форма атрофии ячеек служит предрасполагающим моментом для развития альвеолярной пиореи, которая является здесь болезнью, только осложняющей уже существовавшую атрофию ячеек» (Знаменский).

Эйлер и Мейер рассматривают пародонтоз как хронический маргинальный процесс. При далеко зашедшем состоянии болезни они различают три зоны: 1) зона прорастания десневого эпителия и образования грануляций в десневом кармане, 2) зона инфильтрации и образования дефекта кости, 3) зона патологического изменения костного мозга. Эти авторы, как и другие, считают, что у большинства людей, вследствие постоянного травмирования во время жевания, покровный эпителий десны не остается интактным. Обнаруживаемые в подэпителиальном слое очаги мелкоклеточной инфильтрации под влиянием той или другой причины получают тенденцию к более диффузному распространению в глубь пародонта, придавая картине характер хронического воспаления. Одновременно нарушается целостность эпителия десневого кармана, появляется изъязвление и гноетделение из него. «Так постепенно из гингивита возникает пародонтит», – заканчивают они. Оба автора, подобно Знаменскому, различают две формы болезни, одна из которых начинается дегенеративными изменениями в костном мозгу альвеол, а другая – воспалительными явлениями края десны; заканчивается же все это, как и по Знаменскому, альвеолярной пиореей.

Зигмунд и Вебер придерживаются взглядов Эйлера.

Гейпль и Ланг (Инсбрук) различают поверхностный и глубокий «парадентит». Альвеолярную пиорею они относят к глубокой гнойной форме «парадентита», берущей свое начало из воспалительно измененного края десны. Вся их концепция, начиная с образования патологического десневого кармана и кончая рассасыванием кости, построена на принципе распространения воспаления *per continuitatem*. Основываясь на теории Келикера и Поммера о лакунарном остеокластическом рассасывании кости, авторы считают, что этому (разрушению кости) способствует возникающая при маргинальном парадентите гиперемия сосудов костной части пародонта при отсутствии или понижении «выравнивающего» образования новой кости. Измененная функция зубов, вследствие прогрессирующего их расшатывания, становится в свою очередь причиной болезни и обуславливает явления перестройки пародонта (Гейпль и Ланг).

В последнем тезисе своих суждений о результатах микроскопического исследования пародонта авторы, отвергая взгляд Флейшмана и Готлиба (вернее, Бауме и др.) на первичную атрофию кости при альвеолярной пиорее, все же добавляют: «...хотя в парадентальной кости, как вообще в скелетной системе, может иметь место первоначальная атрофия». «Если она (атрофия — А. Е.) выступает в комбинации с воспалительными явлениями парадентиума, то этим самое большее будет ускорено развитие воспаления». Как видим, Гейпль и Ланг, отвергая первичность патологических изменений в кости пародонта при альвеолярной пиорее, кончают, как бы неожиданно для себя, теми же противоречивыми суждениями, как и вышецитированные авторы — Знаменский, Эйлер, Мейер и др.

Готлиб и Орбан (совместная работа, изданная в 1933 г.) считают термин «пародонтоз» шатким и поэтому не пользуются им. Понятие «альвеолярная пиорея» они подразделили на три группы: 1) хроническое воспаление десен на почве недостаточного ухода — пиорея от загрязнения (*Schmutzpyorrhoea*), 2) парадентальная пиорея (*Paradentalpyorrhoea*), сопровождающаяся углублением десневых карманов и экссудацией из них, 3) диффузная атрофия кости альвеол, характеризующаяся расшатыванием и выпадением единичных зубов. Гистологическая характеристика каждого из этих состояний соответствует приведенной выше трактовке Эйлера и Мейера или, вернее, ранее изложенным описаниям Готлиба и Флейшмана.

Джемс и Коунсель в работе, посвященной гистологическому исследованию по поводу альвеолярной пиореи, высказываются в общем в духе Знаменского и других упомянутых авторов. Первичное возникновение болезни они связывают с наличием отложений на зубах. «Процесс переходит с десны на альвеолярную кость, вовлекает костный мозг и впоследствии периодонт. Наступает постепенно разрушение и преобразование тканей» (Джемс, Коунсель).

Из приведенных цитат видно, что у всех авторов, начиная от Знаменского, имеется явное противоречие между отмечаемыми фактами и выводами из них: не отрицая существования первичной атрофии кости и даже подчеркивая, что при наличии последней ускоряется развитие альвеолярной пиореи (Ланг, Эйлер, Мейер, Принц и др.), авторы продолжают оставаться на ложной позиции, находясь под своего рода гипнозом однажды сложившихся ошибочных представлений о воспалительной природе пародонтоза.

Как уже отмечалось, эта концепция невыгодно отразилась на разрешении проблемы пародонтоза. Особенно печальную роль сыграло настойчивое утверждение многих авторов, что пародонтоз развивается на почве местных раздражений десны, вызванных зубным камнем и ему подобными причинами. Если бы вопрос об этиологии пародонтоза разрешался так просто, это заболевание не превратилось бы в проблему, неразрешенную в течение столетий. Устранение местных факторов давало бы столь положительный лечебный эффект, что, пожалуй, и сама проблема не возникла бы.

В автореферате, напечатанном в журнале «Стоматология», № 6, 1937, мной были высказаны общие соображения об этиологии и патогенезе пародонтоза¹⁹.

За истекшее время материал по этому вопросу значительно расширился. В целях проверки, насколько постоянными являются отмеченные выше изменения в пародонте, мной подвергнуты изучению более 50 человеческих челюстей, взятых у трупов. Однообразие находок сделало излишним увеличение количества материала. Дальнейшее подтверждение единообразия гистологической картины я искал в челюстях собак, кошек, обезьяны. Убедившись и на этом материале в постоянстве изменений в пародонте, я ограничился 15 животными. С добытого препарата (куска) челюсти делался рентгеновский снимок, который давал возможность судить о наличии или отсутствии признаков пародонтоза. Затем готовилась серия срезов, служивших материалом для гистологических исследований.

Основной моей целью являлось изучение состояния сосудов, выявление попутно гистологической характеристики костной ткани пародонта и сопоставление добытых данных с рентгенологической картиной исследуемой челюсти. Результаты этих исследований и дали мне основание к высказываниям, изложенным в начале настоящей статьи.

Перенося полученные результаты рентгено-гистологических параллелей в клинику, мы получили возможность установить ранние признаки пародонтоза тогда, когда это заболевание ничем себя еще не проявляет.

Имеющийся в моем распоряжении материал может быть распределен на следующие случаи:

¹⁹ См. также главу «Пародонтоз» в учебнике Гофунга и Энтина «Терапевтическая стоматология», 1938.

1) рентгенограмма и микроскопические исследования указывают на нормальное состояние пародонта;

2) на рентгенограмме не улавливаются патологические изменения кости, под микроскопом же обнаруживается набухание интимы сосудов;

3) на рентгенограмме обнаруживаются ограниченные дефекты кости в виде ступенеобразного (лестничного) рисунка, «дырчатости» (как бы перфорации) кости, иногда расширения перицементальной щели; общий фон кости сохраняет свойственную данному возрасту структуру рисунка. Гистологическое исследование обнаруживает гнездное рассасывание кости и увеличение по сравнению с другими участками в этом месте костномозговых пространств; в сосудах отмечается утолщение их стенок, главным образом за счет интимы; можно встретить отложение в стенке извести, что относится преимущественно к препаратам челюстей собак;

4) на рентгенограмме отмечается изменение рисунка структуры кости, вместо петлистого он становится смешанным, замечается как бы волокнистость кости. Часто налицо убыль альвеолярного гребня. Микроскопическая картина обнаруживает явления склероза сосудов, интима теряет свою очерченность, становится однотонной, уплотненной, клеток эндотелия не видно; кость менее компактна, костномозговые пространства увеличены в числе и объеме;

5) рентгенограмма лишена четкого рисунка, чаще преобладает волокнистость; иногда петлистость сохраняется, но в этих случаях она приобретает паутинообразный вид; микроскопическая картина характеризуется выраженным склерозом сосудов, гиалинозом их; просветы сосудов значительно сужены, попадают и облитерированные сосуды; костные балочки расположены в виде отдельных островков, разъединенные соединительнотканной прослойкой;

6) в далеко зашедших случаях пародонтоза обнаруживаются очаги воспалительного инфильтрата не только в десне, но и в перицементе прилегающих к ним костных участков; у животных грануляции разрушают и корень зуба, у людей это наблюдается реже.

Не вдаваясь в подробности клиники, отмечу лишь, что приведенные морфологические изменения в тканях пародонта в начале заболевания остаются в большинстве бессимптомными и только в отдельных случаях сопровождаются такими субъективными жалобами, как чувство зуда в деснах (пародонте), ломота, жжение и т. д. Возникновение патологического десневого кармана и развитие последующих воспалительных явлений, создающих картину альвеолярной пиорей, есть завершение скрытого развивавшегося процесса и переход его в клинически выраженную форму.

Наблюдаемое совпадение общего вида гистологической картины кости (та или иная компактность расположения костных балочек) с состоянием кровеносных сосудов вносит существенные коррективы в господствующее пред-

ставление о динамике патологического процесса при пародонтозе. Дальнейшие изыскания в этом направлении должны коснуться как морфологии, так и биохимии наблюдаемых здесь явлений.

Как видно было из обзора работ других авторов (Знаменского, Гейпль-Ланга и пр.), от внимания большинства из них ускользнуло состояние сосудов пародонта. Возможно, что причиной этого явилось то обстоятельство, что сосуды, идущие к пародонту со стороны десны, не подвергаются столь заметным изменениям, как межальвеолярные артерии (aa. interalveolares s. interdentes). Следует заметить, что сосуды десны действительно чаще находятся в состоянии гиперемии, как указывал на это и Знаменский. Интересно, что на микрофотографиях в работе Знаменского ясно видны утолщенные стенки сосудов пародонта и значительное сужение просвета в них.

Обнаруживаемые в пародонте изменения и тесная связь их с состоянием при этом кровеносных сосудов дают мне основание выдвинуть свою точку зрения на происхождение пародонтоза, отличающуюся от высказываний других авторов. Я считаю пародонтоз дистрофией альвеолярного отростка, возникающей на почве склеротических и других изменений в стенках сосудов, питающих альвеолы.

Должен отметить, что отдельные авторы (Лоос, Мейер, Пеккер, Коунсель, Гейкин, Шварц, Квиан) также высказывали предположения о возможной роли недостаточного кровоснабжения в этиологии пародонтоза (альвеолярной пиорей), но они не располагали достаточным фактами.

Поражение артериальных сосудов альвеолярного отростка на основании работ Давыдовского и Скворцова в значительной мере можно отнести за счет перенесенных острых инфекций. Хотя названные авторы и не уделяли внимания сосудам челюстей, но то, что ими описывается в отношении поражения периферических мелких сосудов других органов у погибших от инфекционных болезней, носит настолько распространенный характер, что трудно допустить, чтобы сосуды пародонта составляли при этом исключение. Косвенным подтверждением этому может служить то обстоятельство, что в собранном мной анамнезе 800 больных пародонтозом, значится 60% перенесших в период интервенции различного рода тифы.

Острые инфекции в отношении пародонтоза сыграли роль как бы подострого эксперимента, давшего возможность в короткий период времени судить о последующих изменениях.

Однако среди больных пародонтозом имеется немалое число лиц, не болевших острыми инфекциями. В этих случаях причиной поражения сосудов (в частности, их гиалиноза) могут оказаться, как учит общая патология, другие токсические влияния: малярия, алкоголизм, злоупотребление табаком, сифилис, а также подагра, ревматизм и пр.; сказываются и возрастные состояния (старение).

Причиной атеросклероза, по Лангу (Ленинград) и другим авторам, могут также явиться: наследственное предрасположение, тяжелые психические переживания, понижение функции щитовидной железы, психический труд и сидячий образ жизни. Аничков, Ашоф, Халатов придают большое значение нарушению холестеринового обмена. Курению как вредному для кровеносных сосудов моменту Ланг придает большее значение, чем алкоголю.

В связи с обнаруженными при пародонтозе склеротическими изменениями сосудов альвеолярных отростков, небезынтересно остановиться на современных данных об атеросклерозе вообще.

Давыдовский и Ланг отмечают, что по статистике московских прозектур из всех ведущих к смерти болезней органов кровообращения около 52% составляет атеросклероз – одна из основных форм атеросклероза. По этим же авторам примерно каждый десятый человек после 30-летнего возраста умирает от атеросклероза как основного заболевания.

Достоинны внимания сведения, приводимые Платоновым («Стоматология», №3, 1939). Обследовав 210 больных с заболеваниями сердечнососудистой системы, он обнаружил в 77% случаев выраженную пиорею, в 9,5% случаев гингивит, и только 28 больных не имели поражений полости рта.

Представление о механизме возникновения атеросклеротического процесса дают работы Аничкова, а также Соловьева. Основываясь на взглядах Аничкова, Соловьев, нарушая целостность стенок сосудов, добивался получения экспериментальным путем липоидных отложений в них при условии повышенной насыщенности крови холестерином.

Интерес приведенных сведений заключается не только в напрашивающейся аналогии, но и в том, что они указывают на необходимость более глубокого изучения патологии кровоснабжения пародонта.

Возвращаясь к другим причинам повреждения сосудов, следует упомянуть еще об аллергической природе. Как известно, Линденбаум, сенсибилизируя кроликов, получал такие же изменения в капиллярах пародонта, какие описаны Давыдовским и Скворцовым в других органах у погибших от острых инфекций.

Частоту воздействия аллергенов на сосуды Абрикосов характеризует следующими словами:

«Особенно подверженной различным гиперергическим изменениям является сосудистая система. Тесное взаимоотношение сосудов с кровью, непрерывная экспозиция их по отношению к различным организованным и неорганизованным вредным материалам, циркулирующим в них, ставит стенки сосуда в крайне неблагоприятные условия в смысле их легкой ранимости. При этом, кроме непосредственного повреждения сосудов из тока крови, легко понятной является возможность сенсибилизации, создающей ту дезорганизацию из стенок, которая сама по себе является неощутимой

и недоступной нашим методам исследования, но в то же время создает в дальнейшем состояние повышенной чувствительности сосудистой стенки; благодаря этому от повторного действия уже соприкасавшегося с ней аллергена или от прямого или косвенного влияния неспецифического фактора в сосудистой стенке вспыхивает гиперергическое изменение той или иной силы с тем или иным дальнейшим течением».

Согласно существующим наблюдениям, поражения могут распространяться на всю сосудистую сеть или же на отдельные сосуды избирательно, в пределах одного какого-либо органа и даже на одном только участке сосуда (Абрикосов, Ланг, Давыдовский).

В результате склероза сосудов наступает сужение и даже закрытие их просвета, что ведет к недостаточности кровоснабжения соответствующего участка со всеми вытекающими отсюда последствиями. Функция сосудов нарушается не только при наличии далеко зашедшего атеросклероза; неполноценность кровоснабжения начинает сказываться в той или иной степени с момента нарушения эластичности стенок сосуда вследствие инфильтрации их еще тогда, когда диаметр просвета его не изменен.

Таким образом, мы видим, что этиологическими моментами, ведущими к поражению сосудистой системы пародонта, могут явиться: непосредственное влияние инфекции, сенсибилизация аллергеном неинфекционной природы, нарушение липоидного или другого обмена, нарушение нейрогуморальных корреляций и пр. (каждый из указанных факторов в отдельности или же в совокупности).

Вопрос обусловленности пародонтоза конституциональными особенностями организма следует понимать в смысле воззрений Крауса, определяющего конституцию как сумму унаследованных и приобретенных организмом свойств. Такая концепция позволяет считать, что развитие пародонтоза находится в зависимости как от генотипических особенностей организма в целом и его частей в отдельности, так и от условий существования организма (влияние среды).

Избирательная локализация повреждения сосудистого аппарата в альвеолярном отростке может быть объяснена анатомической неполноценностью данного пародонта. Так, присматриваясь к скелету челюстей, легко заметить неодинаковую структуру гребня альвеолярного отростка. Как крайности могут быть отмечены два типа: в одних случаях альвеолярный гребень образуется истонченными костными пластинками, сходящимися у шеек зубов и создающими впечатление готического стиля; в других имеется толстый закругленный, куполообразный край. В первых губчатый слой кости незаметен, у вторых он ясно выражен.

Мелик-Пашаев, говоря об эволюции жевательного аппарата, устанавливает три типа нижних челюстей: прогрессивный, регрессивный и атави-

стический. Типы эти при бесконечных вариациях в ту или другую сторону возникли в результате исторического процесса эволюции черепно-лицевого скелета, приведшего к увеличению емкости черепной коробки и уменьшению размеров челюстных костей, что более наглядно отражается на нижней челюсти. Каждый из типов, по цитируемому автору, характеризуется определенной суммой признаков. Атавистический стоит ближе к челюстям приматов, регрессивный тип отличается массивностью и, наконец, прогрессивный – уменьшением общих размеров, выдающимся подбородком и пр. Такие изменения в форме и виде, проходя путь филогенеза и онтогенеза, испытывая при этом влияние наследственности, окружающей среды и функциональной деятельности, приводят к частичным случаям морфологической и физиологической неполноценности органа и его отдельных частей.

Альвеолярный отросток с костными пластинками «готического стиля» принадлежит челюсти прогрессивного типа, а куполообразный – регрессивной челюсти. Естественно, чем мощнее анатомическая единица в целом, тем совершеннее и менее ранимы ее отдельные части, в данном случае сосуды.

Просмотренные мной 2 000 черепов в Московском антропологическом институте в отношении пародонтоза иллюстрируют сказанное. Признаки пародонтоза обнаруживаются, как правило, в челюстях, имеющих края альвеолярных отростков, образованные тонкими, сходящими на нет пластинками, и, наоборот, массивные альвеолярные гребни пародонтозом не повреждены. Само собой понятно, что в случае возникновения пародонтоза в челюстях последнего типа развитие его будет идти замедленно. О существующей анатомической неполноценности нижней челюсти у больных пародонтозом говорит работа Мейсаховича, в которой он отмечает укороченные размеры челюсти у больных альвеолярной пиореей. По этим данным, средняя длина нижней челюсти у 152 здоровых людей составляла 232 мм, а у 112 больных пиореей – 222 мм.

Демонстративные, легко доказуемые под микроскопом морфологические изменения в стенках кровеносных сосудов альвеолярного отростка, при пародонтозе позволяют считать, что одним из главных моментов патогенеза пародонтоза является повреждение межальвеолярной артериальной сети.

Обнаружение в отдельных случаях пародонтоза деструктивных изменений в нервных волокнах пародонта заставляет интересоваться и этой стороной. С этой точки зрения заслуживают безусловного внимания отмеченные работами Могильницкого повреждения вегетативной нервной системы, в частности, после перенесения скарлатины.

При наличии предпосылок к элективному поражению пародонта, т. е. неполноценности его анатомо-физиологической и биохимической структуры и, в частности, ангиоархитектоники, корь, скарлатина, дифтерия, желудочно-кишечные заболевания и прочие болезни, перенесенные в раннем

детстве, по-видимому, не всегда остаются безразличными для пародонта. Свидетельством этого являются случаи пародонтоза в детстве. Ряд последующих патологических наслоений на почве алиментарных, в том числе авитаминозных, расстройств и других перенесенных заболеваний, а также пертурбации организма, связанные с пубертатным периодом, беременностями, профессией, вредными привычками (курение, алкоголизм и другие интоксикации) и пр., в конечном счете приводят к типичному развертыванию морфологической картины пародонтоза. Старение организма также находит здесь свое отображение.

Животные (кошки, собаки) болеют пародонтозом так же, как и люди. Сосуды их пародонта при этом оказываются резко склерозированными. Процесс разрушения кости у них идет преимущественно по типу лакунарного рассасывания и производит впечатление как бы более упрощенной картины, нежели у людей; возможно, это находится в связи с тем, что участие нейрогуморальных компонентов у животных выражается здесь иначе, чем у людей.

На основании изложенных мной данных могут быть выдвинуты следующие положения.

1. Пародонтоз является заболеванием, возникающим на почве трофических изменений в альвеолярном отростке.

2. Наиболее демонстративным доказательством возникновения трофических расстройств в пародонте служит обнаружение изменений в стенках кровеносных сосудов.

3. В развитии пародонтоза имеют место три основных этапа: а) возникновение и первая стадия развития пародонтоза происходят в кости луночек, сопровождаясь явлениями слабо выраженного галистероза, б) вторая стадия механизма развития пародонтоза дает картину остеопороза, пролиферацию эпителия в глубину десневых карманов, образование патологического десневого кармана и гиперемии края десны, в) третья стадия характеризуется заметной убылью кости пародонта, сопровождаясь дегенеративными процессами в нем и экссудацией из десневых карманов.

4. Пролиферация эпителия десневого кармана развивается, по-видимому, как рефлекторная реакция на почве деструктивных изменений в костной системе.

Вопросы:

1. *Гистологический и рентгенологический диагноз раннего пародонтоза.*
2. *Предпосылки к поражению пародонта.*
3. *Основные этапы развития пародонтоза.*

2. 4.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К РЕШЕНИЮ ВОПРОСА О ПРИЧИНАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ²⁰

Проф. А. Э. Шарпенак.

Московский стоматологический институт
Стоматология, 1949, №1, с. 5-13.

I

Причина возникновения кариеса зубов до сих пор остается неизвестной. Объясняется это в первую очередь тем, что многочисленные теории, которые посвящены этому вопросу и которые принято подразделять на экзогенные и эндогенные, не наметили правильных путей изучения проблемы кариеса.

Касаясь упомянутых теорий, следует остановиться в первую очередь на многочисленных экзогенных локальных теориях, из которых главной является теория, выдвинутая в 1884 г. Миллером.

По Миллеру, кариес обуславливается тем, что углеводистые остатки пищи, застревающие между зубами и подвергающиеся брожению под влиянием бактерий, продуцируют молочную кислоту, растворяющую кальций эмали. В дефекты эмали, образовавшиеся под влиянием молочной кислоты, проникают бактерии, которые продолжают здесь свою разрушительную деятельность и обуславливают развитие всем известной картины кариеса зубов.

Эти положения являются основой многочисленных экзогенных локальных теорий возникновения кариеса зубов. В основе этих теорий лежит представление об эмали зуба как о мертвой ткани, не связанной с другими тканями и с организмом в целом. Все они постулируют практический вывод о возможности предотвращения кариеса путем чистки зубов и санации рта.

Считая изложенные выше положения локалистов методологически неправильными, мы подвергнем их критическому рассмотрению.

Прежде всего, нетрудно видеть, что в свете законов диалектики утверждения локалистов о разобщенности эмали и дентина, эмали и организма являются абсурдными и должны быть решительно отвергнуты.

Касаясь другого положения локалистов, утверждающих, что «эмаль — это мертвая ткань», отметим, что положение это опровергается как доводами, приведенными ранее в защиту живой эмали (И. Г. Лукомским, Д. А. Энтиным и другими авторами), так и тем, что в живом организме нет неизменно мертвых тканей; омертвевшие ткани рассасываются, отторгаются или осум-

²⁰ Настоящая статья представляет собой часть работы, доложенной в мае 1948 г. на расширенной научной конференции Московского стоматологического института, посвященной проблеме кариеса зубов.

ковываются. Для того чтобы иметь право утверждать, что эмаль является исключением из этого общего правила, необходимо располагать вескими доказательствами, которых локалисты не приводят. Все изложенное побуждает нас отвергнуть и второе утверждение локалистов.

Перейдем к рассмотрению основного положения локалистов, согласно которому причиной возникновения кариеса является растворение кальция эмали молочной кислотой, возникающей в процессе брожения во рту углеводистых остатков пищи. Остановлюсь последовательно на трех основных доказательствах, которыми локалисты обосновывают это положение.

Доказательство первое: усиленное развитие кариеса зубов наблюдается при обильном потреблении углеводов.

Усиленное развитие кариеса зубов при обильном потреблении углеводов — факт бесспорный. Однако факт этот ни в какой мере не подтверждает концепции локалистов. В самом деле, человек потребляет ежедневно около 500 г углеводов. Локалисты фиксируют свое внимание на экзогенном локальном влиянии на эмаль зуба 2-3 г углеводов, застревающих во рту, и игнорируют мощное эндогенное влияние на зуб сотен граммов углеводов, всасывающихся из кишечника в кровь. Какое из этих влияний — экзогенное локальное или эндогенное — является решающим в процессе возникновения кариеса? Вопрос по меньшей мере спорный. Совершенно очевидно поэтому, что усиленное развитие кариеса при обильном потреблении углеводов не может служить доказательством правильности концепции локалистов.

Доказательство второе: Миллер наблюдал кариозные разрушения на экстрагированном зубе, помещенном на длительное время в термостат в смесь слюны и пережеванного хлеба.

Необходимо в первую очередь отметить, что метод постановки опыта был порочен в своей основе и методологически неправилен. Опыт проводился на экстрагированных, т. е. мертвых зубах. Поэтому полученные результаты не могут быть перенесены на живой зуб, находящийся в ротовой полости, теснейшим образом связанный нервными и гуморальными путями с прочими органами и тканями, с организмом в целом.

Совершенно очевидно, что результаты изучения кариозного процесса при помощи метода, порочного в своей основе, не могут быть хоть сколько-нибудь доказательными, как бы ни были безупречны патологистологические картины, наблюдаемые в исследуемых мертвых зубах. Но если к сказанному приходится добавить, что патологистологические изменения, наблюдаемые при воспроизведении опытов Миллера, отличаются от изменений в кариозных зубах (Е. М. Приказчикова и другие авторы), то от экспериментального доказательства локалистов положительно ничего не остается.

Доказательство третье: кариес возникает чаще всего в фиссурах зуба, где легче всего застревают и подвергаются брожению остатки пищи.

Положения, утверждающие, что остатки пищи застревают надолго в фиссурах зуба, что здесь происходит усиленное образование молочной кислоты вследствие брожения, и что возникающая молочная кислота может проникать в ткани живого зуба, были выдвинуты в свое время чисто умозрительным путем и никем не были доказаны. Между тем имеются основания сомневаться в правильности этих положений, а следовательно, и в правильности третьего доказательства локалистов.

Резюмируя, мы должны отметить, что внимательный анализ основных положений экзогенных локальных теорий не обнаруживает ни одного безупречного доказательства в пользу этих теорий – и это несмотря на то, что экзогенные локальные теории играли доминирующую роль в науке и практике стоматологии на протяжении 50 с лишним лет.

Мы вынуждены, наряду с этим, привести следующие веские данные, опровергающие указанные теории:

1. Миллер отмечал в свое время случаи отсутствия кариозных поражений на тех поверхностях зуба, где обнаруживались скопления бактерий, и, наоборот, наличие кариеса там, где бактерии отсутствовали.

2. Некоторые авторы поили крыс в течение нескольких месяцев растворами молочной кислоты различной концентрации, но при этом никаких поражении зубов у крыс не наблюдали.

3. Усиленное развитие кариеса является неизменным спутником определенных общих заболеваний и определенных физиологических состояний, причем для некоторых из них характерна определенная локализация кариозного процесса, необъяснимая с точки зрения локалистов.

4. Экзогенные локальные теории постулируют практический вывод, который сводится к тому, что кариес можно предотвратить путем санации рта и чистки зубов. Этот вывод проверялся в течение 60 с лишним лет на практике. Сотни миллионов людей чистили зубы щетками твердыми и мягкими, прямыми и изогнутыми, но пораженность кариесом катастрофически нарастала. Сельские жители значительно реже, чем горожане, пользовались зубными щетками, а в результате оказалось, что пораженность кариесом населения деревни была значительно меньше, чем населения города. Доисторический человек не дотрагивался до своих зубов зубной щеткой и вовсе не страдал кариесом, а если и страдал, то в крайне ограниченных случаях²¹.

Результаты проверки теории Миллера на практике являются, как мы видим, уничтожающей критикой этой теории. К каким бы новым экспериментальным ухищрениям ни прибегали локалисты, им не спасти теории, которая опровергнута практикой, жизненным опытом, накопленным многолетними наблюдениями на сотнях миллионов людей.

²¹ Из всего изложенного не вытекает, конечно, что от чистки зубов и санации рта надо отказаться; не следует лишь переоценивать значения этих мероприятий в профилактике кариеса.

Следует отметить, что в нашем отрицании экзогенных локальных теорий мы не одиноки. В настоящее время все большее и большее количество ученых отвергает эти теории, противопоставляя им различные другие теории и в первую очередь эндогенные теории возникновения кариеса.

Проф. А. И. Евдокимов указывает, что нельзя, отвергая одну одностороннюю теорию, противопоставлять ей другую также одностороннюю теорию; нельзя, отвергая теорию Миллера, игнорировать существование экзогенных локальных влияний на зуб.

Если рассмотреть под этим углом зрения существующие теории возникновения кариеса, то следует признать, что наиболее обоснованной из них является теория, утверждающая, что в возникновении кариеса зубов играют роль не только эндогенные и экзогенные локальные факторы, но также и притом главным образом, экзогенные общие, социально-бытовые факторы (проф. Д. А. Энтин).

Этой теории, имеющей серьезные преимущества перед другими теориями возникновения кариеса, свойствен, однако, также недостаток, а именно, она не подчеркивает главного, что лежит в основе кариозного процесса, и опосредует разнообразные влияния на зуб. Попытаемся восполнить этот пробел, оттеняя моменты, которые являются с нашей точки зрения основными.

Нельзя сомневаться в том, что появление белого или пигментированного пятна в эмали (первый явный признак кариеса зубов) обуславливается в первую очередь изменением ее химического состава. Поскольку эмаль зуба является живой тканью, в которой протекают процессы обмена веществ, нельзя также сомневаться и в том, что изменения ее химического состава могут возникнуть лишь в результате нарушения обмена веществ в эмали.

Из сказанного вытекает, что кариес зуба в первой стадии заболевания (характеризующейся появлением белого или пигментированного пятна) является болезнью обмена веществ, и что разнообразные экзогенные и эндогенные влияния на эмаль зуба опосредуются обменом веществ при многообразном участии нервной системы²².

Приведенные данные вносят принципиально новое в существующее представление о природе кариозного процесса и постулируют необходимость разработки новой теории возникновения кариеса зубов, основанной на следующих общих положениях.

Эмаль зуба – это живая ткань, в которой, как и в прочих тканях, непрерывно происходит обмен веществ, представляющий собой сложное единство противоположно направленных процессов распада и ресинтеза, диссимиляции и ассимиляции.

²² Важно подчеркнуть, что здесь, как и на всем протяжении нашей статьи, мы говорим лишь о причинах возникновения кариозного процесса и не касаемся дальнейшего его развития, которое определяется в первую очередь микробиологическими факторами.

Сложность упомянутого единства определяется в первую очередь тем, что химические превращения белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных и других веществ, имеющие место в эмали и в других тканях зуба, теснейшим образом связаны между собой и влияют друг на друга; кроме того, тем, что процессы обмена, протекающие в эмали, связаны гуморальными и нервными путями с процессами в близлежащих тканях, в отдаленных органах, в целом организме, и, наконец, также тем, что обмен веществ, являющийся собой единый сложный процесс, находится в тесной связи и зависимости от многочисленных условий внешней среды, окружающей организм.

Появление в эмали белого или пигментированного пятна – первого признака кариеса – обуславливается резко выраженным местным изменением химического состава эмали. Изменение же химического состава эмали является результатом нарушения процессов обмена в эмали. Нарушение обмена веществ в эмали может быть первичным, но может возникать в эмали и вторично вследствие нарушения обмена как в близлежащих, так и в отдаленных тканях и в целом организме.

Упомянутые нарушения обмена веществ возникают в первую очередь и главным образом под влиянием различных социально-бытовых факторов и прочих условий окружающей среды, которые оказывают воздействие на организм в целом, вызывая сдвиги в обмене веществ, распространяющиеся эндогенными путями, и на процессы обмена, протекающие в тканях зуба. Условия внешней среды могут оказывать и непосредственное, местное влияние на зуб и происходящие в нем процессы обмена, однако эти влияния играют второстепенную роль.

Сдвиги в обмене веществ, ведущие в конечном итоге к возникновению кариеса, развиваются в зубе постепенно и влекут за собой появление «незначительных скрытых количественных изменений» в химическом составе зуба. Постепенное накопление незаметных количественных изменений обуславливает скачкообразный переход к коренным качественным явным изменениям, которые знаменуются появлением белого или пигментированного пятна в эмали зуба.

Таковы общие положения выдвигаемой нами теории возникновения кариеса зубов. Они подчеркивают, что кариес зуба не является результатом простого механического растворения кальция эмали молочной кислотой брожения, а возникает в результате нарушений в сложной, запутанной в клубок цепи биохимических процессов.

Наша очередная задача заключается в том, чтобы отыскать основное звено этой цепи, установить основные нарушения обмена, обуславливающие возникновение кариеса.

II

Богатые минеральными веществами ткани зуба по своему химическому составу наиболее близки к костной ткани. В силу этого внимание исследователей, изучавших причину возникновения кариеса зубов, было фиксировано в первую очередь на минеральных составных частях зуба. Были высказаны предположения, что причиной кариеса являются нарушения фосфорно-кальциевого обмена, что процессы, протекающие в тканях зуба при кариесе, аналогичны процессам, наблюдающимся в костной ткани при рахите.

Однако многочисленные исследования опровергли это предположение.

В самом деле, исследования химического состава зубов показали, что содержание кальция в зубах людей, устойчивых и неустойчивых кариесу, одинаково (Гассман), и что в начальной стадии кариеса содержание кальция в зубах не снижается (Приказчикова и Полежаева)²³.

Экспериментальные исследования обнаружили, что у паратиреоид-эктомированных крыс развивается не кариес зубов, а дефекты эмали, идентичные ее гипоплазии. У детей, перенесших тетанию, также наблюдается в большом проценте случаев гипоплазия эмали.

Исследования Глезиной, согласно которым с развитием кариеса содержание фосфатазы в зубах снижается, а с развитием рахита, наоборот, повышается, показали, что патогенез и этиология кариеса зубов и рахита различны.

Установить связь между развитием рахита и кариеса зубов у детей также не удалось (Коварский, Новик и др.). Оказалось, что зубы у детей, не болевших рахитом, поражаются кариесом в такой же степени, как и у детей-рахитиков, и что у детей, получавших достаточно витамина D, встречается типичный кариес. С другой стороны, было установлено, что у детей, перенесших рахит, наблюдается в весьма большом количестве случаев гипоплазия эмали.

Наконец, эксперименты на крысах показали, что недостаточное содержание кальция, фосфора или витамина D в пище не вызывает кариеса зубов, а с другой стороны, что избыток перечисленных веществ в кариесогенной диете не предотвращает развития кариеса у экспериментальных животных.

Приведенный краткий обзор вынуждает нас сделать вывод, что недостаточное содержание кальция, фосфора и витамина D в пище или же нарушение обмена перечисленных веществ не являются основной причиной возникновения кариеса зубов²⁴.

²³ Проф. Лукомским был совершенно справедливо выдвинут поэтому вопрос о том, что в начальной стадии кариеса имеет место не декальцинация, а дискальцинация эмали (которая представляет собой, по нашему мнению, явление вторичное).

²⁴ Но вызывают развитие гипоплазии эмали.

Установив это обстоятельство, мы были вынуждены обратиться к поискам других причин возникновения кариеса зубов.

Мы обратили внимание в первую очередь на данные Гассмана, которые свидетельствуют о том, что в тканях зуба современного человека, весьма неустойчивого к кариесу, содержится меньше белка, нежели в зубах доисторического человека, не знавшего кариеса зубов. Мы не могли также не обратить внимания на данные Приказчиковой и Полежаевой, показывающие, что в первой стадии развития кариеса содержание белка в эмали и дентине понижено. Поставив предварительные проверочные опыты, мы могли убедиться, наконец, в том, что в кариозных зубах содержится несколько меньше белка, нежели в зубах нормальных.

В связи с этим у нас возникла мысль, что причиной возникновения кариеса является обеднение тканей зуба белками (которое может быть обусловлено как задержкой ресинтеза белков зуба, так и ускорением их распада), и что эти незаметные вначале количественные изменения в составе зуба ведут в конечном итоге к коренным качественным изменениям, проявляющимся возникновением белого пятна на ограниченных участках эмали.

Эта мысль казалась нам более правдоподобной по следующим причинам: 1) хрупкость кариозного зуба можно сравнить с хрупкостью костей у стариков, обуславливающейся, как известно, снижением содержания белка в костях; 2) внешний вид «белого пятна», неслучайно называемого «меловым пятном», свидетельствует об относительном местном повышении содержания минеральных веществ за счет снижения содержания веществ органических, представленных в тканях зуба главным образом белками.

Если бы высказанные нами соображения были правильны, то во всех случаях, когда ресинтез белков зуба затруднен вследствие обеднения организма белками под влиянием различных причин, или же когда распад белков тканей зуба ускорен в связи с общим ускорением процессов распада белков в организме под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов, можно было бы ожидать усиленного развития кариеса зубов. Проверив эти предположения по доступной нам стоматологической литературе, мы установили следующее.

Обеднение организма белками имеет место в первую очередь при пониженном поступлении белка с пищей, при алиментарной дистрофии. Клинические наблюдения показывают, что в этих случаях наблюдается также и усиленное развитие кариеса зубов (Петрова²⁵, проф. Б. Е. Вотчал²⁶).

Эти наблюдения находят косвенное подтверждение в том факте, что с одной стороны, при низком содержании белка в пище наблюдается низкое

²⁵ Сообщение проф. Бегельмана.

²⁶ Личное сообщение.

содержание роданидов в слюне, а с другой стороны, пониженное содержание роданидов в слюне сочетается, как правило, с усиленным развитием кариеса зубов²⁷.

Обеднение организма белком может возникнуть в результате прямых потерь белка при меноррагиях, поносах. В стоматологической литературе нам удалось найти указания на усиленное развитие кариеса как при меноррагиях, так и при поносах.

Нерациональное питание ведет к ухудшению использования белков организма и должно неблагоприятно отражаться на белковом балансе. Работа Тривуса-Катца свидетельствует о том, что нерациональный режим питания влечет за собой усиленное развитие кариеса зубов.

При беременности возможно обеднение организма белками ввиду затраты значительной части белков материнского организма на образование плода и снижения потребления белка с пищей. При беременности можно ожидать поэтому ярко выраженный кариес зубов.

Общеизвестно, что при заболеваниях, сопровождающихся высокой температурой (при тифах, пневмонии, роже, туберкулезе и т. д.), азотистые потери увеличиваются в 2-4 раза вследствие ускорения процессов распада белков. Либин и др. отмечают усиленное развитие кариеса зубов при туберкулезе и после тяжелых лихорадочных заболеваний.

Общеизвестно, что при введении препаратов щитовидной железы или тироксина, а также при гиперфункции щитовидной железы наблюдается резкое увеличение азотистых потерь с мочой. Известно также, что при базедовой болезни имеет место катастрофическое разрушение зубов кариозным процессом.

Исследования проф. О. П. Молчановой, а также работы, вышедшие из лаборатории проф. И. П. Разенкова, показали, что высокая температура воздуха ведет к усилению интенсивности азотистого обмена, к увеличению азотистых потерь. Цифровой материал, приведенный в работе Гельмана и Гершанского, свидетельствует²⁸ о том, что у рабочих горячих цехов наблюдается повышенная пораженность зубов кариесом.

Френкель и др. доказали усиление распада белков в организме под влиянием диспноэ, обусловленного как недостаточным содержанием кислорода в воздухе, так и механической задержкой дыхания. Исследования проф. П. Ф. Беликова и проф. А. И. Евдокимова показали наличие связи между общими санитарными условиями (в первую очередь аэрацией цехов) и развитием кариеса.

²⁷ Базируясь на многочисленных работах в этой области, мы не думаем, что кариес зубов находится в причинной связи с низким содержанием роданидов в слюне, а рассматриваем кариес зубов и низкое содержание роданидов в слюне как два независимых друг от друга следствия одной и той же причины — недостаточного содержания белка в пище.

²⁸ Если трактовать его объективно.

Увеличение азотистых потерь могло быть отмечено под влиянием нарушения нервно-регуляторных механизмов и при воздействии нервно-психических раздражений. В стоматологической литературе имеются указания на то, что под влиянием «нервного перенапряжения», при неврастении, при психозах и особенно при шизофрении наблюдается усиленное развитие кариеса зубов.

Заканчивая на этом сопоставление биохимических данных, касающихся возможности ускорения процессов распада белков и обеднения организма белками при различных условиях, со стоматологическими данными о распространенности кариеса зубов при тех же условиях, мы хотим подчеркнуть, что каждая из приведенных выше параллелей, взятая в отдельности, не может служить доказательством правильности выдвинутого нами положения. Если учесть, однако, что во всех приведенных нами группах случаев обеднения организма белком мы могли найти в литературе сведения об усиленном развитии кариеса зубов, то все приведенные выше параллели, вместе взятые, являются веским доказательством того, что одна из причин возникновения кариеса зубов – нарушение белкового обмена, влекущее за собой обеднение тканей зуба белками.

Убедительность этого доказательства значительно возрастает, если учесть, что белковая недостаточность пищи, ведущая к обеднению организма белками, бывает не только количественной, но и качественной, и что в последнем случае может иметь место избирательное обеднение тканей зуба белками.

Общеизвестно, что качество белков в пище обуславливается в первую очередь их аминокислотным составом. Помимо того, отсутствие или низкое содержание одной из незаменимых аминокислот в пищевом белке может привести к задержке ресинтеза тканевых белков, причем задержка в этом случае бывает избирательной. Наиболее интенсивно может быть задержан ресинтез тех белков, которые отличаются высоким содержанием недостающих в пище аминокислот.

Проведенные нами предварительные исследования показали, что белки зуба богаты лизином, а также аргинином. Под углом зрения изложенных выше положений это значит, что при питании белками, содержащими мало лизина и аргинина, можно ожидать избирательной задержки ресинтеза белков зуба и в связи с этим возникновения кариозного процесса, несмотря на то, что количественное содержание белка в пище формально будет достаточным.

Анализ распространенных диет и меню на основе наших данных об аминокислотном составе пищевых продуктов показывает, что недостаточное содержание аргинина и лизина в пище встречается в практике и что оно может быть обусловлено потреблением в большом количестве хлеба и

изделий из пшеничной муки (макарон, лапши, вермишели, манной крупы, пирожных, печенья и т. д.), белки которых содержат мало лизина и аргинина, а также значительным потреблением некоторых круп.

Если высказанное нами выше предположение о том, что недостаточное содержание лизина и аргинина в белках пищи может привести к возникновению кариозного процесса, правильно, то потребление в большом количестве хлеба должно вести к усиленному развитию кариеса.

Белки ржаного хлеба содержат больше лизина и аргинина, нежели белки пшеничного хлеба, поэтому можно ожидать, что при питании ржаным хлебом кариес зубов будет иметь меньшее развитие, чем при потреблении пшеничного хлеба. Это предположение находит подтверждение в литературе.

Поскольку для прикорма грудных детей широко используется манная крупа, содержащая мало лизина и аргинина, то в результате раннего прикармливания грудных детей у них может наблюдаться усиленное развитие кариеса зубов. Это предположение также находится в полном соответствии с фактами.

На основе приведенных выше рассуждений и сопоставлений становится вероятным предположение о том, что низкое содержание лизина и аргинина в пищевых белках может явиться причиной возникновения кариеса зубов.

В связи с изложенным, ряд фактов, объяснение которых считалось невыбылемым, предстанет, возможно, в новом свете. Если до сих пор усиленное развитие кариеса при обильном потреблении хлеба относилось целиком за счет усиленного введения углеводов с пищей, то сейчас следует иметь также в виду, что значительное потребление хлеба ведет к относительной лизиново-аргининовой недостаточности пищи.

Неправильно было бы, однако, думать, что усиленное поступление углеводов в организм не играет в этом случае никакой роли. Отмечаемая в литературе пораженность тяжелым кариесом рабочих шоколадных, карамельных и сахарных цехов на кондитерских фабриках свидетельствует о том, что избыточное потребление углеводов с пищей играет само по себе важную роль в возникновении кариеса.

В чем же заключается, однако, эта роль?

Решительно отвергая концепцию локалистов, сводящих влияние углеводов на зуб к чисто местному воздействию на эмаль бродящих во рту углеводистых остатков нищи, мы выдвигаем иной механизм влияния обильного потребления углеводов на возникновение кариозного процесса.

Общеизвестно, что обильное введение углеводов с пищей влечет за собой повышение потребности животного организма в витамине В₁.

В связи с этим у нас возникло предположение, что неблагоприятное влияние углеводов на зуб опосредуется витамином В₁ и что причиной воз-

никновения кариеса зубов в этом случае является обеднение организма и, в частности тканей зуба, витамином В₁.

Желая проверить правильность этого предположения, мы обратились к стоматологической литературе с тем, чтобы выяснить, сопровождаются ли В₁ – авитаминозы и гиповитаминозы усиленным развитием кариеса зубов.

К сожалению, нам не удалось найти указаний о состоянии зубов при бери-бери. Однако на основании литературных данных о состоянии зубов при различных условиях, способствующих развитию В₁ – гиповитаминоза, мы могли отметить, что во всех случаях, которые нам удалось подвергнуть анализу, наблюдалось усиленное развитие кариеса.

В самом деле, при беременности, например, наблюдаются зачастую В₁ – гиповитаминозы, которые проявляются так называемыми «полиневритидами беременных». В полном соответствии с этим, при беременности, как было указано выше, наблюдается значительное разрушение зубов кариесом.

При усиленном потреблении алкоголя развиваются также В₁ – гиповитаминозы, выражающиеся в так называемых «полиневритидах алкоголиков». Исследования Коровина свидетельствуют о том, что потребление алкоголя ведет к явно выраженному усилению кариеса зубов.

Нервно-психические раздражения, боли, гиперфункция щитовидной железы, поносы, повышение температуры тела, повышение температуры окружающей среды – все эти факторы, ведущие к усилению потребности в витамине В₁, могут обусловить развитие В₁ – гиповитаминозов. Выше было показано, что при всех только что перечисленных условиях наблюдается усиленное развитие кариеса²⁹.

Приведенные выше параллели подтверждают правильность высказанного нами предположения о том, что обеднение организма и, в частности тканей зуба, витамином В₁ является также одним из факторов, играющих важную роль в возникновении кариеса зубов.

В связи с этим возникает вопрос о механизме влияния недостаточности витамина В₁ на возникновение кариозного белого пятна, которое мы рассматриваем как результат местного обеднения эмали зуба белками.

Общеизвестно, что обеднение организма витамином В₁ ведет к накоплению пировиноградной кислоты во всех тканях и, надо думать, также в тканях зуба. Позволительно поэтому предположить, что накопившаяся в тканях зуба пировиноградная кислота, ускоряет процессы протеолиза в эмали и вызывает, таким образом, местное обеднение эмали зуба белками.

²⁹ Бросается в глаза, что некоторые факторы, повышающие потребность организма в белках, повышают одновременно и потребность его в витамине В₁. Объясняется это наличием тесной взаимосвязи между обменом белков и витамином В₁.

Если высказанное только что предположение правильно, то вещества, тормозящие образование пировиноградной кислоты в тканях, должны задерживать также и возникновение кариеса зубов. К числу таких веществ относятся прежде всего соли фтора, которые, как это хорошо известно, парализуют фермент энлазу и задерживают таким образом превращение фосфоглицериновой кислоты в пировиноградную кислоту. Работы проф. Лукомского показали, в полном соответствии с изложенным выше, что соли фтора действительно задерживают возникновение кариеса при втирании их в эмаль зуба.

Известно также и другое вещество, задерживающее процессы распада углеводов и тем самым образование пировиноградной кислоты. Это вещество – моноиодуксусная кислота. Интересно вспомнить в связи с этим работу Миллера (1938), который показал, что, моноиодуксусная кислота, подобно солям фтора, тормозит развитие экспериментального кариеса зубов у животных.

Резюмируя все изложенное, мы позволяем себе высказать следующие предположения: 1) причина возникновения кариеса не одна, а их существует много; 2) недостаточность в пище белков, витамина В₁, лизина и аргинина, так же как и различные экзогенные и эндогенные факторы, приводящие к повышению потребности организма в перечисленных веществах, может явиться причинами возникновения кариеса зубов.

Поскольку биохимические превращения разнообразных веществ в организме теснейшим образом связаны между собой, то нарушение обмена любого вещества, являющегося составной частью организма, может отразиться на развитии кариеса.

Так, например, весьма возможно, что недостаточное содержание витаминов А и С в пище, а также нарушение соотношений между кальцием, фосфором и витамином D, не являющиеся сами по себе причиной возникновения кариеса зубов (Аркинд и др.), оказывают существенное влияние на его развитие.

Особенно заметное влияние на возникновение кариеса может оказать фтор, воздействие которого на развитие кариозного процесса может быть многообразно. В отдельных случаях, когда, вследствие отсутствия фтора в питьевой воде, развивается эндемический кариес, недостаточное поступление фтора в организм является основной причиной кариеса зубов.

Важно подчеркнуть, что перечисленными выше экзогенными и эндогенными моментами не исчерпываются, вероятно, факторы, которые могут служить причиной возникновения кариеса зубов или же оказывать влияние на характер проявления основных причин, вызывающих кариес³⁰.

³⁰ Не исключена возможность, что пантотеновая, биотиновая и метиониновая недостаточность пищи играет важную роль в возникновении кариеса зубов.

Некоторые экзогенные локальные факторы и в первую очередь омывающие зубов слюной, играющей, по-видимому, важную роль в удалении продуктов обмена, выделяемых из зуба, могут оказать существенное влияние на развитие кариозного процесса.

Не исключена, наконец, возможность, что пировиноградная и другие кислоты могут проникать из полости рта в зуб (хотя до сих пор в пользу этого предположения никаких доказательств не имеется) и играть также некоторую, хотя и не главную, роль в развитии кариеса.

Заканчивая на этом краткое рассмотрение основных причин возникновения кариеса, я позволю себе дополнить выдвигаемую нами рабочую теорию, теоретическая часть которой была сформулирована выше, следующими конкретными положениями.

Появление белого пятна в эмали, знаменующего собой возникновение кариеса, обуславливается местным обеднением эмали белками, которое может быть вызвано ускорением распада белков, замедлением процессов их ресинтеза или же обеими причинами одновременно. Все факторы, способные прямым или косвенным путем ускорить распад или замедлить ресинтез белка эмали зуба, могут явиться причиной развития кариеса зубов.

Основными причинами возникновения кариеса зубов являются: недостаточное содержание белка, лизина, аргинина и витамина В₁ в пище или же повышение потребности организма в перечисленных выше веществах под влиянием разнообразных социально-бытовых и прочих экзогенных и эндогенных факторов (недостаточный калораж пищи, избыточное потребление углеводов, алкоголя, нерациональный режим питания, кровопотери, поносы, беременность, повышение температуры тела, инфекции, гиперфункция щитовидной железы, нарушение деятельности нервной системы, нервно-психические раздражения, повышение температуры окружающей среды, затруднение дыхания и т. д.).

Чаще всего развитие кариеса обусловлено, по-видимому, влиянием не одного какого-либо из перечисленных факторов, а нескольких факторов одновременно, причем основную, ведущую роль могут играть различные факторы в зависимости от физиологических и патологических состояний и различных условий окружающей среды.

Возникновение кариеса зубов, таким образом, может быть вызвано не одной, а многими причинами. Множественность и разнообразие причин возникновения кариеса зубов обуславливают широкое распространение и разнообразие локализации кариозных поражений.

Есть целый ряд факторов, которые не могут сами по себе вызвать кариес зубов, однако оказывают влияние на интенсивность и характер проявления основных причин возникновения кариеса. К таким факторам относится соотношение между фтором, кальцием, магнием, фосфором, витаминами

А, С и D в пище, количество и состав слюны, консистенция пищи, местные условия и т. д. Из перечисленных факторов должен быть особо выделен фтор, отсутствие которого в питьевой воде может явиться в определенных условиях основной причиной возникновения кариеса зубов.

Изложенная нами теория имеет ряд преимуществ по сравнению с существующими теориями. Она позволяет понять широкое распространение кариеса зубов среди населения земного шара, нарастание пораженности кариесом на протяжении истории человечества, большую пораженность кариесом городского населения по сравнению с сельским населением, разнообразие локализации кариозных положений, наличие характерных для отдельных общих заболеваний локализаций и т. д.

Однако мы отнюдь не думаем, что предлагаемая нами теория является исчерпывающей и непогрешимой во всех ее деталях, наоборот, мы подчеркиваем, что она является лишь рабочей теорией, дающей широкую основу для исследований, в которых могут принять участие не только стоматологи, но и представители общеклинических и теоретических дисциплин. Мы не сомневаемся в том, что в результате детального изучения предлагаемая теория будет уточнена и дополнена. Мы твердо убеждены в том, что изучение кариеса зубов на предлагаемой нами широкой основе приведет к исчерпывающему решению вопроса о многочисленных причинах этого заболевания и позволит наметить эффективные профилактические мероприятия для борьбы с кариесом зубов.

Разработав изложенную выше теорию, мы приступили к планомерному изучению и экспериментальной проверке отдельных ее положений.

Результаты этих работ явятся предметом следующих наших сообщений.

Вопросы:

1. *Экзогенные и эндогенные факторы возникновения кариеса (их теоретические особенности и недостатки).*
2. *Появление в эмали белого или пигментного пятна – первый признак кариеса.*

2. 5. МАТЕРИАЛЫ К УЧЕНИЮ О ВОСПАЛЕНИИ ПУЛЬПЫ ЗУБА

Доцент Е. И. Гаврилов.

*Кафедра гистологии I Московского ордена Ленина
медицинского института и клиники госпитальной хирургии
Красноярского медицинского института.
«Стоматология», 1955, №3, с. 3-8.*

Идею консервативного лечения пульпитов мы встречаем в трудах М. М. Чемоданова (1899), А. И. Абрикосова (1914) и др. Свое дальнейшее развитие она получила в работах П. Ф. Евстифеева (1928), Д. А. Энтина (1936), И. О. Новика (1939), И. А. Межовой, Т. Г. Гольдовой и И. Л. Рогучкой (1951), Е. С. Яворской (1952), В. С. Лукьяненко (1953), В. И. Галкина (1953) и др.

Вопрос о судьбе воспаленной пульпы, однако, не разрешен до настоящего времени. Большинство стоматологов (Е. М. Гофунг, 1927; Я. С. Пеккер, 1934; И. Г. Лукомский, 1949, и др.) считает, что при остром и хроническом воспалении пульпы вначале появляется некроз, а затем ее полная гибель. Причину этого явления они видят в особых анатомических условиях пульпы, заключенной в толстую коробку с неподатливыми стенками, в концевом типе разветвлений ее артерий, слабости лимфотока. Отдельные авторы (И. М. Приселков, 1933; Я. С. Пеккер, 1950) даже отрицают реактивную способность пульпы, утверждая, что воспалительный процесс не повышает фагоцитарных свойств ее соединительнотканых клеток.

Другие исследователи (Г. Л. Фельдман, 1932; Е. М. Приказчикова, 1933; Я. С. Гутнер, 1936) утверждают обратное, т. е. что пульпа зуба обладает высокой реактивностью, способностью отгораживать воспалительный процесс; однако полного ее выздоровления эти авторы не наблюдали.

Серьезным недостатком их исследований, с нашей точки зрения, является отсутствие данных о реактивной способности пульпы в условиях экспериментального воспаления.

Задачей нашего исследования являлось изучение в эксперименте динамики воспалительной реакции как коронковой, так и корневой пульпы. С этой целью, по предложению проф. В. Г. Елисеева, мы вызывали у собак воспаление пульпы путем введения в нее инородного тела – целлоидинового штифта, предварительно прокипяченного в физиологическом растворе NaCl с примесью ртути.

Инородное тело вводилось в коронковую пульпу через трепанационное отверстие в коронке зуба, а в корневую – через отверстие в корне, созданное после альвеолотомии.

Микроскопическое изучение гистологических препаратов пульпы показало, что введение инородного тела вызывает в ней воспалительную реакцию. Сосуды пульпы при этом расширены и переполнены кровью. Из них в ткань пульпы выделяются как зернистые, так и незернистые формы лейкоцитов, причем количество нейтрофильных лейкоцитов преобладает над другими формами. Лейкоциты направляются к очагу раздражения, образуя вокруг него лейкоцитарный вал, который к концу первых суток достигает максимальных размеров.

Нейтрофильные лейкоциты, располагающиеся в толще лейкоцитарного вала и составляющие его основную массу, к концу первых суток подвергаются дистрофическим изменениям. Протоплазма клеток при этом начинает плохо окрашиваться, контуры клеток становятся неясными, ядра распадаются на фрагменты, подвергаясь в дальнейшем фагоцитозу свободными макрофагами.

Как установлено нашими исследованиями, свободные макрофаги пульпы (полибласты Максимова) возникают из трех источников: 1) из фиксированных макрофагов пульпы (гистиоцитов), 2) из лимфоцитов и моноцитов путем прогрессивного превращения их в макрофаги и, наконец, 3) из адвентициальных клеток посредством их дифференцировки вначале в адвентициальные, а затем в свободные макрофаги.

На 2-е сутки после введения инородного тела выделение лейкоцитов из кровеносных сосудов уменьшается. С этого момента начинается рассасывание лейкоцитарного вала. Количество свободных макрофагов резко возрастает, их фагоцитарная деятельность усиливается.

Одновременно с этим в участке воспаления возникает фибробластическая реакция. Фибробласты, приближаясь к инородному телу и очагам кровоизлияний, окружают их.

На 5-е сутки от начала воспаления рассасывание лейкоцитарного вала заканчивается, и вокруг штифта образуется соединительнотканная капсула. На 7-е и 10-е сутки она несколько утолщается.

Следовательно, в результате воспалительной реакции организованся очаг воспаления, а в пульпе за пределами возникшей соединительнотканной капсулы наблюдается свойственная ей морфологическая структура.

Одонтобласты пульпы при этом, если они не были разрушены при введении инородного тела, сохраняются на всем протяжении периферического слоя.

Описанная реакция в общих чертах повторяется как в коронковой, так и в корневой пульпе молочных зубов. Но в то же время в каждой из них имеются свои особенности. В то время как в коронковой пульпе сильно выражены процессы экссудации, в корневой они выявляются слабее, но зато здесь более представлены явления пролиферации, отчего соедини-

тельнотканная капсула в корневой пульпе более мощная и построена по типу фиброзной соединительной ткани.

Разница в течении воспалительной реакции объясняется особенностями морфологической структуры как коронковой, так и корневой пульпы: коронковая пульпа построена по типу рыхлой, а корневая – по типу более плотной соединительной ткани; последняя меньше снабжается кровью, чем первая.

Изучение препаратов асептического воспаления коронковой и корневой пульпы постоянных зубов, находящихся под опытом более длительные сроки, вскрыло дополнительные детали в биологии пульпы, имеющие как специальное, так и общебиологическое значение.

Образование соединительнотканной капсулы вокруг инородного тела в пульпе постоянных зубов наблюдалось через 5 суток от начала воспаления. Через 7 суток капсула состояла из большого количества коллагенных волокон, направленных по ходу штифта, и расположенных между ними вытянутых фибробластов. Появились также многоядерные гигантские клетки (клетки инородных тел).

На препаратах 15-суточного и месячного опытов вокруг инородного тела, наряду с соединительнотканной капсулой, отмечаются накопления предентина. Если инородное тело находится в центре пульпы, эти отложения незначительны и имеют вид островков; если же оно расположено вблизи дентина, образование предентина вокруг него имеет вид слоя, связанного с дентиногенной зоной.

На препаратах коронковой пульпы через 6 месяцев после введения инородного тела один конец последнего оказался замурованным в дентин, а другой свободно лежал в пульпе зуба. Его срединные отделы были окружены предентином. Весь рог пульпы выполнен предентином с замурованными в нем сосудами и клетками.

Эту ткань А. И. Абрикосов (1914) назвал вазодентином. Сосуды вазодентина переполнены кровью, как бы инъецированы.

На препаратах корневой пульпы, полученных через 3 месяца от начала воспаления, вокруг инородного тела, плотно прилегая к нему с одной какой-либо стороны и повторяя рельеф его поверхности, располагается ткань, построенная по типу канализированного дентина. Это есть отложение в очаге воспаления вторичного дентина.

Отложения вторичного дентина можно наблюдать и на некотором расстоянии от целлюинового штифта. Здесь они выглядят как одиночные дентиклы, происхождение которых теперь становится ясным.

Таким образом, реактивный процесс вокруг инородного тела с образованием соединительнотканной капсулы после прекращения воспаления не затихает, а продолжается, в результате чего в бывшем очаге появляется

твердое вещество типа вторичного дентина. Здесь же наблюдается пролиферация одонтобластов.

Вместе с инородным телом в пульпу проникали и дентинные опилки, поэтому в нашем распоряжении оказался богатый экспериментальный материал.

Мы произвели в этом направлении специальный опыт продолжительностью в 6 месяцев на корневой пульпе постоянных зубов собак.

Исследование гистологических препаратов убедило нас в том, что внедрение в пульпу дентинных опилок вызывает воспалительный процесс, заканчивающийся образованием вокруг них капсулы из соединительной ткани.

В одном опыте через месяц от начала воспаления вокруг них расположились гигантские многоядерные клетки. В корневой пульпе через 6 месяцев от начала воспаления они оказались замурованными в крепкую фиброзную капсулу без каких-либо признаков образования около них твердой субстанции.

Таким образом, наши исследования не подтвердили данных Г. Л. Фельдмана (1932) о стимулирующем действии дентинных опилок на образование в пульпе зуба вторичных отложений. Мы полагаем, что дело не в каталитическом и ферментативном действии этих опилок, как полагал Г. Л. Фельдман, а в воспалительной реакции пульпы, которая может заканчиваться образованием дентина. Эта биологически обусловленная защитная реакция является общей для зубов как животных, так и человека. В этом отношении наша точка зрения противоположна взглядам И. Г. Лукомского (1949), полагающего, что вторичные отложения дентина являются следствием дегенеративных, вернее, дистрофических изменений в пульпе.

При введении инородного тела в полость зуба через трепанационное отверстие в коронке в некоторых случаях мы наблюдали инфицирование пульпы.

Таким образом, мы получили экспериментальный материал, приближающийся к патогенезу возникновения пульпита, при котором инфекция проникает в пульпу через кариозную полость. Следует отметить, что в наших опытах микрофлора была именно той, которая встречается в полости рта и которая, внедряясь в пульпу, вызывает в ней воспаление, а не какая-либо искусственно подобранная чистая культура. В этом отношении наши исследования приближаются к реальной обстановке. Внедрение инфекции в пульпу зуба вызывает с ее стороны более резкую реакцию, чем это мы наблюдали при асептическом воспалении, отчего выделение лейкоцитов из сосудов носит бурный характер. К концу первых и вторых суток инфильтрат образуется не только вокруг инородного тела, но и вдали от него. С этого момента в течении воспалительного процесса выявляются две тенденции:

во-первых, ограничение очага воспаления барьером из соединительнотканых клеток; получается подобие абсцесса; во-вторых, гнойное воспаление протекает в виде разлитого процесса, как бы флегмоны.

Характер фибробластической реакции также различен. При гнойном воспалении разлитой формы она выражена слабо. Когда же инфильтрат локализуется, принимая форму гноиника, она усиливается, и соединительнотканые клетки (фибробласты и свободные макрофаги) образуют вокруг абсцесса коронковой пульпы капсулу.

Если фибробластическая реакция при гнойном воспалении в известной степени подавлена, то в противоположность ей, макрофагическая реакция выражена более резко. Окружая абсцесс, свободные макрофаги различной величины и формы, тесно прилегают друг к другу, образуя местами как бы синцитий.

Здесь можно встретить небольшие клетки, по-видимому, только что возникшие из лимфоцитов, крупные, с сетчатой протоплазмой, с эксцентрически расположенным ядром, с неровными зазубренными краями и выступами. Их протоплазма насыщена частицами распавшихся ядер нейтрофильных лейкоцитов.

При гнойном воспалении дистрофические изменения в одонтоблестах ведут к их гибели и появлению по периферии пульпы полостей, разделенных бесструктурными оболочками. Такое состояние мы рассматриваем как начало сетчатой дистрофии, считая, что этот термин более правильно отражает природу изменений пульпы, в основе которых лежит нарушение трофики тканей, чем ранее применявшийся термин «сетчатая атрофия».

Вместе с дистрофическими изменениями одонтобластов при гнойном воспалении примерно к концу десятых суток возникают дистрофические изменения в сосудах пульпы. Эндотелий их набухает, слущивается, заполняя просветы сосудов в виде тромба. Появляется периваскулярный отек. В результате разрыва сосудов и вследствие диапедеза происходят кровоизлияния. Все это вместе взятое приводит пульпу зуба, при условии закрытой пульпарной камеры, к гибели, что видно на препаратах 15-дневного опыта.

В корневую пульпу, как было указано, инородное тело вводилось ретроградным путем, т. е. через отверстие в корне, созданное после альвеолотомии, вследствие чего дентин в корне зуба повреждался. Изучение протекающих здесь процессов выявило новые биологические качества зубных тканей и, в частности пульпы.

Оказалось, что заживление раны корня происходит по законам регенерации, путем заполнения дефекта дентином. Этот процесс состоит из трех фаз: в первой – как со стороны перцемента, так и со стороны пульпы возникает воспалительная реакция, заканчивающаяся на 10-е сутки заполнением раны соединительной тканью, в которой могут находиться сосуды; во второй фазе

появляется предентин, что происходит при непосредственном участии дентиногенной зоны, которая в данном случае играет роль камбиального слоя. Заполнение раны предентином, а это имеет место примерно через 15 суток после травмы, влечет за собой восстановление непрерывности дентинной ленты корня. Если провести аналогию между заживлением раны дентина и процессами, происходящими при консолидации переломов костей, то вторая фаза, следовательно, заканчивается образованием временной или первичной дентинной мозоли. В третьей фазе происходит отложение канализированного дентина, на который со стороны перцемента наслаивается цемент.

Первые слои регенерата состоят из перемежающихся полей дентина с регулярным и нерегулярным расположением дентинных канальцев, т. е. новая ткань в известной степени, правда, очень малой, отличается в морфологическом отношении от прежней нормальной ткани данного места. В дальнейшем на этот, пока еще несовершенный регенерат наслаивается дентин только нормального строения.

В третьей фазе дентин заполняет рану целиком, и на месте перелома через 3 месяца от начала опыта окончательно формируется дентинная мозоль. При этом в пульпе разрушенные при травме слои одонтобластов восстанавливаются. Новые генерации одонтобластов появляются из клеток молодой соединительной ткани, возникшей в ране.

Клетки соединительной ткани, заполнявшей дефект дентина, частью атрофируются, частью превращаются в одонтобласты, восстанавливая этим непрерывность периферического слоя пульпы. Сосуды вместе с небольшим количеством соединительной ткани замуровываются в дентин. Таким способом образуется дельтовидный канал.

При регенерации дентина наблюдается незначительная суперрегенерация ткани, вследствие чего сформировавшаяся периодонтальная щель деформируется.

Наши исследования показывают, что при определенных условиях регенерация дентина возможна. Такими условиями являются, во-первых, отсутствие гнойного воспаления, во-вторых, прикрытие раны слизисто-надкостничным лоскутом.

Выводы:

1. Изучение асептического и гнойного воспаления пульпы зуба собаки выявило высокую реактивность клеточных элементов как гистогенного, так и гематогенного происхождения.
2. Асептическое воспаление как в коронковой, так и в корневой пульпе заканчивается ее выздоровлением.
3. Появление в очаге воспаления вторичных отложений типа канализированных дентиклов есть биологически обусловленная защитная реакция.

4. Вторичные отложения в очаге воспаления есть продукт деятельности соединительной ткани пульпы.

5. Реакция пульпы на внедрение дентинных опилок аналогична реакции ее на инородное тело.

6. В течении гнойного процесса воспаления коронковой пульпы выявляются две тенденции: при первой имеется ограждение очага барьером из соединительнотканых клеток (фибробластов и свободных макрофагов), при второй – процесс принимает разлитое течение.

7. Одонтобласты пульпы, оставаясь в начале заболевания интактными, в дальнейшем ранее других клеток подвергаются дистрофическим изменениям и погибают. По периферии пульпы возникает сетчатая дистрофия.

8. Заживление раны корня происходит по законам регенерации ткани, т. е. путем заполнения ее дентином, на который со стороны периодонта наплаивается цемент.

9. Регенерация дентина возможна при двух условиях: во-первых, при отсутствии гнойной инфекции, во-вторых, при закрытии раны слизисто-надкостничным лоскутом.

10. Положение, утверждающее, что «o restitutio ad integrum в пульпе не может быть и речи...» (Е. М. Гофунг, 1927), по крайней мере, в отношении некоторых форм воспаления следует считать устаревшим.

Вопросы:

1. Причины острого и хронического воспаления пульпы.
2. Результаты гистологических исследований воспаленной пульпы.

2. 6. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ПЕРИОДОНТИТОВ БИОМИЦИНОМ В ОДНО ПОСЕЩЕНИЕ

*Кандидат медицинских наук М. И. Грошиков, клинические ординаторы
Л. И. Мирова, Н. И. Титова, Г. Ф. Хаджи-Мет.
Кафедра терапевтической стоматологии Московского
медицинского стоматологического института.
«Стоматология», 1957, №5, с. 13-15.*

За последние годы в стоматологии, в частности для лечения периодонтитов, стали широко применяться антибиотики (А. И. Евдокимов, Г. А. Айнберг, А. И. Рыбаков, Г. Н. Прокофьев и др.).

Применение пенициллина, стрептомицина и сульфаниламидов для лечения воспалительных процессов периапикальных тканей основано на том, что в этих тканях обнаружено преобладание кокковой флоры, гемолитического и негемолитического стрептококков как зеленеющего, так и молочнокислого типов. Эти формы составляют до 93-95% всей микрофлоры периапикальных воспалительных очагов и только 5-7% приходится на другие формы микробов, которые также обнаруживаются и в полости рта, и в карриозных зубах.

Стремление добиться уменьшения количества и изменения свойств микробов, находящихся в каналах зубов и в периапикальных тканях, побуждало большинство авторов для лечения периодонтитов через корневой канал проводить двух- трехкратную обработку каналов антибиотиком с оставлением его на турунде на 24-48 часов. Таким образом, предложенные методы лечения с использованием пенициллина, стрептомицина и др. требовали не менее 2-3 посещений больного даже при лечении однокорневых зубов с хорошо проходимыми каналами и тем самым не способствовали укорочению сроков лечения.

Для лечения хронических периодонтитов мы использовали биомицин, относящийся к антибиотикам широкого спектра действия на многие микробы, в том числе и на устойчивые к пенициллину и стрептомицину. Преимуществом биомицина является также и то, что он медленнее выводится из организма, чем названные выше антибиотики.

Учитывая преимущества биомицина, мы поставили перед собой задачу сократить сроки лечения хронических периодонтитов с проходимыми каналами. Введением биомицина за верхушку зуба мы рассчитывали предотвратить как обострения, которые часто возникают на всех этапах лечения хронических периодонтитов, так и возникновение болей при пломбировании каналов за верхушку (подобно тому, как он снимает боль при лечении

пульпитов). Поэтому мы стремились ввести за верхушку возможно больше биомицина.

Жидкий фосфат-цемент является для пломбирования проходимых каналов самой надежной пломбировочной массой; кроме того, он стимулирует регенерацию кости.

Методика лечения заключается в следующем.

После препарирования кариозной полости или трепанации коронки проводят механическую обработку корневого канала пульпоэкстрактором и наполнение его раствором биомицина в дистиллированной воде. Ни антиформина, ни царской водки, ни других веществ мы не применяли во избежание инактивирования биомицина. Допустима дополнительная обработка канала для высушивания спиртом и эфиром. После удаления распада и протирания канала турундой с биомицином, обычной корневой иглой или ручным дрель-бором расширяют верхушечное отверстие. После такого расширения за верхушку зуба иглой вводят биомицин в виде пасты, замешанной на дистиллированной воде. Для лечения следует растереть в порошок 1/3 – 1/2 части таблетки или сразу же применить порошкообразный биомицин.

После введения биомицина за верхушку необходимо повторно обработать корневой канал спиртом и эфиром и запломбировать его при всех формах хронического периодонтита (за исключением фиброзного) за верхушку жидким фосфат-цементом корневой иглой или каналонаполнителем. Лечение заканчивается наложением постоянной пломбы. На весь процесс лечения периодонтита затрачивается в среднем 30-40 минут.

Указанным методом нами проведено лечение 112 зубов у 100 человек с хроническим периодонтитом; из них с хроническим фиброзным периодонтитом было 5 человек, с гранулирующим периодонтитом – 34, с грануломатозным – 17, с кисто-грануломой и кистой – 41, с хроническим периодонтитом в стадии обострения – 3 больных. Из 100 больных у 18 отмечен свищ на десне. Лечение обострения хронического периодонтита проводилось следующим образом: в первое посещение после механической обработки кариозной полости и корневого канала мы оставляли зуб открытым на 3-5 дней до стихания острых воспалительных явлений. В дальнейшем лечение проводилось описанным выше методом в одно посещение.

Проведено лечение 70 зубов верхней челюсти (резцов – 52, клыков – 9, первых премоляров – 5, вторых премоляров – 4) и 42 зубов нижней челюсти (резцов – 33, клыков – 4, премоляров – 5).

В ряде случаев лечение проводилось в два (25 больных) и три (5 больных) посещения; у 3 человек – в 5 посещений (в связи с трудностями механического и химического способа расширения каналов или

при необходимости распломбировать ранее запломбированный не до верхушки канал).

После лечения отмечались осложнения лишь у 3 больных в виде незначительного отека без боли; к разрезу мы ни разу не прибегали.

Для выявления действия биомицина как лекарственного препарата, способного предупреждать обострения после пломбирования цементом за верхушку, нами проведено наблюдение и за контрольной группой больных (10 человек). Лечение хронического периодонтита у этих больных также проводилось в одно посещение, но без применения биомицина. У 3 больных возникли резкие боли после пломбирования и у одного – абсцесс по переходной складке, который был вскрыт.

Как видно из изложенного, предлагаемый метод лечения биомицином хронического периодонтита в одно посещение можно рекомендовать для широкого применения как простой по выполнению и устраняющий, по нашим данным, в 50-70% случаев необходимость многократного посещения больными лечебных учреждений.

Вопросы:

1. *Микрофлора периапикальных воспалительных очагов.*
2. *Преимущества биомицина перед другими антибиотиками при лечении периодонтитов.*
3. *Методика лечения биомицином хронических периодонтитов.*



2. 7.

**ПРОБЛЕМА ПАТОГЕНЕЗА, ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ
КАРИЕСА ЗУБОВ***Проф. Е. Е. Платонов.**Труды IV Всесоюзного съезда стоматологов, М. 1964. с.128-132.*

Кафедра терапевтической стоматологии Московского медицинского стоматологического института занимается не только вопросами лечебными, но и вопросами профилактических мероприятий.

Патология твердых тканей зубов разнообразна и проявляется:

1) без видимых нарушений анатомического строения зубов в виде повышенной чувствительности, оскомины, 2) в виде изменения цвета и хрупкости зубов (флюороз, тиреотоксикоз), и 3) в убыли ткани (клиновидный дефект, кариес, мраморная, лучевая болезни и т. д.).

Это многообразие проявлений заболевания зубов не имеет достаточного объяснения, а также и соответствующих профилактических и радикальных лечебных мероприятий. В связи с этим настоятельно необходимо определить как причины возникновения кариеса, так и сходные и отличные от кариеса заболевания зубов. Мы считаем, что было бы правильным выделить как проблему не кариес, а патологию твердых тканей зуба, в которую включаются: аномалия развития – некариозное поражение – кариес – травма. Кариес продолжает оставаться наиболее часто встречающейся разновидностью патологии тканей зуба и является проблемой в стоматологии.

Поскольку кариес начал встречаться и распространяться даже там, где его не было, то на основании географической патологии составляется географическое распространение кариеса с учетом геохимических условий, влияющих на воду, качество зерна, состав которого изучают в разных местах на основе изучения почвы. Кариес, являясь легким и малозаметным заболеванием по течению, остается тяжелым по осложнениям. Кариес продолжает характеризоваться хроническим течением. Обращает на себя внимание постоянство признаков его в зубах, что позволяет говорить о нем как о болезни.

При кариесе имеются специфические проявления подобно тому, как это имеется при других заболеваниях. Однако вызывает удивление, что при одонтотропности этого заболевания почти излюбленной локализацией являются преимущественно некоторые зубы. До сих пор остается неясным, почему поражаются кариесом не все соприкасающиеся поверхности. Как объяснить непостоянство кариозных полостей на губной поверхности, шейках зубов, редкое появление на язычной поверхности? Почему не во всех фиссурах и эрозиях и не всегда возникает кариес?

Почему одни зубы под коронкой имеют кариес шеек, а другие нет? Почему кариес не развивается на стертых поверхностях в случаях неправильного прикуса, при отсутствии эмали или на месте отлома эмали, депульпированном зубе. Самые разнообразные теории с широчайшим диапазоном представлений о патогенезе не могут пока этого объяснить.

Кариес – социальная болезнь и на разных ступенях медицинской науки и культуры объяснялась по-разному. Это привело к созданию различных представлений об этиологии и патогенезе его. Совершенствование современных методов исследования расширило возможности изучения механизма развития кариозного процесса, а по существу кариес начинаем изучать заново.

Следует сказать, что некоторые продолжают ошибочно придерживаться при клинической характеристике кариеса – пятно, поверхностный, средний, глубокий – представления о раздельном поражении эмали и дентина или цемента и дентина. Так, например, существует определение *caries incipiens*, что уже предопределяет начало кариеса в эмали. Другие же авторы на основании электронно-микроскопического исследования показывают наличие неизменной эмали при наличии очагов дезорганизации дентина (Дарлинг и др.).

На основании имеющегося в нашем распоряжении материала все теории об этиологии и патогенезе кариеса примерно можно разбить на четыре группы исследований:

1. в настоящее время подправленные варианты миллеровской теории;
2. «слинная» теория с обновленным трофическим вариантом;
3. в основе патогенеза роль нарушения обменных процессов;
4. развитие и возникновение кариеса в результате нарушения трофических функций нервной системы.

В вариантах химико-паразитарной теории, помимо старых представлений при изучении видов бактерий, встречающихся в полости рта у лиц с кариесом и без него, в связи со способностью их к образованию кислот обращается внимание на свойство некоторых бактерий выделять фактор проницаемости – гиалуронидазу или комплекс их энзимов, и тем самым облегчается разрушение зубных тканей. Однако при наличии таких новых факторов остается непонятным отсутствие, например, кариеса у людей, имеющих в полости рта лактобациллы, или отсутствие при этом поражения шеек зубов как мест, наиболее подверженных химико-паразитарному воздействию.

В изучение слюны добавляются все новые и новые факторы. Это действительно необходимо. Недостаточно только изучать кальций и фосфор, как это делается в настоящее время. В настоящее время слюна изучена весьма подробно, обнаружены в слюне аминокислоты и микроэлементы. Одна-

ко еще недостаточно обращают внимания на изучение качества слюны, и по-прежнему некоторые считают, что количество слюны имеет значение, и здесь опять-таки возникает противоречие. Так, говорят, что отсутствие слюны ведет к усилению кариеса зубов, с другой стороны, что наблюдаются случаи, когда при нормальном количестве слюны или повышенном слюноотделении, зубы часто поражаются кариесом. Таким образом, эта сторона количественного наличия слюны остается по-прежнему необъяснимой. И поэтому необходимо продолжать данные исследования, но, по-видимому, вместе с исследованием качества слюны.

Эксперименты с угнетением слюноотделения путем операции или рентгеновского облучения далеки от жизненных условий, и поэтому едва ли это можно считать объектом для характеристики кариозной болезни.

Слюнной фактор безразличен, но необходимо его изучать в этом направлении.

Роль обменных процессов в настоящее время изучается настолько широко, что трудно в кратком докладе изложить, каким образом получают различные модели кариеса применительно к различным диетам. Однако, когда мы рассматривали все варианты существующей модели кариеса, то пришли к выводу, что нет необходимого отражения сущности взаимосвязи с сопутствующим заболеванием. Делаются попытки установить связь возникновения кариеса зубов с химическим составом воды, качеством муки, содержанием углеводов и делают это в ряде работ тщательно, подробно, на большом материале, а при этом состояние организма объясняют мимоходом или не изучают совсем. Например, при изучении влияния фтора на ткани зуба не отмечается ни общее состояние организма, ни питание, ни отягощенность другими заболеваниями и т. д.

Получить тем или другим путем модель стало уже несложной задачей. Однако следует отметить при этом ряд допущенных методологических вольностей, а в ряде случаев и ошибок. Так, резко и неестественно нарушается питание животных в течение короткого периода, т. е. ставится опыт, приближающийся в отношении кариеса к острому. Выбираются животные податливые в отношении кариеса и ставятся в заведомо неблагоприятные для них условия (исключаются вещества с определенным биохимическим и физиологическим значением для них).

Однако если в организме имеется алиментарная дистрофия, то почему же не все зубы поражаются при этом, а лишь отдельные, а то и отдельные участки на тех или иных зубах?

При всех видах получения модели не было выяснено, какие же изменения происходят в тканях зуба после применения той или иной диеты или других мероприятий. Не было конкретизации представления о химических процессах в клеточных структурах. При этом важно установить микро-

пографию различных химических веществ в тканях зуба, в какой степени те или иные поступающие вещества в период получения модели связаны с функциональным отправлением клеток и тканевых структур в норме, эксперименте и патологических процессах.

Это будет чрезвычайно важно для того, чтобы строить уже затем не гипотетические, а обоснованные предложения в отношении различных лекарственных и профилактических мероприятий.

Такая недообследованность в отношении гистохимических исследований при получении кариеса создает тот чрезвычайно нежелательный разрыв, который имеется между вопросом и ответом при постановке такого опыта.

Недостаточно изучается, с нашей точки зрения, влияние сопутствующих заболеваний, и мы на это обращаем большое внимание.

Изучение сопутствующих кариесу заболеваний поможет выяснить особенности течения кариеса, или ухудшения течения, или обычного его течения. В работах наших сотрудников выявились особенности возникновения и течения кариеса при ревматизме, болезни Дауна, острых инфекционных заболеваниях, тиреотоксикозе, диабете.

В подтверждение роли различных токсинов, обнаруживающихся в организме или поступающих извне и нарушающих обмен веществ в зубе, была выполнена работа нашим сотрудником т. Сапфириным – работа по воздействию на пульпу антипульповой токсической сыворотки. Оказалось, что в результате такого воздействия на пульпу нарушается обмен фосфора и кальция в зубных тканях.

Представление о наличии обменных процессов в тканях зуба является важным для изучения кариеса. Однако остается еще необъяснимое в проявлении кариеса, а именно изменения в химическом составе, имеются ли они в зубе в целом или поражены определенные участки, и почему только в этом участке появляется белое кариозное пятно.

Такое же объяснение должно быть в настоящее время и при объяснении вновь возникающих теорий, например роли андрогенов в повышении кариозности, или выяснении, является ли действительно молибден стрессором. Теория Селье пока что бездоказательно проникает и распространяется в зарубежной литературе для построения теории кариеса. Недостаточно в настоящее время только выяснить наличие тех элементов, которые мы призывали выяснять.

Сейчас уже занимаются изучением, помимо кальция, фосфора и других некоторых веществ, с которыми связывалось течение кариеса, изучением микроэлементов и аминокислотного состава в зубах.

Учитывалось значение микроэлементов для течения обменных процессов при изучении зубных тканей в норме и при кариесе – цинка, меди, марганца, йода, свинца, олова, серебра, мышьяка, никеля и других ве-

ществ. Опять-таки, эти материалы представлены в тезисах, поэтому не будут повторяться.

Оказалось, что некоторые из микроэлементов уменьшаются при кариесе, как никель, серебро, медь, свинец, увеличивается цинк и без изменения обнаруживается мышьяк.

В связи с тем, что мы изучаем сопутствующие заболевания при кариесе, нам представляется весьма важным изучать состояние здоровья лиц без кариеса зубов.

Когда мы рассматриваем существующие теории, то нам представляется, что недооценена роль нервнорецепторного аппарата в возникновении патологического процесса, и отсутствие соответствующих методик функционального исследования, является причиной неправильного представления некоторых авторов. Это может создавать неправильное представление о нечувствительности эмали.

Исследование нервов твердых тканей зуба при кариесе по существу не производилось еще до настоящего времени. Вместе с тем необходимо сказать, что изучение нейрона, чувствительного для челюстно-лицевой области, гассерова узла с его отростками представляло бы большое значение. С точки зрения заболеваний нервной системы по аналогии с некоторыми другими это дало бы в руки исследователей возможность объяснить и изолированную локализацию кариозного процесса в том или ином участке зуба.

Это помогло бы изучить локализацию и изолированное поражение зубов кариесом на том основании, что изменения в гассеровом узле, определение клеточных образований несомненно может повлиять на трофику того или иного участка периферии.

Исходя из этого, остановлюсь на том, что следовало бы нам сделать в отношении поисков лечебно-профилактических мероприятий.

Они сейчас сводятся к тому, что выискивают и создают пасты, порошки, в которые подмешивают различные антибиотики, такие вещества, как фтор и другие препараты.

В настоящее время ведутся поиски наиболее эффективных лекарственных веществ в дополнение к фтору, поскольку фтор, по-видимому, не избавляет человека от кариеса.

В настоящее время пытаются уже применять фтористое олово и кремний, найти спасение в силене, молибдене и других препаратах. Это объясняется тем, что мы все-таки не знаем, на что мы должны по-настоящему обратить внимание, и в какой период времени действовать на развитие зубов – в эмбриональном периоде, или уже в период развития родившегося ребенка. Решить этот вопрос сейчас трудно, потому что лечение полученного кариозного процесса пока еще никем не проводилось.

Если допустить, что эмаль – ткань неживая, то бесцельны однократно или периодически повторяемые различные профилактические мероприятия, потому что за такой кратковременный контакт никакого воздействия на эмаль оказать нельзя, а поэтому необходимо, может быть, если стоять на этой точке зрения, использовать в этих целях слюну как постоянно орошающую зубную ткань. Но эмаль у нас ткань живая, поэтому необходимо ее или укреплять, или предупреждать возникновение развития в ней патологического процесса путем воздействия теми или иными веществами изнутри, а это пока что, повторяю, остается у нас неясным. То, что делается полезного – назначение витаминов, глицерофосфатов и других веществ – это делается на основе некоторых предположений и опыта, благоприятно закончившегося. Нам представляется, что ранние профилактические мероприятия необходимо начинать в период беременности. Эти мероприятия путем введения тех или иных лекарственных веществ необходимо обосновать тем, какие гистохимические изменения обнаруживаются в развивающихся тканях. Если в этих тканях по сравнению с другими недостает каких-то определенных веществ, например нуклеиновых кислот, то необходимо добавление или введение веществ, которые каким-то образом связывают.

Таким образом, эти исследования необходимо начинать заново, при этом следует учитывать общее состояние беременной и те гистохимические находки, которые в настоящее время обнаруживаются в развивающихся тканях.

Построение диет, о которых говорил сегодня А. Э. Шарпенак, весьма сложное дело, но это необходимо начинать и начинать с того, что опять-таки следует учитывать в разных местах географически определенные условия пищевого режима и состояние беременной. Ведь известно, что в разных местах, в разных странах молоко женщин имеет неодинаковый состав даже в различные периоды года. То же самое, если учитывать значение пищевого режима, то, следовательно, тоже надо иметь в виду время года – когда давать больше витамина С, когда меньше. Это говорит о том, что нельзя в настоящее время подойти к созданию какого-то шаблона в отношении проведения профилактических мероприятий. Это, пожалуй, потребует в ряде случаев группового индивидуализирования профилактических мероприятий.

Наши попытки повлиять на течение кариеса путем применения различных витаминов и наблюдения, которые были проделаны нашими сотрудниками в нескольких интернатах, показывают, что эту работу в дальнейшем надо совершенствовать, различные вещества комбинировать и вместе с тем необходимо применять их в более раннем возрасте.

И, наконец, я остановлюсь на необходимости принять единую характеристику показателей кариеса, иначе это может привести к расхождению

между определением и интерпретацией данных. Точность данных зависит от методики обследования, условий работы и даже от усталости врачей. Для определения нарастания кариеса у индивидуума или определенного контингента за единицу должен быть принят определенный период времени. Следует учитывать интенсивность кариеса, степень, частоту и рецидив. Если все это будет предусмотрено, а также устранены ошибки при оценке результатов санации полости рта, то полагаем, что перестройка научной работы и исключение методологических ошибок будут способствовать усилению борьбы с кариесом и правильному определению разновидностей патологии ткани зуба.

Вопросы:

1. Патология твердых тканей зубов и ее виды.
2. Специфические проявления кариеса.
3. Обменные процессы в тканях зуба, влияющие на течение кариеса.
4. А.Э. Шарпенак о построении диет и их влиянии на течение кариеса.



2. 8. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТОВ

Т. Т. Школяр.

*Кафедра терапевтической стоматологии Калининского
медицинского института.*

Труды IV Всесоюзного съезда стоматологов.

М., 1964. с. 203-210.

Уважаемые товарищи! Задача, поставленная перед советским здравоохранением на ближайшее будущее – полностью удовлетворить потребности населения в стоматологической помощи – обязывает направить внимание стоматологов на высококачественное лечение таких распространенных амбулаторных заболеваний, как пульпиты.

Несмотря на активное претворение в жизнь плановой санации полости рта, обращаемость по поводу пульпита все еще остается высокой.

Рентгенологическое – и особенно патогистологическое исследование показало, что после общепринятых ампутационного и экстирпационного методов лечения пульпитов как непосредственное, так и отдаленное клиническое благополучие не соответствует действительности. Почти всегда, как правило, в околоворхушечной области депульпированного зуба возникает очаг хронического воспаления. Учение о так называемом ротовом сепсисе заставляет каждый депульпированный зуб рассматривать как активный или латентный очаг хронической инфекции и интоксикации. Следовательно, проблема лечения воспаленной пульпы имеет самую непосредственную связь с внутренней медициной и выходит за пределы интересов стоматологов.

Идея единства и целостности организма, лежащая в основе советской стоматологии, направила усилия ученых на комплексную разработку ряда проблем, связанных с пульпой зубов. В результате можно сказать, что прошедшее 30-летие явилось одним из наиболее продуктивных по изучению пульпы зуба и ознаменовало начало новой эры в лечении пульпитов.

В результате углубленного, направленного и всестороннего изучения морфологии и биологии пульпы как отечественными, так и зарубежными учеными, вскрыты новые факты, и получил разрешение ряд спорных вопросов. Поскольку в мою основную задачу сегодня не входит подробное освещение многочисленных достижений в области изучения морфологии и биологии пульпы, я ограничусь далеко не полным перечислением только тех, которые имеют непосредственное отношение к лечению заболеваний пульпы.

Одним из основных вопросов является характер кровоснабжения пульпы зуба. За последнее десятилетие вопрос о кровообращении в

пульпе получил основательное разрешение. Работами отечественных авторов (Е. И. Гаврилов, 1956; Солорева, 1950) в пульпе зубов человека установлено наличие анастомозов, что полностью опровергает старое представление о концевых сосудах пульпы. Как известно, это являлось одним из самых серьезных аргументов для сторонников девитализации воспаленной пульпы. В 1961 г. Е. И. Гавриловым описан случай кольцевого анастомоза в пульпе клыка человека. Наши исследования по кровоснабжению пульпы зуба у людей показали, что кольцевые анастомозы в коронковой пульпе не являются аномалией, а представляют собой закономерное явление.

Залески и Заюш (1960) установили, что даже в глубокой старости в слое одонтобластов хорошо сохраняется сосудистая сеть. Все вместе взятое говорит о высоких функциональных возможностях сосудов пульпы и опровергает мнение Фишера (1955) и И. Г. Лукомского (1959) о физиологическом стазе в пульпе и обязательной гибели ее при воспалении.

Новое освещение получили также вопросы лимфообращения.

Изучены защитные свойства соединительной ткани пульпы (Е. М. Гофунг, 1934; А. Г. Варшавский и И. И. Медведев, 1929; Г. В. Ясвоин, 1935; Е. И. Гаврилов, 1958), возрастные особенности пульпы (Манина), установлена высокая пластическая деятельность коронковой и корневой пульпы и наличие своеобразных репаративных процессов в ней.

В настоящее время изучаются различные виды обмена.

На кафедре терапевтической стоматологии Калининского медицинского института совместно с кафедрой патофизиологии ассистентом Н. А. Мухиным методом гистоавторадиографии с помощью меченого коллоидного золота изучена в эксперименте на собаках поглотительная способность пульпы зубов в возрастном аспекте в норме и при воспалении.

Опыты проведены на 44 собаках разных возрастов. Доказано, что с увеличением возраста животного поглотительная способность клеточных элементов усиливается, а при воспалении наибольшей поглотительной способностью обладает макрофаза лейкоцитарного вала, а также эндотелиальные клетки сосудов и гистиоциты. Кроме того, обнаружена поглотительная способность межклеточного вещества.

Ассистентом Рожновой изучается тканевое дыхание по методу Варбурга и активность холинэстеразы пульпы в норме и патологии. Полученные данные свидетельствуют о наличии интенсивного тканевого дыхания, изменяющегося с возрастом и в зависимости от состояния пульпы.

Таким образом, в настоящее время пульпа представляется высокодифференцированной специализированной тканью, обладающей всеми жизненными свойствами, высокой реактивностью и способностью противостоять не только микробному фактору, но и другим повреждениям. Вы-

полняя барьерную функцию по отношению к верхушечному пародонту, пульпа в то же время играет огромную роль в жизнедеятельности самого зуба и окружающих зуб тканей, а также в развитии и формировании зуба.

Работами Г. Я. Картышова, Пеккера (1955), Коминек, Разновцевой (1955) и др. установлена связь пульпы с центральной нервной системой и различными внутренними органами и системами. Воспалительный процесс в пульпе рассматривается в настоящее время не как пассивный, приводящий ее к гибели, а как взаимодействие инфекционного и рефлекторного процессов, исход которого находится в зависимости от общей реактивности организма.

Таким образом, если в 20-х годах этого столетия мы встречались только с робкими попытками сохранения случайно обнаруженной пульпы, то за последние 30 лет благодаря значительному пополнению наших знаний в области биологии пульпы стало очевидным, что применявшиеся до сих пор методы лечения воспаленной пульпы противоречат принципам лечения воспалительных процессов, принятых в медицине. Появилась реальная основа для поисков новых методов и средств, при помощи которых можно излечивать воспаленную пульпу.

В основу биологического метода лечения пульпитов с сохранением пульпы в настоящее время положен принцип щадящего лечения инфицированных ран. Методика сводится к тщательной щадящей обработке кариозной полости, введению лекарственного вещества, способного проникать в пульпу (через вскрытый рог пульпы или при невскрытом роге), воздействовать на микрофлору и стимулировать регенеративные процессы в пульпе. После исчезновения болей при остром пульпите и после установленного курса лечения при хронических, бессимптомно протекающих пульпитах на дне полости над пульпой оставляется паста, т. е. создается депо из антисептического вещества, и полость пломбируется постоянной пломбой. Таким образом, при биологическом методе не только достигается сохранение пульпы, но и значительно упрощается и ускоряется процесс лечения, что одновременно с лучшими качественными показателями дает возможность увеличить число санированных.

С целью сохранения пульпы применялись различные методы и средства. В 20-40-х годах многими авторами рекомендовались бактериальные препараты – антивирус по Безредко, ацидофильная палочка, стафилококковый бактериофаг и др. (С. С. Авербух, 1926; П. Ф. Евстифеев, 1928; И. В. Геккер, 1935; А. С. Левинсон-Пантман, 1935; И. О. Новик, 1936; И. Ручка и Е. Золковер, 1936; С. Левинсон и Е. Д. Аскинази, 1936; Л. Е. Шехтер, 1939; И. О. Новик, 1939; И. И. Шиллер, 1940; О. И. Быстрова, 1948, и др.).

Однако широкого распространения эти препараты не получили, видимо, ввиду трудности их использования в амбулаторных условиях, а также малоудовлетворительных клинических результатов.

Попытка применить для целей сохранения пульпы такие сильнодействующие антисептики, как фенол, формалин, тимол, и др., также не увенчалась успехом ввиду их токсического действия на воспаленную ткань пульпы. В поисках менее травмирующих препаратов были предложены сульфаниламидные препараты, которые не потеряли своего значения и в настоящее время (Ф. Е. Каплан, 1940; З. А. Голубева, 1949; Я. И. Гутнер, И. М. Старобинский, 1949, и др.).

В 1952 г. Д. А. Энтин совместно с Е. М. Лумерманом предложили пасту ЛЭН, действие которой на воспаленную пульпу авторы считали патогенетическим, способствующим восстановлению функциональных свойств нервов пульпы. Однако эти теоретические предпосылки пасты ЛЭН не оправдались на практике. В большинстве случаев пульпа погибала. С целью воздействия на трофику ткани П. М. Карташовым и сотрудниками (1956) была также предложена паста (вазелин, ланолин, экстракт красавки, анестезин, ментол, желтый воск), вызывающая, по их мнению, полезную нервно-рефлекторную реакцию.

Новым этапом в биологическом лечении пульпитов нужно считать применение антибиотиков. Особенно широкое распространение получили они в последнее десятилетие. В настоящее время мы располагаем уже достаточными сведениями, чтобы составить представление о влиянии антибиотиков на воспаленную пульпу.

Обобщая многочисленные данные клинического, рентгенологического, микробиологического, экспериментального и гистологического исследования зубов у больных с воспаленной пульпой, леченных различными антибиотиками, можно сделать следующие выводы.

1. Все антибиотики, действующие на микрофлору воспаленной пульпы, оказывают положительное влияние на воспаленную пульпу при следующих поражениях: в начальных стадиях острого воспаления пульпы, при хронических фиброзных пульпитах, язвенных и гранулематозных, протекающих с редкими обострениями. Не помогают антибиотики при общем гнойном воспалении, что чаще всего соответствует поздней обращаемости, а также при пульпитах, где имеется реакция со стороны верхушечного периодонта.

2. Антибиотики хорошо проникают в пульпу при введении их через вскрытый рог, а также через размягченный дентин при невскрытом роге, через верхушечное отверстие при введении в переходную складку и путем ионофореза.

3. Большинство антибиотиков обладает свойством быстро купировать боли.

4. При правильном введении, дозировке и целесообразном сочетании антибиотики длительное время (до 14 дней) сохраняют активность в кариозной полости.

5. На микрофлору пульпы антибиотики действуют бактериостатически и бактериолитически.

6. Пульпа спустя месяцы и годы после лечения ее воспаления антибиотиками реагирует на температурные и электрические раздражения, чувствительна и кровоточива при зондировании и способна давать рецидивы воспаления при выпадении пломбы и общих заболеваниях.

7. Зубы, леченные антибиотиками, широко используются для протезирования.

8. Рентгенологически спустя определенное время (не менее 6 месяцев) отмечается уменьшение или полное исчезновение бывших до лечения околоверхушечных очагов.

9. Расформированные корни у постоянных зубов детей после применения антибиотиков продолжают формироваться.

10. Гистологически в пульпе зубов в ранние сроки лечения обнаруживаются остаточные явления воспаления с ограничением воспалительного очага, а в более поздние сроки – отсутствие воспаления с образованием кист в местах бывшего воспаления с хорошо выраженной вокруг них соединительнотканной капсулой, а при хронических пульпитах – явление фиброза без признаков воспаления.

Процент излечения пульпитов антибиотиками, по данным многих авторов, колеблется в пределах от 60 до 98. Лучшие результаты получены у детей и в молодом возрасте, а также в начальных стадиях воспаления с невскрытым рогом. Сравнительное изучение, проведенное многими авторами, применения при пульпитах различных лекарственных веществ и антибиотиков говорит в пользу последних.

Дискутабельным до настоящего времени остается вопрос о вскрытии рога пульпы. Несмотря на имеющиеся данные о диффузии антибиотиков через размягченный дентин, некоторые авторы считают необходимым для введения антибиотиков в полость пульпы обязательное вскрытие рога. Однако против этого имеются серьезные возражения. Данные И. Мейсачовича в эксперименте показали резкие нарушения в пульпе при вскрытии рога бором. Наши экспериментальные данные на 12 собаках, поставленные с целью изучить влияние различных антибиотиков на травму, наносимую вскрытием рога пульпы в интактном зубе, установили, что повреждение, наносимое пульпе бором, не компенсируется антибиотиками; в большинстве случаев пульпа погибает.

Таким образом, на данном этапе при применении биологического метода лечения воспаленной пульпы лучшие результаты дают антибиотики в сочетании со щадящей обработкой.

Успешному развитию биологического направления в лечении пульпы способствуют: качественный и количественный рост стоматологических

кадров, комплексность исследований и широкая клиническая проверка результатов с последующим обсуждением. Достаточно сказать, что над проблемой биологии пульпы и биологическим методом лечения пульпитов работают многие институты и факультеты Советского Союза, а именно: Московский медицинский стоматологический институт, Одесский научно-исследовательский институт и факультеты медицинских институтов Калининского, Киевского, Иркутского, Пермского, Рижского и др. Материалы по морфологии и биологии пульпы и биологическому лечению пульпитов обобщены в кандидатских и докторских диссертациях Е. И. Гаврилова, В. Я. Вигдорчика, Е. С. Яворской и др. Изданы и пользуются большим спросом монографии по лечению пульпы зуба С. И. Вайса и Я. И. Гутнера, Е. И. Гаврилова о биологии и патологии пульпы зуба. В 1959 г. в Калининском состоялся специальный пленум Всероссийского общества стоматологов, посвященный биологическому методу лечения воспаленной пульпы.

Признав обоснованными многочисленные данные по применению биологического метода, пленум нашел целесообразным напечатать в журнале «Стоматология», № 3, 1960 специальную рекомендацию по биологическому лечению пульпитов. Работа в этом направлении расширяется и углубляется.

Биологические методы лечения пульпитов разрабатываются также в ряде стран народной демократии: Болгарии, Чехословакии, Польше, ГДР и др. Особенно широко разрабатывают и применяют этот метод в Болгарии проф. Д. Свраков и И. Е. Кеворкян. В значительно меньшем размере ведутся работы по изучению биологии пульпы и применению биологического метода в капиталистических странах.

Поскольку поздняя обращаемость при пульпитах создает ограниченные возможности применения биологического метода, остаются в силе и по-прежнему широко распространены ампутационный и экстирпационный методы.

Как известно, метод ампутации в своем развитии прошел ряд этапов. Вначале ампутация применялась как вынужденная в силу невозможности полного удаления пульпы, и остатки ее подвергались воздействию сильно действующих антисептиков; далее наступил период широкого применения формалиносодержащих препаратов для мумификации культи и, наконец, более поздний период, когда культя использовалась в качестве биологической пломбы. Основным стремлением для сохранения культи являлась защита периапикальных тканей от травматических и медикаментозных раздражений. Работы отечественных авторов (Г. Л. Фельдман, А. В. Рывкинд, Е. М. Приказчикова, О. Т. Кюзель, А. А. Анищенко и др.) показали, что в оставшейся культе при соответствующих условиях возможно добиться своеобразных репаративных процессов (врастание периодонта, организация культи и отложение цемента на стенках канала).

В поисках более совершенных препаратов Г. Л. Фельдманом был предложен метод аутогенного имплантата (дентинные опилки), который, однако, в клинике себя не оправдал. Тем не менее, идея сохранения культи пульпы при ее воспалении в настоящее время получила реальное обоснование.

Как отечественные, так и зарубежные авторы показали, что корневая пульпа после пульпотомии и применения нежных дезинфицирующих и стимулирующих препаратов сохраняет жизненные функции и является, таким образом, естественным барьером, предохраняющим от инфекции периапикальные ткани.

Большинство авторов (к которым присоединяемся также и мы) считают, что ампутация может быть вынужденной при наличии анатомических и возрастных показателей (облитерация каналов, искривление корней, несформированные корни), и сознательной, или показанной, там, где мы хотим сохранить культю. Ампутация с целью сохранения культи применяется при частичных гнойных пульпитах, хронических, язвенных и гранулематозных во всех случаях без клинических признаков периодонтита.

В связи с возможностью сохранения и метаплазии корневой пульпы возникает вопрос о методах обезболивания воспаленной пульпы при удалении коронковой ее части. До сих пор для этой цели незаслуженно широким распространением пользуются мышьяковистые препараты. В то же время Г. Л. Фельдманом установлено, что препараты мышьяка обладают диффузией и действуют токсически на ткани периодонта.

При исследовании распределения мышьяковистых препаратов, введенных в полость зуба с помощью радиоактивных изотопов, установлено, что мышьяк легко проникает через дентин и цемент и образует там депо. Поэтому назрела необходимость пересмотреть вопрос о широком применении мышьяковистых препаратов при лечении пульпитов, особенно в тех случаях, в которых имеются предпосылки для сохранения культи.

В этих случаях для целей обезболивания необходимо шире пользоваться различными анестетическими средствами и, в частности, новокаином, который, как утверждают, обладает благотворным влиянием на трофику тканей.

При вынужденной ампутации в недоступных каналах для обезвреживания культи по-прежнему используются антисептические, мумифицирующие и импрегнирующие методы. Кафедра терапевтической стоматологии Московского медицинского стоматологического института рекомендует для обработки остатков культи серебрение с последующей импрегнацией культи резорцинформалиновой смесью. При показанной ампутации для сохранения культи применяют пасты, содержащие комплекс антибиотиков, пасты, содержащие антибиотики в сочетании с сульфаниламидными препаратами, а также антибиотики в комбинации с анестетическими средства-

ми. Рекомендуются также так называемые пластикостимулирующие пасты, вызывающие, по данным работ ряда авторов (Д. Свраков, И. Е. Кеворкян, 1959), репаративные процессы в пульпе. В состав паст входит окись кальция, тимол, йодоформ и ряд других препаратов.

Еще не получил окончательного разрешения вопрос об использовании в качестве стимулятора в оставшейся культе пульпы дентинных опилок с одновременным применением антибиотиков. Имеются данные об успешном применении диатермокоагуляции для сохранения культи. Работы по использованию культи пульпы в качестве биологической пломбы должны быть продолжены.

При тотальном остром воспалении пульпы, осложненном и не осложненным периодонтитом, при хронических гнойных, часто обостряющихся пульпитах в однокорневых зубах и в проходимых каналах многокорневых зубов, как правило, проводится экстирпация пульпы. Поскольку лечение пульпита экстирпационными методами в принципе ничем не отличается от лечения верхушечного периодонтита, основными являются два вопроса: о методике обезболивания пульпы и последующей обработке канала с пломбированием его. Исходя из современных принципов лечения верхушечного периодонтита, методами выбора должны служить обезболивание новокаином, обработка каналов антибиотиками и пломбирование канала фосфатцементом до верхушки или за верхушку.

Всем, кто занимается в настоящее время вопросами лечения пульпитов, ясно, что эта проблема не может быть успешно разрешена без точного диагноза формы и стадии пульпита. Совершенно очевидно, что неуспех тех или иных методов при биологическом лечении объясняется в первую очередь огульным применением этих методов в результате отсутствия точных показаний и, во-вторых, трудностью диагностики форм и стадий воспаления пульпы. Поэтому основное наше внимание должно быть направлено на всестороннее использование различных методов диагностики.

Для этой цели должны быть широко использованы субъективные данные, а именно длительность болей, количество и характер обострений, перкуторные данные, состояние дна кариозной полости, реакция на электрораздражение, рентгенография. Кроме того, в каждом случае необходимо принимать во внимание общую реактивность организма, учитывать перенесенные заболевания и при оценке болевого симптома – общую нервную настроенность. В ряде стран для диагностики формы и стадии пульпита пользуются методом Прадера – подсчетом форменных элементов экссудата, полученного из воспаленной пульпы.

Этот метод дает возможность установить степень и характер поражения пульпы и имеет определенную ценность у тех больных, у которых имеется вскрытый рог. Однако применять его при пульпитах, при которых рог

пульпы не вскрыт, мы считаем нецелесообразным ввиду дополнительной травмы пульпы.

При вдумчивой оценке имеющихся симптомов, нам кажется, можно в каждом случае поставить более или менее приближенный диагноз, который позволяет установить показания к тому или иному методу лечения пульпита. В связи с этим назрела также необходимость выработки практически целесообразной классификации форм и стадий воспаления пульпы.

С нашей точки зрения, представляет интерес вопрос о выделении в классификациях серозной стадии острого воспаления пульпы. Патологоанатомическими исследованиями И. А. Мехтейса установлено, что в самых ранних стадиях воспаления в пульпе всегда обнаруживается наличие гнойных элементов. Харндт установил, что серозная стадия обусловлена воздействием на пульпу не микробов, а только токсинов; при непосредственном внедрении в пульпу микробов всегда имеется гной. Гистологические исследования Е. И. Гаврилова с введением в интактную пульпу инородного тела, а также гистопатология инфицированной пульпы показали идентичную реакцию со стороны последней – многоклеточную инфильтрацию с тенденцией к ограничению очага повреждения. Поэтому практически важно учитывать не характер экссудации, а степень и протяженность поражения пульпы. Как мы убедились, для выявления начальной стадии воспаления пульпы целесообразно использовать время появления болей при остром пульпите. Чем раньше больной обратился в клинику после появления так называемых самопроизвольных болей, тем лучше результат биологического лечения. На протяжении многих лет мы пользуемся классификацией – схемой воспаления пульпы, которая позволяет установить показания к применению того или иного метода лечения.

На основании всего изложенного мы приходим к следующим выводам и предложениям.

1. Исходя из того, что проблема воспаленной пульпы тесно связана с проблемой хронического сепсиса, основным направлением в лечении пульпитов должно быть биологическое. Основанием для этого являются исследования советских, а также зарубежных ученых, доказавших высокую биологическую активность и жизнеспособность пульпы зуба.

2. Основные усилия должны быть направлены:

- а) на дальнейшие изыскания более точных методов клинической диагностики пульпитов;
- б) на установление единой наиболее рациональной классификации;
- в) на организацию планового обслуживания взрослого населения с целью выявления глубокого кариеса и незапущенных стадий пульпита;
- г) на организацию пунктов неотложной стоматологической помощи;
- д) на широкое проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

3. В случаях, когда пульпа не подлежит сохранению, методом выбора должна быть пульпоэктомия с последующим заполнением каналов фосфатцементом. Для безболезненного удаления пульпы следует рекомендовать анестезию.

4. Для изучения пульпы зуба применять современные методы исследования: электронную микроскопию, изотопы и т. д.

5. При Центральном научно-исследовательском институте необходимо создать центр по изучению пульпы зуба, задачей которого должно быть общее руководство и планирование всех работ по биологии и лечению пульпы.

Вопросы:

1. Метод ампутации при лечении пульпита и его этапы.
2. Действие антибиотиков на микрофлору пульпы.
3. Биологический метод лечения пульпитов.
4. Взаимосвязь воспаления пульпы с заболеваниями всего организма.
5. Роль пульпы в жизнедеятельности зуба и окружающих его тканей, а также в развитии и формировании самого зуба.
6. Методы исследования пульпы зуба.



2. 9.

РАЗВИТИЕ УЧЕНИЯ О ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА

Т. И. Лемецкая, В. Е. Руднева.

*Кафедра госпитальной терапевтической стоматологии.
«Актуальные проблемы стоматологии», 1972, с.23-28.*

С первых лет развития советской стоматологии среди других проблем большое место занимает проблема так называемой альвеолярной пиорей. Если за весь дооктябрьский период в русской стоматологической литературе были опубликованы лишь три важных по своей значимости исследования (Знаменский, Несмеянов, Теплов), то к 1937 году было опубликовано 76 исследований по этому вопросу, принадлежащих 52 авторам. Эти работы были посвящены разработке различных вопросов проблемы альвеолярной пиорей сотрудниками ГИСО (до 1932 г.) под руководством А. И. Евдокимова, кафедры стоматологии ВМА РККА им. С. М. Кирова и Ленинградского стоматологического института (Д. А. Энтин, П. П. Львов и др.), кафедры стоматологии I ММИ (И. Г. Лукомский и др.).

Анализ указанных публикаций позволяет заключить, что они отражали состояние научных исследований по основным разделам патологии пародонта.

1. Морфология краевого пародонта (19 работ) изучена с позиций роли покровного эпителия полости рта и его патологии (А. В. Рывкинд, 1927), бластомотозного роста (М. А. Минкер, 1927), формы капилляров (М. К. Генкин, 1931) иннервации (А.А. Рабинович, 1931), содержания липоидов (Е. М. Приказчикова, 1935), состояния пульпы в пиорейных зубах (Е. М. Приказчикова, 1929; Е. Б. Шварцер, 1936) влияния на крайевой пародонт экспериментальной нейродистрофии (М. С. Шварц, 1934 и др.).

2. В области изучения физиологии краевого пародонта (5 работ) установлена его выделительная функция при свинцовой интоксикации (М. А. Минкер, 1926) и при висмутовом пародонтите (М. К. Гейкин, 1937), установлена повышенная чувствительность краевого пародонта к недостаточности витамина С по клиническим наблюдениям (Ф. А. Пятницкий, 1934), а также к протеиногенным аминам (гистамину) на изолированных челюстях и в опытах на животных.

3. Изучение этиологии и лечения альвеолярной пиорей. В первых работах Д. А. Энтина (1924) указывалось на значение дефицита витамина С в возникновении альвеолярной пиорей — альвеолярная пиорея как проявление хронического скорбута.

В других работах (А. И. Евдокимов, 1928; Л. М. Линденбаум, 1937; М. Н. Бараташвили, 1929; А. И. Едигеридзе, 1930 и др.) отмечено наличие связи инфекционно-токсических состояний с так называемой альвеолярной пиореей.

На значение изменения сосудов пародонта в возникновении и развитии болезни указывали Д. А. Энтин (1936), Линденбаум (1936), А. И. Евдокимов (1937).

Впервые была осуществлена прижизненная микрофотография капилляров краевого пародонта в норме и при патологии М. К. Гейкиным (1931) с помощью сконструированного им аппарата.

А. И. Евдокимовым (1928) было установлено, что изменение костной структуры пародонта происходит с одновременным поражением кровеносных сосудов (гиалиноз). Это послужило основой для разработки оригинальной теории происхождения альвеолярной пиореи (пародонтоза), получившей признание отечественных и зарубежных стоматологов.

Аллергическая природа так называемой альвеолярной пиореи разрабатывалась Л. М. Линденбаумом. У sensibilizированных кроликов в пародонте (периодонт, костная ткань лунки) автором обнаружены изменения, укладывающиеся в пятне альвеолярной пиореи и свойственные для тканевых проявлений аллергии (периваскулярные лимфоидные инфильтраты, васкулиты, муфты вокруг сосудов).

Нервнотрофические факторы, как ведущие в патологии краевого пародонта, выявлены П. А. Глушковым, Д. А. Энтиным, М. С. Шварцем. Это направление было развито Е. Е. Платоновым (1928, 1931) и другими исследователями. Была сформулирована нервнотрофическая теория альвеолярной пиореи (Е. Е. Платонов), которая поддерживается отечественными и зарубежными учеными до настоящего времени.

Не менее важным было положение, выдвинутое Д. А. Энтиным (1936), о том, что в патогенезе так называемой альвеолярной пиореи недооценивается значение патологии желудочно-кишечного тракта, выделительной системы (кожа, кишечник, почки, печень). Как известно, разработка этих положений в исследованиях сотрудников кафедры терапевтической стоматологии (Е. Е. Платонов, Р. Б. Мирзоев, Ю. В. Бархатов, П. Н. Андрианов, В. Е. Руднева и др.) позволила получить много новых данных, утверждающих роль общей патологии в возникновении и патогенезе патологии околозубных тканей.

Таким образом, в сравнительно короткий срок отечественные ученые поставили на научную основу главные вопросы этиологии, патогенеза, морфологии альвеолярной пиореи, были созданы теоретические предпосылки к обоснованию принципиально нового подхода к лечению патологии пародонта: С-витаминотерапия; метод новокаиновой блокады по Вишневному, Сперанскому (Д. А. Энтин, Я. С. Бронштейн, Т. Т. Школяр, 1936); протеинотерапия (И. А. Бегельман, 1925, Я. Е. Клячко, 1926); массаж, дарсонвализация и другие виды физического лечения (М. К. Гейкин, 1937; Е. Е. Платонов, 1929); воздействие на микрофлору патологического десневого кармана

(Б. О. Коган, 1937); ошелачивание слюны и повышение саливации пилокарпином (М. Г. Лукомский), хирургические методы лечения (Б. И. Гаухман, 1927; Л. М. Линденбаум, 1936 и др.) и т. д.

Новым этапом изучения патологии пародонта явились исследования Е. Е. Платонова и сотрудников кафедры терапевтической стоматологии с 1952 года. Особенностью работ этого периода явилось стремление определить нозологические формы заболеваний пародонта, дать правильную оценку роли местных и общих факторов в их возникновении.

Было изучено состояние тканей пародонта у больных различными заболеваниями внутренних органов и систем: при эндокринных заболеваниях – сахарный диабет, болезнь Иценко-Кушинга, гипопитарный нанизм (В. П. Шкепасте, 1959; Л. А. Вилкова, 1966; Г. А. Ардабацкая, 1968), при гипертонической болезни и атеросклерозе (С. А. Арефьева, 1959), при коллагенозах – ревматизм и неспецифический полиартрит, склеродермия (И. М. Любомирова, 1965; В. М. Сташек, 1967), при некоторых заболеваниях печени (Ю. В. Бархатов, 1967); почек (Р. Б. Мирзоев, 1965), при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (П. Н. Андрианов, 1965; В. Е. Руднева, 1971), при некоторых заболеваниях нервной системы (Т. А. Османов, 1968); хронических нагноительных процессах в легких (Н. Н. Гаража, 1965). В результате выполнения этих работ были получены ценные данные о частоте поражения пародонта при указанных заболеваниях. Была установлена также зависимость тяжести клинических проявлений заболеваний пародонта от давности и тяжести основного заболевания, установлены особенности клинической картины и характера течения патологического процесса в пародонте в зависимости от вида заболевания (ревматизм, сахарный диабет и др.) и общего состояния больного.

Наряду с общими факторами было показано значение некоторых местных воздействий как причинных в возникновении патологии околозубных тканей, а именно аномалии прикуса (Н. М. Чупрынина, 1958, В. Хамудзе, 1965).

Вторая группа исследований – это выяснение патогенеза главных признаков патологии пародонта (гингивит, изменение костной ткани). С этой целью были изучены некоторые биохимические показатели – содержание гистамина и гистаминазы в сыворотке крови, активность гиалуронидазы, белковые фракции крови, содержание витаминов у больных с различной степенью выраженности патологического процесса в пародонтозе с учетом вида и тяжести основного заболевания (П. Н. Андрианов, С. А. Арефьева, Ю. В. Бархатов, И. М. Любомирова, В. Е. Руднева, А. Н. Ярошенко и др.). Изучение содержания микроэлементов в тканях зуба явилось звеном в раскрытии патогенеза некоторых видов поражения пародонта (Л. Н. Неживенко, 1961; Н. Н. Сторожева, 1963; Н. А. Вихм, 1962; Р. П. Лазарев, 1968).

Отмечена определенная корреляция между содержанием микроэлементов в слюне и зубах; колебания в содержании микроэлементов в зависимости от выраженности местного патологического процесса (I, II, III степень) и различия в содержании их при общих заболеваниях (желудочно-кишечные, сердечнососудистые, диабет и др.).

Значительны по своему объему и содержанию были работы морфологического и гистохимического плана (Е. Е. Платонов, 1931, 1936, 1938; В. В. Жилина, 1931, 1936, 1938; Т. И. Лемецкая, 1962; О. В. Герасина, 1967; Л. В. Ленкова, 1968; Л. А. Вилкова, 1966; Т. А. Стульнева, 1968; В. М. Сташек, 1967; С. А. Арефьев, 1967; В. Е. Руднева, 1971 и др.). При клиническом сходстве различных видов патологии пародонта установлены некоторые отличия в характере изменений (преобладание тех или других видов рассасывания костной ткани, уплотнение и остеопороз и стабилизация процесса резорбции, образование новой ткани и т. д.), которые зависят от вида основного заболевания. Изменения в костной ткани альвеолярного отростка идентичны таковым в других костях скелета при болезни Иценко-Кушинга и некоторых других заболеваниях. Гистохимическое исследование мукополисахаридов, тиоловых соединений, кислой и щелочной фосфатаз, нуклеиновых кислот в десне при пародонтопатиях позволило установить значительное нарушение обменных процессов и заключить вместе с тем, что изменения в десне при ревматизме и системной красной волчанке (Л. В. Ленкова, 1968) идентичны таковым в других тканях и органах – дезорганизация соединительной ткани (накопление мукополисахаридов, набухание и разрушение коллагеновых волокон т. д.).

Проведенная нами серия морфологических исследований состояния пародонта при некоторых воздействиях на эндокринную систему (околощитовидные железы, блочная железа) и некоторых экстремальных состояниях (гипоксия, гипоксемия, гиподинамия) в условиях эксперимента свидетельствует о сходстве характера изменений в челюстных и других костях скелета при разной выраженности этих изменений в зависимости от метаболической активности и исследуемых костей.

Дальнейшее развитие получила нервно-трофическая теория альвеолярной пиорей в работах В. И. Карницкого, В. С. Иванова (1957), В. И. Шевченко (1966). Разносторонние исследования патологии околозубных тканей сотрудниками кафедры терапевтической стоматологии позволили Е. Е. Платонову сформировать положение о том, что наряду с самостоятельной формой заболевания нервно-трофического характера (альвеолярная пиорея) возможны другие виды поражения пародонта как проявление действия местных или общих факторов, и предложить систематизацию пародонтопатий. Последняя выгодно отличается от классификации болезней пародонта других авторов и международной классификации АРПА правильным мето-

дологическим подходом к изучению патологии пародонта – анатомическое и функциональное единство тканей пародонта; рассмотрение гингивита с позиции динамики воспалительной реакции; установление причинно-следственных связей и т.д.

Разработка проблемы этиологии, патогенеза болезней пародонта велась параллельно с совершенствованием методов лечебно-профилактической помощи больным, в основу которых положен принцип этиотропной и патогенетической терапии в начальных стадиях развития патологии. Разработаны и внедрены в практику методы воздействия на организм и отдельные патогенетические звенья (Е. Е. Платонов, Е. В. Бенесон, Т. И. Лемецкая, Л. Н. Неживенко и др.).

Наряду с изысканием средств и методов патогенетической терапии начальных проявлений патологии пародонта, проводился поиск средств для местной симптоматической терапии выраженных стадий патологии.

Впервые на кафедре терапевтической стоматологии (С. Д. Шейкин, 1954) применен диспансерный метод лечения больных с патологией пародонта, признанный в настоящее время как наиболее эффективный и отвечающий профилактической направленности советской медицины.

Итогом проведенных исследований явилось расширение наших представлений о патологии околозубных тканей и переход проблемы так называемой альвеолярной пиорей (пародонтоза) в проблему пародонтопатии.

Вопросы:

1. Ученые, занимавшиеся изучением альвеолярной пиорей (пародонтоза).
2. Нозологические формы заболевания пародонта, оценка роли местных и общих факторов в их возникновении.



2. 10.

МАТЕРИАЛЫ К СОЗДАНИЮ СОВРЕМЕННОЙ КОНЦЕПЦИИ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

В. В. Паникаровский.

*Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы доклада 21-24 мая 1975 года,
Ленинград, 1975, с.11-12.*

Пародонтоз – одно из наиболее распространенных стоматологических заболеваний и по современным представлениям является полиэтиологическим процессом, в основе возникновения которого положены как нарушение системы нейрогуморальной регуляции, расстройства функций внутренних органов и систем, так и различного вида местные функциональные нарушения (А. И. Евдокимов, 1961, 1967; Е. Е. Платонов, 1967, 1969; И. О. Новик, 1964, 1967; Е. Д. Бромберг, 1962, 1967; А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина, 1967; Гликман, 1959; Парма, 1959; Свраков, Атанасова, 1962 и др.).

В то же время необходимо подчеркнуть, что при указанном многообразии этиологических факторов для пародонтоза характерно определенное единство патогенетических звеньев (главным образом имеются в виду воспалительно-дистрофические формы процесса), а также общность морфофункциональных сдвигов и клинических проявлений, которыми оно сопровождается. Поэтому в последнее время актуальным является вопрос о пусковых механизмах, которые обуславливают возникновение и развитие пародонтоза.

В этой связи особого внимания заслуживают исследования, посвященные изучению роли сосудистого фактора в патогенезе пародонтоза. Хорошо известны многочисленные работы член-корр. АМН СССР, проф. А. И. Евдокимова и его школы (А. И. Евдокимов, 1961, 1967; Н. К. Онищук, В. П. Зайцев, 1968; И. И. Ласовский, 1971; А. И. Евдокимов, Е. В. Малько, 1972; А. И. Варшавский, В. Н. Левин, 1973 и др.). Проведено ряд исследований в ЦНИИС. Так, например, было показано, что диетой, содержащей атерогенные факторы, у крыс удается вызвать заболевание пародонта, которое по своим морфологическим проявлениям напоминает картину пародонтоза у человека. Изучение общего метаболизма и местных обменных сдвигов свидетельствовало о чрезвычайной сложности механизмов патологического процесса. У подопытных животных резко изменялся белковый и минеральный обмен: повышалась интенсивность включения Ca^{45} и перераспределение P^{32} в минеральной и белковой фракциях костной ткани челюстей.

Другим принципиально важным механизмом, который играет роль пускового в патогенезе пародонтоза, являются иммунопатологические реак-

ции организма (не исключена их роль и в возникновении атеросклеротических поражений сосудистой системы – Л. Р. Ноздрюхина, Н. И. Семенович, П. Н. Юренев, 1937 и др.). В последние годы некоторые ученые, высказывая предположение об участии аутоагрессии в патогенезе пародонтоза, важное значение придают повреждению коллагеновой основы пародонта (Пейдж, Нимни, Майерс, 1973). Не конкретизируя характер иммунного ответа, многие исследователи указывали на участие его в реакциях, сопровождающих указанный патологический процесс (Е. В. Рыжков, Е. А. Тер-Маркарян, 1967; М. М. Давыдова, 1969; Б. Д. Кабаков, Э. В. Бельчиков, 1972; В. А. Тимина, 1972; Л. В. Ларионова, 1972; Х. М. Векслер, Э. В. Бельчиков, 1973; В. А. Киселев, 1973; Брандзаег, 1970, 1973; Долби, 1972; Шнайдерман, 1973; Лопес и Карвель, 1973 и др.).

В ЦНИИС в комплексных экспериментальных исследованиях (у собак с самопроизвольно развившейся стадией пародонтоза) удалось показать, что для воспалительно-дистрофической формы заболевания в острой фазе развития характерны глубокие изменения общей и специфической реактивности организма, что нашло свое отражение в сдвигах ряда показателей: гипер-гаммаглобулинемия, повышение содержания нейраминной кислоты, нарастание титров антител к десневым и микробным антигенам и т. д. Важно отметить, что перечисленные сдвиги, обнаруженные в эксперименте, в определенной степени согласуются с данными клинических наблюдений, осуществленных в ЦНИИС.

Базируясь на современном уровне исследований, накопленном опыте теоретических изысканий и клинических наблюдений, и в то же время имея в виду чрезвычайную сложность и многофакторность механизмов развития пародонтоза, можно остановиться на двух основных моментах: сосудистом и иммунопатологическом, которые играют, на наш взгляд, решающую роль – роль пусковых факторов и механизмов патогенеза заболеваний пародонта. Нет сомнений, что дальнейшие исследования по этой проблеме окажутся наиболее плодотворными и ценными именно в плане изучения связи пародонтоза с сосудистыми и иммунопатологическими состояниями организма.

Вопросы:

1. Пусковые механизмы, обуславливающие возникновение и развитие пародонтоза.
2. Многофакторность развития пародонтоза.

2. II.

РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО И АЛИМЕНТАРНОГО ФАКТОРОВ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТОЗА

*Н. А. Федоров, Н. А. Жижина, А. Е. Гунько, А. Г. Колесник,
В. К. Леонтьев, А. И. Гайдамак.*

*Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы доклада 21-24 мая 1975,
Ленинград, с.17-18.*

1. Наряду с особенностями обменных процессов в челюстных костях (пониженный уровень обмена P^{32} , Ca^{54} , Sr^{89} , меченных C^{14} глицина, лизина, метионина, тирозина, аденина; относительно повышенная степень минерализации и др.) при увеличении возраста животных одновременно развиваются два сопряженных процесса: а) понижение уровня обменных процессов в челюстях, выраженное значительно больше по сравнению с другими костями скелета; б) изменение соотношения уровней включения изученных соединений в челюстные кости по сравнению с бедренными (860 крыс Август и Вистар).

Механизм возрастных изменений костной ткани челюстей в основном обусловлен следующими основными факторами: понижением синтеза тканевых белков, главным образом за счет обмена лизина и нуклеиновых кислот (РНК и ДНК); нарушением связи между минеральной и белковой фракциями костной ткани (выявленной по показателям включения P^{32} в белковую фракцию кости); изменением системы, обеспечивающей связь между белками, минеральными элементами и углеводами костной ткани, что обнаружено по содержанию глико-, мукопротеидов и гликозаминогликанов. При этом происходят не только простые количественные изменения, а возникают сложные комплексные нарушения качественного порядка, характеризующиеся разнонаправленными процессами, перераспределением P^{32} и др.

2. В экспериментах на крысах Август, Вистар и сирийских золотистых хомяках (720 животных) разработана биохимическая модель лечения пародонтоза и остеодистрофии с использованием специальной диеты, содержащей избыток углеводов и жиров. Она в челюстных костях вызывает комплекс нарушений белкового и минерального обмена, изменения содержания лимонной кислоты и гликопротеидов в сыворотке крови, в костной ткани челюстей, во многом сходные с изменениями, наблюдаемыми при спонтанном пародонтозе у собак и кошек, а также с проявлениями пародонтоза у человека.

3. Экспериментальными исследованиями была установлена непосредственная патогенетическая зависимость между поражениями основных внутренних органов, а также систем организма и изменениями обменных про-

цессов в челюстях, при этом вскрыты интимные стороны механизма этих нарушений.

При функциональных нарушениях внутренних органов и систем организма (диабет, гепатит, цирроз печени, нефрит, нефроз, гипертония, амилоидоз, алиментарные дистрофии и др.) в экспериментах (1680 крыс Август и Вистар) выявлено закономерное понижение обмена минеральных элементов (P^{32} , Ca^{45}), меченных C^{14} аминокислот (глицин, лизин, метионин), нуклеиновых кислот (РНК, ДНК), глико- и мукопротеидов, глюкозаминогликанов в костной ткани челюстей. Обнаружена прямая зависимость нарушений обменных процессов от степени и тяжести поражения внутренних органов и систем организма. При выздоровлении животных, и в большей мере, при экспериментальной терапии, нарушенные обменные процессы в челюстях могут нормализоваться только на стадии функциональных изменений; при атрофии или убыли костной ткани нормализации не происходит, а возможна лишь стабилизация обмена. Возникающие нарушения обменных процессов в челюстных костях при функциональных расстройствах внутренних органов и систем организма являются местными проявлениями изменений обмена в скелете.

4. Сравнительный анализ экспериментов показал, что характер и направленность изменений обмена в челюстных костях (в зависимости от возраста), сходны при функциональных нарушениях внутренних органов и систем организма и экспериментальном пародонтозе (алиментарной остеодистрофии). В обоих случаях наблюдается понижение уровня обменных процессов.

Рассматривать обнаруженные взаимоотношения как причинный фактор в возникновении пародонтоза, пока еще нет достаточных оснований, эти изменения – общая фоновая патология, при которой с участием местных факторов, может появляться и развиваться пародонтоз. При одновременном развитии (сочетании) патологии внутренних органов и пародонта может возникать как бы взаимное отягощение этих двух процессов.

5. Выявленные в экспериментах основные закономерности нарушений обменных процессов в костной ткани челюстей возрастного характера, при нарушении функций внутренних органов и систем организма и алиментарной дистрофии являются экспериментально-теоретическими обоснованиями для разработки методов патогенетической терапии пародонтоза различного генеза.

Вопросы:

1. Факторы, обуславливающие механизм возрастных изменений костной ткани челюстей.
2. Экспериментально-теоретические обоснования для разработки методов патогенетической терапии пародонтоза различного генеза.

2. 12.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ И ТРОФИКИ ПАРОДОНТА – ИНИЦИАЛЬНЫЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТОЗА (РАБОЧАЯ ГИПОТЕЗА)

*А. А. Прохончуков, Н. К. Логинова, Р. И. Михайлова, Л. И. Матвеева,
Л. Л. Новиков, В. П. Зайцев.*

*Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы докладов 21-24 мая 1975.
Ленинград, 1975, с.15-16.*

1. Перспективным современным методологическим подходом к изучению этиологии и патогенеза пародонтопатий является функционально-физиологическое направление, рассматривающее заболевание в клинко-функциональном аспекте. Методологическая основа такого подхода обусловлена современным диалектическим представлением о роли причинно-следственных отношений функциональных и структурных уровней в патогенезе пародонтопатий (А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина, 1971; А. А. Прохончуков, 1974). Методические возможности развития этого направления базируются на разработках и внедрении в экспериментальную и клиническую стоматологию объективных функциональных методик исследований зубочелюстной системы (реография, фотоплетизмография, полярография), позволяющих получать математически программируемый интегральный комплекс информации в динамике с ее последующим математическим анализом (А. А. Прохончуков, Н. К. Логинова, В. П. Зайцев, А. И. Матвеева, Р. И. Михайлова, А. Г. Колесник и другие, 1968-1974).

2. Обнаруженные с помощью указанных и других методик основные закономерности функциональных нарушений кровоснабжения и трофики пародонта, явились основой выдвинутой рабочей гипотезы о функциональных нарушениях как инициальном факторе в патогенезе пародонтоза (А. А. Прохончуков, 1974). Не исключая роли органических поражений сосудов в этиологии и патогенезе пародонтоза, вполне очевидно, что выявленные на поздних стадиях пародонтоза морфологические изменения сосудов являются лишь следствием предшествующих функциональных изменений.

3. Экспериментально-теоретическими обоснованиями рабочей гипотезы служат многие регуляторные механизмы, контролирующие кровоснабжение тканей зубочелюстной системы (включая пародонт) – нервный, миогенный, гуморальный, артериовенозные анастомозы (П. К. Логинова, 1972; Тейлор, 1950; Бишоп, Дорман, 1963; Везерд и соавт., 1963; Neidle, Heibman, 1964; Огилви и соавт., 1966; Sticht, 1967; Miura, Conda, 1970, Найдль, Хайбман, 1974). Высокая функциональная подвижность этих регуляторных механизмов может обуславливать значительную продолжительность течения пародонтоза.

Наблюдаемое в экспериментах мощное влияние импульсации в симпатических констрикторных волокнах шейного симпатического нерва на кровоснабжение (в том числе и микроциркуляцию крови) нижней челюсти и другие регуляторные механизмы – миогенный и артериовенозные анастомозы (Н. К. Логинова, 1972), позволяют предположить, что изменения функционального состояния терминальных сосудов пародонта могут наступать без их органических поражений: нарушения вазомоторной иннервации играют при этом ведущую роль. Это подтверждается клинко-экспериментальными исследованиями.

4. Проведен комплексный математический анализ 648 реопародонтограмм. Обследовано 68 здоровых лиц и 224 – с различными стадиями пародонтоза. В опыт было взято 40 собак (14 контрольных и 26 со спонтанным пародонтозом). В качестве функциональных нагрузок применяли: жевание, температурные раздражители (тепло, холод), вазоактивные вещества (никотиновая кислота, нитроглицерин).

При начальной стадии пародонтоза снижается реактивность и тонус сосудов пародонта при отсутствии их органических поражений: в группе больных и животных с развившейся стадией пародонтоза функциональные изменения сосудов сочетались с их органическим поражением. В контрольной группе больных и животных не обнаружено функциональных изменений сосудов пародонта, а при начальной стадии пародонтоза не наблюдалось органических нарушений.

5. Произведен математический анализ (включая 3-факторный дисперсионный метод) около 1000 полярограмм (800 больных различными формами пародонтоза и 40 собак со спонтанным пародонтозом). Для функциональной нагрузки использовали воздушно-кислородные пробы. Выявлена прямая зависимость понижения уровня pD_2 в десне от степени тяжести (стадий) пародонтоза. Результаты полярографических исследований (как интегрального показателя обменных процессов) подтвердили и в определенной мере расшифровали реографические данные об инициальной роли функциональных изменений микроциркуляции и трофики тканей пародонта в патогенезе пародонтоза.

Вопросы:

1. Современный методологический подход изучения этиологии и патогенеза пародонтопатий.
2. Регуляторные механизмы, контролирующие кровоснабжение тканей зубочелюстной системы.

2. 13.

**ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ В
РАСПОЗНАВАНИИ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИИ СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА***А. И. Рыбаков.**Труды Первого Всероссийского съезда стоматологов, М., 1966, с.129-133.*

Проблема заболеваний слизистой оболочки полости рта в настоящее время является наименее разработанной из всех стоматологических проблем.

Существующие многочисленные работы, посвященные заболеваниям слизистой оболочки полости рта, отражают только практические основы патогенеза, распознавания и лечения разносторонних изменений слизистой ротовой полости.

Необходимо отметить, что поражения слизистой оболочки полости рта наблюдаются среди терапевтических, инфекционных и дерматологических заболеваний в 15% случаев, а среди стоматологических – в 6%.

Поражения слизистой оболочки рта также наблюдаются у рабочих различных химических предприятий.

Такая значительная распространенность поражения слизистой оболочки полости рта требует самого пристального внимания к этому виду заболеваний как врачей-стоматологов, так и специалистов различных профилей: терапевтов, инфекционистов, радиологов, онкологов, дерматологов, педиатров.

Отсутствие теоретических изысканий по вопросам поражения слизистой оболочки рта привело к тому, что до последнего времени врачи не имеют эффективных методов для распознавания и лечения этих заболеваний.

Следует указать, что вопросу изучения поражения слизистой оболочки полости рта уделяется еще недостаточное внимание со стороны научных работников.

Проводится очень мало экспериментальных работ. У работников лечебных учреждений отмечается много диагностических ошибок, случаи несвоевременного лечения. Часто имеет место шаблонное лечение, которое направлено только на местные проявления заболевания.

Нередко лечебные средства применяются без учета анатомических и физиологических особенностей слизистой оболочки полости рта.

Это происходит потому, что при обучении студентов, усовершенствовании врачей вопросы заболеваний слизистой оболочки полости рта не освещаются с позиций современных достижений медицинской науки. Все внимание обучающихся обращается на местные элементы поражения; этиология и патогенез освещаются с локалистических позиций.

Многие врачи до сего времени не знают о том, что некоторые больные со стоматитами, гингивитами нуждаются в стационарном комплексном обследовании и лечении: больничные койки для этого контингента больных не выделяют.

Диспансеризация больных с поражениями слизистой оболочки полости рта не проводится.

Руководители стоматологических учреждений не придают должного значения поражениям слизистой оболочки полости рта.

До сего времени заболеваемость населения стоматитами, гингивитами и другими заболеваниями слизистой оболочки полости рта не изучена в достаточной степени.

Вот почему Центральный научно-исследовательский институт стоматологии наравне с основными стоматологическими проблемами изучает поражения слизистой оболочки полости рта.

В основу распознавания и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта нами положены экспериментальные исследования состояния желудочно-кишечного тракта при различных поражениях систем организма и заболеваниях внутренних органов.

В своих исследованиях мы установили, что при поражении определенного участка желудочно-кишечного тракта одновременно наблюдаются различные морфологические изменения со стороны слизистой оболочки полости рта.

При заболеваниях желудка или тонкого кишечника мы наблюдали язвенные стоматиты, а при поражении толстого кишечника, как правило, возникал афтозный стоматит.

Объясняя развитие стоматитов, мы исходим из целостности ротовой полости и желудочно-кишечного тракта.

В основу изучения развития стоматитов мы положили рефлекторно-гуморальные механизмы передачи патологических раздражений со стороны желудка и кишечника.

Наши экспериментальные исследования были проведены на собаках. Они заключались в получении модели стоматитов путем химического раздражения желудка, тонкого и толстого кишечника.

При химическом раздражении желудка и тонкого кишечника были получены модели язвенных стоматитов, при раздражении прямой кишки возникали афтозные стоматиты.

Наша концепция механизмов развития язвенных и афтозных стоматитов заключается в следующем.

При преобладании раздражений парасимпатического сакрального отдела спинного мозга при колитах или других заболеваниях толстого кишечника импульсы идут в шейный отдел парасимпатических нервов с выделением

ацетилхолина, который на месте окончания волокон в полости рта вызывает трофические нарушения поверхностного типа (типа афт).

В случае раздражения тонкого кишечника или желудка преобладает возбуждение симпатических волокон с выделением адреналиноподобных веществ в области нервных окончаний в слизистой оболочке полости рта, что влечет за собой образование язв.

Ацетилхолин в биологических средах действует мгновенно и подвергается более быстрому разрушению по сравнению с адреналином.

Поэтому при действии ацетилхолина на ткани возникает меньшее поражение их, что приводит к образованию афт.

Адреналин, воздействуя на ткани более длительно, способствует образованию язв, т. е. происходит более глубокое поражение тканей.

Кроме этого, на основе проведенных экспериментальных исследований нами установлено, что поражение центральной нервной системы, кроветворной системы, воздействие лучами, травма, инфекционные поражения, токсическое влияние, авитаминоз и заболевания некоторых эндокринных желез сопровождается в первую очередь нарушением работы желудочно-кишечного тракта, которое и обуславливает определенную патологическую ситуацию в слизистой полости рта.

Проявление при этом патологических элементов в слизистой оболочке полости рта зависит от ее состояния, анатомических и физиологических особенностей. Этим объясняется, что в одних случаях патологические элементы возникают и развиваются сразу, а у других больных они проявляются через некоторое время или бывают выражены менее ярко.

В механизме возникновения заболеваний слизистой оболочки полости рта нельзя исключить и роли антивитаминов, особенно антагонистов никотиновой и фолиевой кислоты.

Наша сотрудница Р. А. Байкова показала, что нарушение баланса витаминов в организме является одним из существенных факторов в механизме возникновения и развития заболеваний слизистой оболочки полости рта. Состояние гипо- и авитаминоза может развиваться не только при недостаточном поступлении витаминов в организм, но также и при воздействии антивитаминов в условиях положительного витаминного баланса. Установлено, что большинство водорастворимых витаминов являются составными частями молекулы коферментов. Введение в организм антивитамина препятствует образованию кофермента: образуется соединение, неспособное осуществлять специфическую ферментную функцию. Вследствие этого и наблюдаются явления, характерные для дефицита соответствующего витамина.

У подопытных животных при введении антивитаминов явления авитаминоза наблюдались в более ранние сроки, чем при содержании их на полноценной диете.

Р. А. Байкова изучала влияние антивитамина никотиновой кислоты (пиридин-3-сульфоновая кислота) на слизистую оболочку полости рта и пищеварительного тракта. Пиридин-3-сульфоновая кислота, согласно литературным данным, считается слабым антивитамином и находится в конкурентном антагонизме по отношению к никотиновой кислоте.

Исследования проводились на крысах Вистар и носили поисковый характер. Животных содержали на стандартной лабораторной диете.

Препарат вводили различными способами (перорально, подкожно, внутримышечно) и в различных дозировках. Тяжесть наблюдавшихся патологических явлений зависела от способа введения и дозы антивитамина. На 10-й–12-й день опытов в полости рта отмечались катаральные гингивиты. Однако изменения со стороны десен были нестойкими; через 3–4 дня наблюдалось стихание воспалительных явлений, в последующем клинический процесс носил интермитирующий характер.

Со стороны пищеварительной системы были обнаружены участки кровоизлияний вод слизистую оболочку желудка и кишечника.

Наблюдая в предварительных опытах на крысах (при введении антивитамина фолиевой кислоты – аминоптерина) катаральные и язвенные гингивиты, мы считаем, что при правильном выборе вида подопытных животных и дозы антивитамина представляется возможным воспроизведение модели патологических изменений слизистой оболочки полости рта в эксперименте.

Это позволит более глубоко изучить механизм развития патологических процессов в полости рта при дефиците витаминов, а также установить связи с нарушением других органов и систем организма, что представляет определенный интерес как для клинической, так и для экспериментальной стоматологии.

Распознавание заболеваний слизистой оболочки полости рта должно основываться, прежде всего, на исследованиях состояния желудочно-кишечного тракта.

При обследовании 200 больных в клинике мы обнаружили аналогичные изменения в полости рта и желудочно-кишечном тракте.

Для диагностики патологических процессов слизистой оболочки полости рта должны применяться: биопсия, ангиоскопия, биологические пробы, стоматоскопия (с помощью стоматоскопа).

В основу лечения должно быть положено устранение симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта и восстановление нормальных анатомо-физиологических особенностей слизистой оболочки полости рта.

Лечение симптоматических стоматитов должно основываться на прерывании патологических импульсов со стороны желудочно-кишечного тракта. В этом плане перспективны изыскания холинолитических веществ широкого спектра действия для устранения действия антивитаминов.

В связи с нашей концепцией развития стоматитов проводится комплексное лечение больных.

В зависимости от поражения того или иного участка желудочно-кишечного тракта в комплекс лечебных мероприятий включаются назначения терапевта.

Местное лечение в полости рта направлено на снятие болей и быстрое заживление пораженных участков слизистой оболочки.

Для этой цели мы применяем такие лекарственные средства, которые не угнетают иммунобиологических свойств слизистой оболочки, не изменяют взаимодействия микробного симбиоза со слизистой оболочкой и способствуют устранению действия медиаторов. В этих случаях оказывает благоприятное влияние витаминизированная присыпка или примочка, состоящая из тетрациклина (1 ч.), нистатина или леворина (1 ч.), витамина В₁ (2 ч.), глюкозы (5 ч.).

Присыпки наносятся на пораженную слизистую оболочку 2 раза в день. Для полоскания применяется раствор лизоцима на 0,5%-ном растворе новокаина.

Под очаги поражения подводится 5% раствор витамина В₁.

Хороший результат дает введение гаммаглобулина по 5 мл внутримышечно интервалом в 10 дней.

Местно антибиотики применяются только при остром течении стоматитов.

Неплохой результат наблюдается при смазывании пораженных поверхностей слизистой оболочки бальзамом Шостаковского.

Важное значение мы придаем диете. Пища должна быть витаминизированной, высококалорийной с преобладанием щелочного компонента.

Комплекс витаминов должен назначаться в зависимости от уровня их содержания в моче, крови.

Мы в настоящее время проводим испытания холинолитических веществ, действие которых направлено на периферические и центральные участки парасимпатической системы.

Мы считаем, что врачебная тактика при лечении слизистой оболочки полости рта должна заключаться в следующем: после первичного осмотра больные должны госпитализироваться; в клинике после тщательного обследования и установления диагноза должен проводиться первый курс лечения.

Затем больной выписывается, и последующее лечение проводится в амбулаторных условиях.

В заключение следует отметить, что в настоящее время мы еще окончательно не раскрыли механизм возникновения стоматитов. Однако есть все основания считать, что разработка этой проблемы в ближайшее время позволит найти новые пути изучения стоматитов и постигнуть сущность всего процесса.

Вопросы:

1. Причины поражений слизистой оболочки полости рта.
2. Связь желудочно-кишечных заболеваний с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.
3. К чему может привести нарушение баланса витаминов в организме?
4. Лекарственные средства, применяемые при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта.



2. 14. О СИСТЕМАТИЗАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Е. Е. Платонов.

Труды Первого Всероссийского съезда стоматологов, М. 1966, с.133-137.

Этот раздел терапевтической стоматологии, несмотря на большое количество работ по изучению причин и лечению многообразных по проявлениям заболеваний слизистой оболочки полости рта, еще имеет много неясного в представлении об их патогенезе. Изменениям в полости рта, сухости, виду языка и т. д. придавалось и придается большое значение при суждении о состоянии целостного организма. Однако не всегда дается правильная оценка обнаруженным изменениям в полости рта: они рассматриваются чаще всего как первично возникшие, в то время как эти изменения преимущественно являются симптомом какого-либо заболевания организма.

Первично возникшее во рту поражение встречается не так уж часто среди довольно распространенных заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Поэтому больные, например, с заболеванием языка встречаются у терапевта, невропатолога; с язвенным процессом – у онколога, в туберкулезных диспансерах, кожно-венерологических отделениях. Это обстоятельство является важным и характеризует имеющиеся затруднения для правильной диагностики, потому что врачи упомянутых специальностей не имеют значительных наблюдений по связи стоматологических заболеваний с заболеваниями органов или систем и часто не учитывают имеющиеся в полости рта условия, влияющие на вид элементов. Поэтому стоматолог, будучи многосторонне образованным врачом-специалистом, может устранить ряд имевшихся затруднений в постановке диагноза, разобраться в сложности сочетания ряда симптомов, из-за которых иногда признаки заболевания не укладывались в рамки принятого клинического описания болезни.

Важно отметить, что и до настоящего времени поражения слизистой оболочки полости рта описываются в истории болезни, в общих чертах (например, отек, изменение окраски); это не характеризует элементов поражения и приводит к ошибкам в диагностике при некотором сходстве элементов.

Не всегда используются современные методы диагностики: мазок, отпечаток, волдырная проба, проба с трипановым или метиленовым синим, люминесцентный метод.

Уже давно были сделаны попытки систематизации и классификации заболеваний слизистой оболочки полости рта на основе клинического и морфологического изучения и, в меньшей степени, эксперимента.

Для кожных заболеваний Жан Луи Алибер (1932) пытался создать этиологическую классификацию. Работами дерматологов венской и парижской школ, развития учения о роли эндокринных желез, вегетативной иннервации, микробиологами внесено много нового. Много было сделано в этом отношении и исследованиями русских дерматологов: А. Г. Полотебнова, А. И. Поспелова, В. В. Иванова и многих других. В 1937 г. на 1-ом дерматологическом конгрессе обсуждался вопрос в отношении терминологии и классификации в дерматологии.

Вопрос о систематизации заболеваний слизистой оболочки полости рта представляется сложным вследствие упомянутых трудностей. В этом отношении был сделан ряд попыток (И. Г. Лукомский, Ландграф (1937) и др.). Эти классификации основаны на избирательной локализации по анатомо-топографическому признаку и клиническому течению (например, поражение поверхностное или глубокое). Классификация, основанная только на одних морфологических признаках, не может быть принята полностью, так как многое зависит от различной реактивности слизистой оболочки, а также от того, что элемент поражения в условиях полости рта часто утрачивает характерный вид.

Ландграф (1936) систематизировал все заболевания на патологоанатомическом обосновании (нарушение циркуляции, воспаление, атрофия и т. д.). Эта классификация не является безупречной; так, например, язвенный стоматит или гингивит могут быть отнесены и к некрозу.

Исходя из имеющихся в настоящее время морфологических исследований, отмечающих изменения не только в слизистой оболочке, но и подлежащих тканях, можно чаще говорить, что патологический процесс в полости рта теперь не должен рассматриваться как только поражение слизистой оболочки, а как заболевание всего организма, при котором в процесс вовлекается в той или иной степени соединительная ткань, сосуды, нервы. Поэтому и клиническая картина представляется значительно сложнее, в особенности, когда обнаруживаются изменения в других органах.

На слизистой полости рта наблюдаются язвы, некроз, гиперплазия, десквамация, отек, и другие изменения, встречающиеся, однако, при разных заболеваниях. Поэтому наиболее правильно характеризовать, например, экскориацию или язву не как элемент клинически характерный для тех или иных заболеваний, а как элемент, имеющий некоторые особенности при заболеваниях тех или иных органов и систем. Вероятно, такой путь систематизации, при котором учитываются все признаки и явления, и устанавливается некоторое сродство между отдельными заболеваниями, позволит их включить в ту или иную группу, например, эндокринные заболевания, авитаминозы, болезни обмена. Это наиболее правильный и облегчающий путь этиологического и патогенетического изучения.

Исходя из этого, мы предложили для исследований и в программе преподавания для студентов вузов (1952, 1958, 1962) распределить болезни слизистой оболочки следующим образом:

1. Травма (физическая, химическая) слизистой оболочки полости рта и мягких тканей – папиллит, хейлит, глоссит, воспаление язычных лимфатических фолликулов и др.

2. Лучевая болезнь.

3. При болезнях обмена (диабет, авитаминоз, скорбут, пеллагра и др.). Гингивит у беременных.

4. При желудочно-кишечных заболеваниях (гастрит, язвенная болезнь и др.) – гингивит, отек.

5. При сердечнососудистых заболеваниях – изменение окраски, отек слизистой оболочки, гингивит.

6. При заболеваниях нервной системы – десквамативный глоссит, отек мягких тканей – боли, атрофия. Неврит язычного нерва. Нарушение вкуса, саливации. Афтозный стоматит.

7. При острых и хронических инфекциях (корь, скарлатина, дифтерия, туберкулез, сифилис) – стоматит, пятна Филатова, малиновый язык.

При вирусных заболеваниях – грипп, герпетический стоматит, ящур, афтозный стоматит.

Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта – молочница, споротрихоз, актиномикоз.

8. При медикаментозной интоксикации – никотин, ртуть, висмут, сульфаниламидные препараты, антибиотики, дифенилтидантоин, фтивазид и др.

9. При заболеваниях системы крови – лейкоз, полиглобулия, алиментарно-токсическая алейкия и др.

10. При заболеваниях кожи – острый и хронический воспалительный процессы, сопровождающиеся явлениями:

а) ороговения – лейкоплакия, красный плоский лишай, черный язык;

б) многоформными элементами – многоформная экссудативная эритема, экзема, герпетический дерматостоматит Дюринга;

в) пузырьными элементами – эпидермолиз, пузырчатка.

11. Опухоли слизистой оболочки полости рта (доброкачественные и злокачественные) – кисты, ангиомы, папиломы и др.

Следовательно, клиническая картина заболеваний слизистой оболочки складывается из симптомов различного характера, в том числе касающихся организма в целом – повышение температуры, озноб, слабость, и свидетельствующих о поражении отдельных органов и систем – желудочно-кишечного тракта, крови, нервной системы и пр.

Таким образом, для представления о патологическом процессе необходимы: выявление функциональной зависимости, отход от морфологическо-локалистического представления о нем.

Объемные изменения в тканях (атрофии и гипертрофии), сопровождающиеся изменением рельефа, бывают разного происхождения.

Изменение рельефа тканей может наступить вследствие нарушения кровообращения, болезни отека (Богомолец), спазма сосудов, лимфостаза. Воспаление острое и хроническое с явлениями альтерации, экссудации, некроза и регенерации может в различной интенсивности проявиться при разных заболеваниях.

Процессы, связанные с нарушением обмена, ведут к стойким изменениям вследствие дегенерации и дистрофии. В зависимости от этого проявления заболевания в полости рта могут быть: 1) интенсивно выраженными при значительных нарушениях общего состояния организма; 2) выраженными и при незначительных общих явлениях; 3) мало выраженными при значительном нарушении в состоянии организма; 4) выраженными в различной степени при незначительных других проявлениях организма или их полном отсутствии.

Мы не исключаем роли факторов, имеющих во рту: микрофлоры, отложений, слюны, травмы и других, осложняющих течение возникших в тканях тех или других нарушений.

Мы полагаем, что острый и хронический катаральный гингивит, язвенный, гипертрофический – это лишь стадии или фазы болезни, вследствие действующих внешних и внутренних факторов. Это не отдельные формы гингивита, как например, язвенный гингивит, а лишь одно из проявлений интенсивности процесса при определенных условиях реактивности организма.

В одних случаях возникший процесс – острый катаральный гингивит, доходит до тяжелого конца – образования язвы, а в других – принимает благоприятное течение – заживление или хроническое течение. Все изложенное побуждает к пересмотру тактики и необходимости обсуждения перспектив профилактики.

Часто при наличии выраженного, например, гингивита, отека, афты слизистой оболочки полости рта при ознакомлении с больным не создается ясного представления о причине заболевания и не всегда решается вопрос о том, с каким из симптомов общего заболевания, организма мы имеем дело.

Мы полагаем, что отсутствие нужной ясности в изучении этиологии и патогенеза заболеваний полости рта является причиной все увеличивающегося количества синдромов, появляющихся в стоматологии. Являясь отклонением от типичной картины заболеваний вследствие конституциональных особенностей имеющих заболеваний возрастного фактора, питания и прочих, они с одной стороны подчеркивают существующие типичные со-

стояния – нозологические заболевания, а с другой – проявление случайных связей, отражающихся на клиническом течении (индивидуализирование).

Многочисленные синдромы заболеваний слизистой оболочки могут быть распределены до некоторой степени по разделам предлагаемой систематизации болезней слизистой оболочки, связанные:

а) с нарушением обмена – недержание пигмента, эктодермальная дисплазия (синдромы Блока-Зальцбергера, Коле-Раушкельб-Тумей), псевдоксантома – синдром Гренбланд-Страндберга, сходство с авитаминозом В₂ – синдром Стевенс-Джонсона;

б) с заболеваниями крови – болезнь Вальдентромба, синдром Пламер-Винсона и др.;

в) с заболеваниями нервной системы – синдром Мелкерсон-Розенталя, болезнь Квинке, синдром Мейжи, синдром Хелфорта;

г) с заболеваниями кожи – Лайла (сходство с пузырчаткой), Папийон-Левевра (с кератодермией), Фисанже-Леруа, Фисанже-Редю, Эрнс-Фукса, Лорта-Жакоб, Бехчета и др.

Многие другие синдромы могут быть также распределены по соответствующим отделам.

Полнота характеристики заболевания, несомненно, будет обогащаться теми данными биохимических исследований, о которых все больше и больше сообщается. Так, например, у больных нейродермитом обнаружено нарушение глюкокортикоидной функции (Ю. К. Скрипин, 1964). У больных пузырчаткой и герпетиформным дерматитом обнаружено в моче снижение 17-кортикостероидов, (несвязанных кортикостероидов), снижение уровня натрия в сыворотке крови (М. И. Дубовый, 1962). В. П. Волков (1964) при многоформной экссудативной эритеме наблюдал в крови повышение цистеина, аргинина, серина, глутаминовой кислоты, тирозина, валина; уменьшение гистидина, метионина, лейцина, триптофана. При пузырчатке Л. Д. Тищенко обнаружил снижение содержания пантотеновой кислоты крови до 49 мкг%. С улучшением состояния содержание ее нормализуется. У больных «витилиго» понижено содержание меди в крови (1,2 0,09 мг%), несколько повышено содержание цинка (76,4 5,1 мг%) Н. Н. Тумашева (1964), П. Н. Андрианов (1961) обнаружили у больных многоформной экссудативной эритемой повышенное содержание гистамина крови от 9-20 мкг% (норма 3,2-6,8 мкг%) при давности заболевания, сопровождающегося обширными воспалительными явлениями со стороны слизистой оболочки и кожи, и тяжелым общим состоянием.

К. А. Телегина (1962) при герпетиформной эритеме обнаружила 60% эозинофилов в крови и снижение их до 2-3% при выздоровлении.

Мы не считаем необходимым приводить многие другие материалы, так как и этого достаточно, чтобы указать как на необходимые в плане иссле-

дования стоматологического больного те или иные виды биохимических анализов. Далее мы полагаем, что гистохимическое исследование участков поражения слизистой оболочки также является перспективным для характеристики изменений в обменных процессах.

Фасске, Маргенрот (1958, 1959), Турецкий, Гликман (1958, 1959) и другие описали уменьшение гликогена в участках ороговения как закономерность.

Наша сотрудница Н. И. Вахрамеева (1964) наблюдала увеличение гликогена при веррукозной форме лейкоплакии. При всех формах лейкоплакии она наблюдала накопление нейтральных мукополисахаридов между клетками эпителия. Некоторое различие было установлено ею при других заболеваниях.

В настоящее время ведущиеся на кафедре работы, полагаем, помогут еще в большей степени выяснению характера нарушения обменных процессов. С. М. Базарнова, Т. В. Кушнарева и другие исследуют не только содержание некоторых микроэлементов в слизистой оболочке в норме и при патологии, но и распределение их в нормальной и больной ткани.

Таким образом, предлагаемые нами систематизация и соображения в большей степени, чем другие, направляют на путь познания сущности явления, к объяснению местного проявления в общей патологии и характеризуют специфические связи в целостном организме (эпителий – соединительная ткань – сосуды – нервы – организм). Это будет способствовать изысканию соответствующих препаратов для патогенетического лечения.

Вопросы:

1. *Значение систематизации материалов при научных исследованиях.*
2. *Значение систематизации заболеваний слизистой оболочки полости рта.*
3. *Изменения в полости рта при общих заболеваниях организма.*



3.

Хирургическая стоматология**ИЗ ИСТОРИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ**

Зубная операция – удаление зуба – относится к самым древним приемам народного зубо врачевания, однако современная хирургическая стоматология сложилась в СССР только в 30-х гг. XX в.

Основоположниками хирургической стоматологии в СССР были А. И. Евдокимов, положивший начало клинико-анатомическому направлению исследований, А. Э. Рауэр (Москва), А. А. Лимберг (Ленинград), Н. М. Михельсон, Ф. М. Хитров, Д. А. Энтин.

Одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области занимают значительное место в хирургической стоматологии, составляя от 75 до 95% всех воспалительных процессов.

В 1925 г. на II Всероссийском одонтологическом съезде с докладом о ротовом сепсисе выступил профессор С. Н. Вайсблат.

В 1927 г. был издан учебник «Основы практической травматологии» под редакцией А. Л. Поленова, в котором раздел «Повреждения скелета и мягких частей лица и полости рта» был написан А. А. Лимбергом. Монография А. А. Лимберга «Математические основы местной пластики на поверхности человеческого тела», опубликованная в 1946 г., была отмечена в 1948 г. Сталинской премией II степени.

В 1930 г. вышла монография А. И. Евдокимова «Топографическая анатомия полости рта и смежных полостей», с которой началось клинико-анатомическое направление в развитии гнойной хирургии челюстно-лицевой области. Результатом большой исследовательской работы коллектива кафедры хирургической стоматологии ММСИ, руководимой А. И. Евдокимовым, было появление новых данных об этиологии, патогенезе, дифференциальной диагностике и терапии одонтогенных остеомиелитов и периоститов челюстей.

Благоприятное течение и успешное лечение воспалительных процессов обязано:

- применению антибиотиков;
- пенициллино-новокаиновой блокаде;
- использованию глухого шва или биопластики костных полостей;
- использованию тканевой и физической терапии.

В 60-е гг. XX в. ученые, занимаясь клиническими и экспериментальными исследованиями, выявили причины острых гнойных процессов, особенности их клинического проявления и лечения. Профессор Г. А. Васильев, изучая причины одонтогенных воспалительных заболеваний верхнечелюстной пазухи, разработал патогистологическую характеристику одонтогенных гайморитов

В 1973 г. на заседании XII Пленума правления Всесоюзного научного общества стоматологов академик АМН СССР, профессор А. И. Рыбаков и профессор И. И. Ермолаев в докладе «Состояние проблемы одонтогенной инфекции на современном этапе развития стоматологии» отметили рост воспалительных процессов среди населения.

В последующий период было проведено значительное число клинических и экспериментальных исследований, которые внесли новые данные в патогенез, клинику и лечение острых гнойных процессов. В 1978 г. вышла монография Ю. И. Бернадского и Н. Н. Заславского «Очерки гнойной челюстно-лицевой хирургии».

В предвоенный период разработке основных положений травматологии и восстановительной хирургии челюстно-лицевой области посвятили свои труды А. А. Лимберг, А. Э. Рауэр, А. И. Евдокимов, П. П. Львов, Н. М. Михельсон, В. М. Уваров, Д. А. Энтин, И. Г. Лукомский, Г. А. Васильев, Л. А. Кьяндский, И. А. Бегельман и др.

Одним из основоположников отечественной челюстно-лицевой хирургии был А. Э. Рауэр (1871-1948), ученик профессора В. Н. Розанова, основатель и заведующий челюстно-лицевым отделением лечебно-протезного института (ЦИТО) в 1922-1948 гг., основатель и заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии ЦОЛИУ врачей (1932-1948). Его руководство «Переломы челюстей и повреждения мягких тканей лица в мирное и военное время» (1940) имело большое практическое значение для стоматологов.

Знания, накопленные челюстно-лицевой хирургией и ортопедией в период Великой Отечественной войны, значительно расширили практические границы специальности и укрепили ее теоретические основы.

После окончания войны стоматологи-хирурги, используя военный опыт, активно взялись за разработку вопросов хирургической стоматологии. Ведущую роль в их исследованиях играл коллектив кафедры хирургической стоматологии Московского государственного медицинского стоматологиче-

ского института, которой руководил профессор А. И. Евдокимов (Г. А. Васильев, В. Ф. Рудько, В. И. Заусаев).

Тематика исследований значительно расширялась, появились новые имена ученых (Н. Н. Бажанов, Н. А. Плотников, В. Ф. Чистякова и др.), которые разрабатывали различные вопросы хирургической стоматологии.

Развитию челюстно-лицевой хирургии способствовали работы Н. М. Михельсона (1883-1963).

Большой вклад в развитие отечественной хирургической стоматологии внес Г. А. Васильев (1902-1974). В 1959 г. А. И. Евдокимов вместе с Г. А. Васильевым издали учебник «Хирургическая стоматология».

Развитие восстановительной хирургии челюстно-лицевой области при врожденных уродствах лица как самостоятельной дисциплины началось в середине 70-х гг.

Первые операции по устранению врожденных уродств лица были проведены Ф. М. Хитровым (1903-1986). Ф. И. Хитров и его ученики разработали ряд новых методов пластики врожденных и приобретенных дефектов лица с использованием прилежащих тканей и филатовского стебля. Монография Ф. М. Хитрова «Пластическое замещение дефектов лица и шеи филатовским стеблем» (1954) была отмечена премией им. С. И. Спасокоцкого, а его классический труд «Дефекты и рубцовые заращения глотки шейного отдела пищевода, гортани и трахеи и методика их устранения» (1963) был удостоен в 1964 г. Ленинской премии.

Методы хирургического лечения врожденных расщелин неба и приобретенных дефектов у взрослых, предложенные В. И. Заусаевым (1969), позволили значительно сократить сроки лечения и обеспечить хорошие отдаленные результаты.

Расширенный пленум Всесоюзного научного медицинского общества стоматологов и 1-я выездная сессия ЦНИИС (1963) были посвящены вопросам этиологии, патогенеза, лечения врожденных расщелин верхней губы и неба, организационным мероприятиям по диспансеризации детей с врожденными расщелинами губы и неба, методам хирургического и ортодонтического лечения, вопросам профилактики и лечения послеоперационных деформаций губы, носа, неба, челюстей. Разработка комплексных методов лечения, улучшающих косметический и функциональный эффект лечения губы и неба, приобрела первостепенное значение.

На V Всесоюзном съезде стоматологов (1968) профессор В. С. Дмитриева отметила, что мало внимания в стоматологии уделяется вопросам травматологии детского возраста. Она выделила необходимые, по ее мнению, на тот момент мероприятия:

1. Создание специализированных детских стоматологических стационаров на базе стоматологических отделений.

2. Выработка четких установок по лечению ран мягких тканей лица и костей лицевого скелета в детском возрасте.

3. Организация единого центра для лечения детей с ожогами лица и их последствий.

4. Организация единого специализированного стационара для лечения лучевых повреждений челюстно-лицевой области у детей.

5. Подготовка врачей-стоматологов детского профиля на кафедрах детской стоматологии ЦОЛИУ врачей и ММСИ.

6. Издание пособий и руководств по лечению всех видов травмы челюстно-лицевой области у детей.

Развитие анестезиологии, реаниматологии и совершенствование техники операций позволили производить операционные вмешательства в челюстно-лицевой области в более раннем возрасте. Пластика верхней губы у новорожденных при врожденных расщелинах губы была предложена профессором Л. Е. Фроловой (1956) и стала проводиться в родильных домах или специализированных хирургических отделениях для новорожденных на 2-4-й или после 11-14-го дня жизни ребенка.

В 1991 г. был создан Центр детской челюстно-лицевой хирургии, который возглавил профессор В. В. Рогинский. Ученый создал новые направления в челюстно-лицевой хирургии: дистракционный остеосинтез костей лица, стереолитографическое и компьютерное моделирование. Он участвовал в создании новых композиционных биозамещающих материалов.

В настоящее время лучшие стоматологи-хирурги продолжают разрабатывать новые методы оперативных вмешательств, совершенствовать виды обезболивания, сокращать сроки лечения челюстно-лицевых повреждений, внедрять новые формы реабилитации таких больных.

Проблемы онкологии челюстно-лицевой области обсуждались в 1925 и 1928 гг. на II и III Всесоюзных одонтологических съездах.

Профессор С. Н. Вайсблат в работах «Местная фиброзная остеодистрофия челюстей», «Профилактика и ранняя диагностика злокачественных новообразований рта» изложил клинические и рентгенологические признаки ранней диагностики злокачественных новообразований челюстей, дифференциальную диагностику фиброзной остеодистрофии и другие вопросы.

В 1978 г. вышла в свет монография П. М. Горбушиной «Сосудистые новообразования лица, челюстей и органов полости рта», в которой был обобщен многолетний опыт кафедры и наблюдения автора за больными с сосудистыми опухолями лица, челюстей и органов полости рта.

В Тбилиском институте усовершенствования врачей профессором А. И. Едидеридзе (1898-1986), были изучены вопросы диагностики и лечения

опухолей челюстно-лицевой области (1964, 1968). Большое внимание разработке этой проблемы на протяжении ряда лет уделял профессор А. А. Колесов (1921-1990), который обобщил эти материалы в докторской диссертации «Первичные опухоли и опухолеподобные образования челюстных костей» (1963), которые, по его данным, составляют 22% от общего числа новообразований челюстей. Им для удаления опухолей (выскабливания, спиливания, резекция челюсти) были предложены различные виды оперативных вмешательств. Изучением опухолей челюстно-лицевой области на кафедре стоматологии детского возраста ММСИ занимался В. В. Рогинский, который в докторской диссертации «Доброкачественные опухоли, опухолеподобные и гиперпластические процессы лицевого скелета у детей» (1981) выявил распространенность данной патологии среди детей и предложил методы хирургического лечения.

Стоматологическая имплантология, возродившаяся в середине XX в., переживает бурное развитие. Лечение с использованием имплантатов вызывает интерес как у специалистов, так и у пациентов.

Оригинальным исследованием не только в отечественной, но и в мировой литературе по этой проблеме, была диссертация В. М. Антоневица «О реплантации и трансплантации зубов» (1885).

Одним из первых врачей, кто начал заниматься имплантологией, был выпускник Московского университета, доктор медицины, приват-доцент Н. Н. Знаменский (1856-1915).

Первая работа Н.Н.Знаменского под названием «Имплантация искусственных зубов» была доложена в 1891 г. на IV Пироговском съезде врачей и опубликована в журнале «Медицинское обозрение».

Второй этап развития имплантологии в России связан с именами В. Г. Елисеева и Э. Я. Вареса, которые изучали асептическое воспаление от введения в подкожную соединительную ткань стерильных целлюлозных трубочек.

В 1956 г. вышла работа Г. Б. Брахман, которая расширила представления о новом разделе стоматологии. В том же году С. П. Мудрый для двухэтапной внутрикостной имплантации использовал плексиглас.

В медицинской печати стали появляться статьи с противоречивой оценкой имплантации искусственных зубов, что привело к появлению в 1958 г. Приказа Минздрава СССР о запрете имплантации в отечественной стоматологии.

Третий этап развития имплантологии в СССР связан с именами исследователей из Каунаса: профессора С. П. Чепулиса, О. П. Сурова, А. С. Черникиса.

С 1979 г. начались подготовительные работы для изготовления имплантатов и специального инструментария. Но только в 1981 г. ученые приступили к клиническим исследованиям и первым имплантациям.

В 1983 г. благодаря хорошим результатам применения титановых имплантатов в Москве была открыта экспериментальная лаборатория зубной имплантации и протезирования.

Четвертый этап развития имплантологии в СССР начинается в 1986 г., когда Минздрав СССР издал приказ № 310 «О мерах по внедрению в практику метода ортопедического лечения с использованием имплантатов», открывший путь развитию метода в масштабах СССР. Через два месяца после выхода приказа было открыто отделение имплантологии в ЦНИИС под руководством А. И. Матвеевой.

Большой вклад в развитие отечественной имплантологии в 80-90-х гг. XX в. внесли врачи А. С. Черникис, В. А. Воробьев, Б. П. Марков, В. В. Лось, Э. Г. Амрахов, И. В. Балуда, С. П. Чепулис, М. З. Миргазизов, Т. Г. Робустова, В. Н. Олесова, А. А. Кулаков и др. Они были первыми разработчиками отечественных имплантатов в форме корня зуба.



3. 1. СОВРЕМЕННЫЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЛИЦА И ЧЕЛЮСТЕЙ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Проф. А. А. Лимберг.
«Стоматология», 1940, №6, с. 22-28.

Значительное повышение технической оснащённости современных армий дает повод предполагать, что тяжесть ранений, множественность ранений и объем разрушений должны соответственно возрасти. Возможно, что более густой поток пуль и осколков, повышенная живая сила удара или другие технические особенности дают соответственно этому большее количество поражений на определенном участке боевых операций и более тяжелые повреждения; однако в остальных отношениях мы не наблюдали существенной разницы между поражениями артиллерийского и оружейно-пулеметного огня в периоды первой империалистической войны, боевых операций на границах МНР и войны с белофиннами. Множественные ранения лица несколькими пулями наблюдались очень редко, причем в большинстве таких случаев эти ранения происходили не одновременно.

В патологоанатомическом и топографическом отношении предел тяжести несмертельных повреждений от механических повреждений огнестрельным оружием, по-видимому, остается одинаковым для последних войн. Для объективной оценки тяжести разрушений, опасности в отношении тех или других осложнений, например, кровотечений, аспирации, инфекции большое значение имеет изучение группировок всех раневых каналов – пулевых, осколочных, сквозных и слепых, наблюдавшихся у раненых группы санитарных потерь. Изображение сквозных раневых каналов как наиболее типичных, встречавшихся в 2 раза чаще слепых, на фантоме показывает для группы челюстно-лицевых ранений густые участки входных и выходных отверстий, участки более редких прохождений и совершенно свободные участки, преимущественно в области проекций черепа и позвоночника. Эти участки частично защищены от ранений стальной каской, частично являются зоной смертельных ранений. Мы не наблюдали в этих участках раневых каналов и среди челюстно-лицевых раненых, имевших смешанные – глазные, ушные и черепно-мозговые – ранения.

Процент смертельных челюстно-лицевых повреждений, как выясняется по предварительным сообщениям армейских патологоанатомов (проф. А. А. Васильев), во время войны с белофиннами оказался относительно небольшим по сравнению с данными первой империалистической войны. Среди павших на поле боя бойцов Красной Армии повреждения головы наблюдались в 15% случаев, среди финнов этот процент доходил до 40, в первую империалистическую войну – до 40-50. Очевидно, большой процент смертности от ранений головы наблюдается

при сильном артиллерийском огне и меньший – при преобладании ружейно-пулеметного огня. Стальная каска спасает также преимущественно от поражений пулями и в меньшей степени от поражений крупными осколками.

В эвакуогоспиталях Ленинграда пулевые ранения наблюдались в 2 раза чаще осколочных.

Мы не имеем данных для точного анализа количественных соотношений между тяжелыми и легкими повреждениями. По сообщениям челюстно-лицевых хирургов, проработавших всю войну с белофиннами в МСБ и ДГ, количество изолированных ранений мягких тканей лица составляло в среднем от 2/3 до 3/4 по отношению к комбинированным повреждениям мягких тканей и костей лица. В челюстно-лицевые отделения эвакуогоспиталей Ленинграда поступало около 85% комбинированных повреждений мягких тканей и костей лица и не более 15% изолированных повреждений мягких тканей лица. Последние, очевидно, в большей части не нуждались в специальной помощи челюстно-лицевых госпиталей, а лечились на различных этапах общей сети хирургических госпиталей.

Это совпадало и с требованиями специалистов, стремившихся концентрировать в специальных отделениях только тех раненых, которые нуждались в специальном лечении, главным образом шинировании переломов челюстей. Количество коек, занятых при таком отборе раненых, в челюстно-лицевых отделениях Ленинграда составило от 2 до 3,5% коек гражданской сети эвакуогоспиталей (что соответствует мобилизационному плану).

Частота повреждений отдельных частей скелета лица в войне с белофиннами совпадает с данными Вильга по материалам первой империалистической войны. В войне с белофиннами наблюдались:

повреждения верхней челюсти	21,5% случаев
нижней челюсти	62,5% случаев
носа	1,7% случаев
скуловой дуги	9,6% случаев
орбиты	2,8% случаев

Большие дефекты, восстановление которых возможно только путем пересадки тканей из отдаленных участков, в результате повреждений пулями и осколками наблюдались в отношении мягких тканей лица в 11,8% случаев, в отношении костей лица – в 7,4%.

Ранения других областей тела у челюстно-лицевых раненых встречались:	
в области верхней конечности	9,4%
в области нижней конечности	62,5% } 13,06%
в области грудной клетки	3,2%
ранения уха, горла, носа	16,2%
глазные	1,0%
черепно-мозговые	0,6%

Мы имеем сведения, что челюстные раненые со смешанными повреждениями других частей тела из общехирургических госпиталей переводились в специальные челюстно-лицевые госпитали.

Приведенные цифры дают основание сделать следующий организационный вывод. Челюстно-лицевые госпитали должны иметь: 1) подчиненные отделения с соответствующими специалистами для ранений конечностей и грудной клетки (в количестве 1/7 части коек) и для ранений уха и верхних дыхательных путей (в количестве 1/7 части коек), 2) консультантов – офтальмолога и нейрохирурга.

Эвакуация челюстно-лицевых раненых из войскового района и поступление их в эвакуогоспитали Ленинграда в районе Карельского перешейка были организованы, в общем, хорошо: 90% раненых поступали в течение 10 дней, остальные 10% – не позже 20-го дня после ранения. Через Петрозаводск раненые поступали в Ленинград на 8-10-й день. В связи с затруднениями в приеме пищи и оказании специальной помощи челюстно-лицевых раненых всюду старались эвакуировать в первую очередь. Только там, где в войсковом районе имелись хорошие специалисты, раненые получали надлежащий уход и обработку и после этого задерживались на некоторый срок.

Бросаясь в глаза отличием от первой империалистической войны 1914-1918 гг. является то, что все раненые поступали в хорошо организованные специальные госпитали со свежими, еще не покрытыми грануляциями ранами, с подвижными отломками челюстей, легко поддающимися установке в правильное положение. Челюстные хирурги и ортопеды-шинизаторы лечили свежие раны и свежие переломы. Только один раз пришлось применить оперативное вмешательство для освобождения неправильно притянутых рубцами отломков у бойца, находившегося в окружении и поступившего в Ленинград через 45 дней после ранения. Напомню цифры Московского госпиталя в 1916-1918 гг.: в течение первых 2 недель поступил 21% раненых, в течение 3-4 недель – 11% раненых (итого в течение первого месяца 32%), через 1-3 месяца после ранения – 26%, через 3-6 месяцев – 25% (Вильга, 1919). Тогда в специальных госпиталях главным образом занимались не лечением свежих переломов, а исправлением деформаций, являющихся результатом отсутствия своевременной правильной помощи.

Следствием раннего поступления в специальные эвакуогоспитали явилось то, что типичные осложнения челюстно-лицевых ранений, прежде наблюдавшиеся преимущественно на этапах войскового района, – кровотечения и аспирационные пневмонии, флегмоны и абсцессы – теперь протекали и в эвакуогоспиталях. В какой степени ранняя доставка челюстно-лицевых раненых под наблюдение специалистов уменьшила количество тяжелых осложнений и снизила смертность на путях эвакуации, опреде-

лить трудно. Можно, однако, утверждать, что возникновения деформаций от отсутствия своевременной специальной помощи, как правило, совершенно не наблюдалось.

По состоянию прибывавших раненых трудно было судить о качестве обработки ран лица в войсковом районе, так как документация в большинстве случаев была недостаточна для того, чтобы можно было себе составить представление о деталях техники такой обработки. По-видимому, случаи широкого иссечения краев ран лица были единичны; состояние этих ран было удовлетворительное, но вопрос о необходимости такого вмешательства остается под большим сомнением. По-видимому, чаще применялось частичное иссечение наиболее пострадавших участков краев раны с последующим тампонированием.

В 12% случаев прибывавшие в эвакуогоспитали Ленинграда имели в различных вариациях первичные швы ран лица. По-видимому, выполнялись принятые для ран лица исключительные установки: иссекать только частично и зашивать также частично с учетом расположения ран на лице и сохранением оттока. В ряде случаев отмечалось и наложение глухого шва в опасных участках лица (в области угла нижней челюсти, подчелюстной области и др.). В 53% всех случаев швы наложены в МСБ, остальные – в ДГ и ППГ в сроки от 3 до 24 и 36 часов после ранения. В 84% швы наложены без иссечения ран, в 16% – после частичного иссечения краев.

Несмотря на то, что подробности техники обработки ран перед наложением швов нам в большинстве случаев точно неизвестны, все же можно дать общую оценку применения первичных швов при огнестрельных ранах лица. Здесь, правда, могут легко возникнуть разногласия, если позволить себе судить об исходах первичного шва по первому впечатлению, не прибегая к тщательному детальному анализу. Прежде всего, следует отметить, что: 1) ни в одном из неудачных случаев первичного шва на лице (15%) нами не отмечено тяжелых прогрессирующих воспалительных осложнений, непосредственно возникших от применения швов; 2) там, где соблюдались основные правила для применения первичных швов на лице в отношении расположения зашиваемых ран и в отношении обеспечения оттока из раны, результаты были в подавляющем количестве хорошие – в 32% первичное заживление, в 53% – частичное заживление. Особенно удачно сращение происходило в области губ, носа, век, где первичное соединение краев раны особенно важно для хорошего окончательного результата. В общем, в 84,8% случаев применения шва первичные швы выполнили свою роль полностью или частично и, следовательно, были полезны.

Не менее важным моментом в лечении челюстно-лицевых ранений является своевременное закрепление и иммобилизация отломков челюстей. 41% челюстных раненых обработан специалистами в войсковом районе

и поступил в эвакогоспитали с шинами или транспортными повязками. Остальные шинированы в эвакогоспиталях в день поступления. Трудоемкая и утомительная работа шинирования челюстей выполнялась с большим напряжением сил очень небольшим количеством опытных специалистов по шинированию.

Неотложной задачей для своевременного квалифицированного обслуживания челюстно-лицевых раненых при их поступлении в госпитали Ленинграда была сортировка поступивших с выделением нуждавшихся: 1) в особом кормлении и питании, 2) в неотложном применении специальных, преимущественно гнутых проволочных шин (не менее 2/3 поступивших челюстных раненых), 3) в профилактике или лечении аспирационных осложнений в органах дыхания, 4) в особом наблюдении в связи с опасностью сильных кровотечений, 5) в помощи врачей других специальностей.

Организация питания и кормления не встретила никаких осложнений на базах бывших гражданских челюстно-лицевых стационаров, где средний медперсонал и работники кухни были знакомы с основной методикой питания. Только в единичных случаях врачам приходилось вмешиваться и налаживать кормление через желудочный зонд. При организации новых челюстно-лицевых госпиталей следует учесть, что пищевой блок должен быть с самого начала в центре внимания, под непосредственным руководством диетврачей и челюстных специалистов, при наличии соответствующих штатов и оборудования. Все это было правильно организовано в госпитале при Центральном научно-исследовательском акушерско-гинекологическом институте. Челюстные раненые в среднем получали жидкое питание в 75%, полужидкое в 20%, общее в 5%; добавочное питание получали 10%.

Для ортопедического лечения, в частности, шинирования, привлекались стоматологи из амбулаторий, на руководящих и ответственных постах использовались специалисты – челюстные травматологи; организовались специальные челюстные ортопедические кабинеты.

Закрепление переломов челюстей проволочными шинами было методом выбора для эвакогоспиталей на сроки до 20-40 дней и частично при эвакуации раненых. Для долечивания раненых с тяжелыми повреждениями челюстей с дефектом кости после 30-40-го дня лечения в госпитале применялись каучуковые внутриротовые шины. В эвакогоспиталях применение лабораторно-технических методов шинирования и сложного протезирования занимает очень незначительное место, в тыловых госпиталях этот отдел челюстной ортопедии оттесняет все другие способы и должен иметь хорошую материальную и штатную базу.

Хирургическое лечение ран лица и челюстей было преимущественно консервативным. Применялись относительно частые перевязки, сухие повязки, влажные и антисептические обработки ран, сближение краев очистивших-

ся гранулирующих ран. Удаление осколков и секвестров кости производилось по мере их освобождения и выхождения в сторону наружной или внутриротовой раны. Большую долю этой работы выполнили врачи ортопедических кабинетов. Вскрытие глубоких карманов раны, более энергичное удаление осколков кости применялись при вторичных кровотечениях. Удаление инородных тел производилось также по мере их доступности в ране или в мягких тканях, при расположении их в придаточных полостях носа, если они поддерживали нагноение или вызывали функциональные нарушения.

Огнестрельные раны лица и челюстей обычно инфицированы смешанной флорой аэробов и анаэробов. Анаэробная инфекция, однако, только очень редко имела прогрессирующее течение. Относительно редки также были тяжелые распространенные флегмоны, что объясняется наличием достаточного оттока из открытых ран. Рожистое воспаление наблюдалось очень редко и протекало легко. Случаев столбняка не было. В списке отдельно отмеченных оперативных вмешательств числятся:

Разрезы.....	25
Удаления инородных тел (оперативным путем)	25
Удаления осколков и секвестров (оперативным путем).....	61
Репозиции скуловой дуги	2
Операции гайморовой полости	8
Устранения атрезий носовых ходов	3
Пластиночные сближающие швы	2
Рассечения рубцов	7
Остеотомии.....	2
Перевязки сосудов:	
общей сонной артерии	8
наружной сонной артерии.....	6
Переливания крови	27
Удаления зубов из области перелома челюсти.....	55

Большое внимание необходимо было уделять сильным вторичным кровотечениям. В челюстно-лицевых отделениях ЦНИАГИ и ЦГТИ экстренную помощь при угрожающих жизни вторичных кровотечениях пришлось оказывать 34 раза (в среднем 1 кровотечение на 3 дня).

Большинство тяжелых кровотечений наблюдалось из раневых каналов, нанесенных в 2/3 всех случаев пулей и проходящих через область угла и восходящей ветви нижней челюсти, крылонебной ямки, ямки сзади от угла нижней челюсти и треугольника сонной артерии, т. е. в той области, где расположены внутренняя и наружная сонные артерии с многочисленными ветвями и большое количество вен. Такие раневые каналы наблюдались у 24% челюстно-лицевых раненых. В большинстве случаев клинически не удавалось точно установить, какой именно сосуд кровоточит. Вторичные

кровотечения чаще наблюдались от 6-го до 20-го дня, т. е. в тот период, когда отторгались некротические ткани. В 2/3 всех случаев кровь изливалась в полость рта, что создавало особые трудности для ориентировки и вмешательства. В половине случаев кровотечения повторялись от 2 до 5 раз. В 7 случаях наблюдались ложные аневризмы: аневризма наружной сонной артерии – 4 раза, внутренней сонной артерии – 1, внутренней челюстной артерии – 1, позвоночной артерии – 1. Из них в 5 случаях наблюдались кровотечения.

Успешность борьбы с сильными кровотечениями у челюстно-лицевых раненых зависит от предварительного проведения следующих организационных мероприятий: 1) раненые, имеющие раны указанных выше областей (около 24%), должны концентрироваться вблизи от круглосуточной дежурной перевязочной палаты; 2) дежурный медицинский персонал вместо накладывания жгута должен уметь проводить сдавливание на шее общей сонной артерии на уровне VI шейного позвонка; 3) для каждого раненого, находящегося под особым наблюдением, должно быть заранее установлено, что следует делать дежурному врачу, в частности где следует тампонировать со стороны полости рта в случае обильного кровотечения; группы крови раненых должны быть определены заранее; 4) в перевязочной должны быть наготове кровь для переливания и инструментарий для перевязки сонной артерии; желательна иметь механический аспиратор для крови и слюны; 5) ответственные дежурные врачи должны владеть техникой перевязки сонных артерий в условиях близкого расположения инфицированных воспаленных тканей и обстановке экстренности этой операции; выгодно иметь госпитали с большим количеством коек для лучшего использования на такой работе наиболее опытных в этой области специалистов; 6) раны, давшие вторичное кровотечение, следует по возможности раскрыть разрезами для более легкого удаления осколков, некротических тканей и инородных тел и для более тщательного и бережного тампонирования; 7) повторные поздние кровотечения являются показанием к перевязке сосудов на протяжении.

От вторичных кровотечений погибли 3 раненых: один – от разрыва в области миндалины ложной аневризмы внутренней сонной артерии, двое других, поступивших в тяжелом состоянии, обескровленных, – от септических кровотечений. 4-й из наших больных погиб на 11-й день после перевода в ушную госпиталь от разрыва аневризмы внутренней челюстной артерии с кровотечением через гайморову полость и нос. Экстренной перевязкой сонных артерий и переливанием крови не удалось спасти этих больных.

Особого наблюдения и ухода требует еще группа челюстно-лицевых раненых с осложнениями в органах дыхания, которые возникают при ранениях языка и нижней челюсти и проявляются в виде бронхитов, сопут-

ствующим и аспирационным бронхопневмониям, септико-метастатическим пневмониям, абсцессов легких и плевритов.

Лечение и предупреждение острых и стойких контрактур челюстей, вопреки ожиданиям специалистов, не встретило больших затруднений, очевидно, вследствие широкой возможности вовремя применять все необходимые меры: удаление осколков, зубов, инородных тел, предупреждение пролежней на слизистой оболочке, закрепление отломков, ранние движения нижней челюсти, механо- и физиотерапия.

Смертность в челюстно-лицевых отделениях составляет от 0,5 до 1,8% при самом полном учете всех погибших в стенах ЧЛО. Сюда включены 2 раненых, пробывших в госпитале не более суток (1 раненый поступил с острым малокровием и септическим кровотечением, 1 – с газовой флегмоной лица, шеи и верхней части туловища и пневмонией), 2 случая повреждения шейного отдела позвоночника (1 раненый с базиллярным менингитом, другой – с травматическим поперечным миелитом и сопутствующей пневмонией); о 3 случаях тяжелых кровотечений я упомянул выше. В тех случаях, когда смерть последовала от заболеваний, могущих быть поставленными в связь с челюстно-лицевой травмой, причиной смерти были аспирационные пневмонии, метастатические пневмонии с тяжелыми изменениями в легких и септическая интоксикация. Среди погибших преобладают раненые с повреждениями нижней челюсти, языка, дна полости рта и области крупных сосудов.

Исходы лечения выражаются в следующих соотношениях: 70% раненых выписаны на пути к выздоровлению, в 30% случаев остались те или другие дефекты и деформации мягких тканей и костей лица, требующие очень трудоемкой работы по шинированию и протезированию и пластических операций; 39% раненых нуждаются в протезировании зубов.

При организации челюстно-лицевых госпиталей встретились следующие затруднения: 1) нет утвержденных штатов и смет для таких специальных госпиталей, где общие нормы совершенно не приемлемы; в дальнейшем необходимо учесть наш опыт и утвердить штаты не только врачей – специалистов, но и медицинских сестер, зубных техников, работников кухни, парикмахеров; 2) нет норм оснащения и снабжения специальной кухни для приготовления пищи челюстно-лицевым раненым; 3) хирургические склады городского Аптекоуправления не сумели вовремя снабдить челюстные госпитали самыми необходимыми материалами и инструментами, предусмотренными еще в 1938 г. приказом НКЗдрава СССР № 1117 (теперь проволочка имеется на складе в Ленинграде, но щипцов не было и нет; в других городах снабжение, предусмотренное специальным приказом № 1117, до сих пор не организовано, хотя все материалы и инструменты отечественного происхождения).

Все пробелы в отношении кадров, добывания алюминиевой и бронзо-алюминиевой проволоки, организации питания были более или менее быстро восполнены благодаря хлопотам самих специалистов и, кроме того, потому, что именно в Ленинграде мы имеем заводы и другие крупные учреждения, которые пришли нам на помощь. Все это должно быть немедленно организовано централизованным порядком с учетом возможной необходимости развернуть госпитали в самых различных районах СССР.

Выводы:

1. Основные методы лечения ранений лица и переломов челюстей, применения первичного шва и шинирования, разработанные челюстно-лицевыми клиниками, полностью оправдались на опыте военных операций в Финляндии.

2. Сроки поступления челюстно-лицевых раненых в специальные эвакуогоспитали не позднее 10-го дня дают возможность достигать наилучших результатов лечения.

3. Необходимо организовать крупные челюстно-лицевые госпитали с подчиненными отделениями для повреждений уха, горла и носа, общетравматологическим отделением, отделением для легочных осложнений и концентрации раненых с вторичными кровотечениями.

4. Руководство хирургической и ортопедической работой в челюстных отделениях должно находиться в руках опытных челюстно-лицевых хирургов, сотрудников челюстно-лицевых клиник и кафедр.

5. В штат госпиталя должно быть привлечено остаточное количество стоматологов, владеющих техникой шинирования, из расчета 1 врач на 25 коек.

6. Эвакуогоспиталь должен иметь в составе техническую лабораторию и зубных техников из расчета 1 зубной техник на 100 коек.

7. В тыловых госпиталях необходимо иметь 4 зубных техников на 100 коек.

8. Челюстные госпитали должны иметь самостоятельный пищевой блок с особым снабжением и особым приготовлением пищи.

9. Дальнейшее улучшение оказания ранней специальной помощи челюстно-лицевым раненым в войсковом районе возможно при более строгом учете и более правильном использовании относительно малочисленных кадров челюстных травматологов, которые должны находиться в распоряжении армии в виде штатных подвижных групп усиления (подобно некоторым другим специальным группам), ответственных за организацию правильной специальной помощи на всех этапах эвакуации.

10. Необходимо повысить квалификацию по челюстной травматологии кадровых стоматологов и зубных врачей, так как они принимали недостаточно активное участие в обработке челюстно-лицевых раненых.

11. Необходимо пересмотреть челюстные наборы инструментов, стандартных шин и материалов, исправить форму жестких подбородочных прашей и верхнечелюстных стандартных шин и освободить наборы от балласта ненужных вещей.

Вопросы:

1. *Хирургическая и ортопедическая помощь челюстно-лицевым раненым в годы Великой Отечественной войны.*
2. *Значение сортировки раненых.*
3. *Ранняя доставка раненых из войскового района в эвакуогоспитали — путь к уменьшению тяжелых осложнений.*



3. 2.

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕЛЮСТЕЙ

*Проф. А. А. Лимберг.
Стоматология, 1940, с. 52-55.*

Вопросы шинирования при переломах челюстей мной взяты как тема для программного доклада на Всесоюзном стоматологическом совещании по челюстно-лицевой хирургии потому, что шинирование при переломах челюстей еще и в настоящее время остается самым трудным и практически не разрешенным вопросом, «узким местом» в челюстно-лицевой травматологии как мирного, так и военного времени.

В дореволюционной России и в период первой империалистической войны не было общепринятой методики шинирования при переломах челюстей, отсутствовала организация своевременной специальной помощи, отсутствовали кадры специалистов. Эвакуации по назначению не было, сортировка челюстных раненых производилась в тылу, челюстные госпитали были организованы только через несколько месяцев после начала войны. Разработка методики шинирования и формирование специалистов происходили очень медленно – в процессе самой работы. Лечение заключалось преимущественно в исправлении деформаций, наступивших вследствие отсутствия своевременного шинирования. Работали эмпирически, а также на основе только что полученных иностранных литературных данных, копируя, например, шины Шредера.

Однако опыт хирургов и зубных врачей, участвовавших в этой работе, положил начало созданию современных общепринятых способов шинирования и широкому развитию всей челюстно-лицевой хирургии как новой специальности.

В первые годы после окончания гражданской войны, наши кафедры и клиники много сделали для популяризации элементарных принципов раннего шинирования при переломах челюстей и для создания специальных лечебных учреждений. В институтах усовершенствования врачей и высших медицинских учебных заведениях врачей и студентов обучали методике применения гнутых проволочных шин, указывая на то, что каждый врач-хирург и стоматолог – может и должен их применять в повседневной больничной обстановке, не нуждаясь в помощи зуботехнической мастерской. На съездах и в обществах спорили о преимуществах современных гнутых проволочных шин в сравнении с шинами Шредера, штампованными колпачковыми шинами, а также с русскими гнутыми шинами Тигерштедта. Методику применения предлагаемых им шин Тигерштедт описал в книге «Военно-полевая система лечения и протезирования огнестрельных челюстных ранений».

В русской и иностранной литературе имело место плохо систематизированное смешанное перечисление практически ценных способов шини-

рования при переломах челюстей и непригодных способов, имеющих по существу только казуистическое значение.

Все это теперь в прошлом. Мы можем констатировать, что советскими специалистами глубоко разработана методика шинирования, создана строгая и последовательная систематизация всех способов, имеющих практическое применение, учтены особенности работы в мирное и в военное время. Все это достаточно полно отражено в литературе и учебниках. Общепринятые способы шинирования при переломах челюстей достаточно широко проверены на практике в мирной обстановке – в челюстно-лицевых и стоматологических клиниках Союза ССР – и в военное время на различных этапах войскового района – в эвакуационных и тыловых госпиталях во Владивостоке, Иркутске, Чите, Томске, Ленинграде и других городах после столкновения у озера Хасан, в МНР и в Финляндии.

Период деятельности специалистов в области шинирования при переломах челюстей, охватывающий последнее десятилетие, отличается стремлением организовать правильную и своевременную помощь во всеобщем масштабе. Для этого произведен возможный учет существующих клиник и специалистов, разработан объем помощи для различных неспециальных и специальных медицинских учреждений, предложены стандартные шины для первой помощи и транспортировки пострадавших, представлены медицинской промышленности образцы необходимых материалов, шин и инструментов. Большим достижением был приказ НКЗдрава СССР за № 1117 от 19 сентября 1938 г., предусматривающий расширение периферической специальной коечной сети и организацию специального снабжения. Однако на практике все утвержденные мероприятия осуществляются еще слишком медленно и неполно.

Перехожу к деловой критике применяемых способов шинирования, организации помощи и снабжения. Ведущим методом шинирования (в 90-95% случаев) при свежих переломах челюстей мирного и военного времени являются индивидуальные гнутые проволочные назубные шины из алюминиевой проволоки. Преимущественно применяются два вида таких шин – шины для межчелюстного закрепления и объединяющие единичелюстные шины. К применению наклонных плоскостей на алюминиевых гнутых шинах мы относимся отрицательно. На шинах, применявшихся в войсковом районе в Финляндии, мы встречали наклонные плоскости очень редко и во всех случаях в очень плохом состоянии. Первоначальный способ наложения гнутых алюминиевых шин, описанный Тигерштедтом, в настоящее время никем не применяется. Способ Гейкина, названный автором «упрощенным», не нашел применения в войсковом районе в Финляндии, несмотря на то, что в наборах еще сохранились предложенные Военно-медицинской академией материалы для этого метода шинирования. Мы еще не знаем,

какие шины применяются теперь в Германии, Франции и других воюющих странах, но мы очень хорошо обошлись без способов Шредера и без громоздких французских зуботехнических шин.

Применение паяных шин из нейзильбера, каучуковых, целлулоидных и других должно производиться только по специальным показаниям – при более тяжелых повреждениях с дефектами зубов и кости и в более поздние сроки (не ранее 30-40-го дня после применения проволочных шин).

Лигатурное закрепление отломков является удовлетворительным способом только в руках опытных специалистов, которые в нем не нуждаются, так как применяют гнутые проволочные шины. Как способ для транспортной иммобилизации оно уступает стандартным шинам. Результаты применения лигатурного закрепления у раненых, поступивших в эвакуогоспитали Ленинграда, мы расценивали как неудовлетворительные.

Большим подспорьем для специалистов явились стандартные повязки и шины, появившиеся в самом начале военных действий. Однако как военные транспортные шины, так и шины Союзмедоборудования в качественном отношении оказались не вполне удовлетворительными. Жесткие пращи из черной пластмассы малы по размерам и хрупки. При огнестрельных ранениях нижней челюсти необходимы более широкие пращи. По нашему опыту наиболее удобны большие жесткие пращи из целлулоида. Опасность воспламенения целлулоида сильно преувеличена.

Верхнечелюстные шины военного образца имеют ряд крупных недостатков. Внеротовые стержни установлены неудобно и не имеют изгиба, вследствие чего вся шина плохо уравнивается и обычно сползает со своего места. Зигзагообразная вырезка на дне ложки шины, позволяющая сгибать и разгибать ее, является остроумным, но ненужным изменением. Шина не дает удобной опоры для неба. Приходилось заменять ее нашими шинами, которые во всех случаях оказались пригодными по размерам и по устойчивости.

Верхнечелюстные шины, выпущенные Союзмедоборудованием, хороши по форме, но имеют слишком слабые, прогибающиеся внеротовые стержни. Так как надобность применения стандартных верхнечелюстных шин в качестве транспортной повязки в войсковом районе в общем очень невелика, недостатки их не создавали больших затруднений в практической работе. Необходимо все же немедленно устранить отмеченные дефекты и выпустить удобные модели шин.

Хорошо выдержали испытание стандартные вязаные опорные головные повязки военного образца. В них следует только облегчить освобождение боковых валиков от заложенных в них бинтов, что необходимо для надевания в зимнее время поверх этой повязки головного убора.

Другие стандартные шины еще не освоены промышленностью. В военной работе мы не ощущали в них недостатка, так как их применение очень ограничено.

Чтобы облегчить внедрение в практику периферических хирургических учреждений, оказание первой помощи и, по возможности, простые способы шинирования при переломах челюстей, нами разработано 3 объема помощи для челюстно-лицевых повреждений. Очень выгодным условием является то, что применение различных объемов помощи, в частности, транспортных шин, в принципе совершенно одинаково в соответствующей обстановке работы мирного и военного времени.

В мирное время необходима концентрация больных с переломами челюстей в районных и областных специальных стационарах и поликлиниках под наблюдением специалистов.

Подготовка кадров по челюстно-лицевой травматологии в стоматологических институтах и институтах усовершенствования врачей в теоретическом отношении проводится широко. Практически опытных специалистов по шинированию, однако, таким образом получить нельзя, потому что материал мирного времени недостаточен для практического обучения такого большого количества врачей. Тем более следует беречь и держать на специальной работе в различных точках периферической сети специалистов челюстных травматологов и даже «шинизаторов». Такие кадры создаются из интернов и аспирантов клиник и из работников госпиталей.

Кадры специалистов по челюстной травматологии не состоят на специальном учете и часто используются нецелесообразно как в мирное, так и в военное время. В военное время необходимы подвижные группы усиления челюстных травматологов, придаваемые в распоряжение армий и отдельно для больших эвакуо- и тыловых госпиталей.

Необходимо также создать особые условия для кадров зубных техников по челюстной ортопедии. Значительно лучшая оплата труда за сделанные работы по простому зубопротезированию отвлекает их от работы по шинированию и сложному протезированию.

Снабжение Ленинграда самыми необходимыми для лечения переломов челюстей материалами – инструментами и шинами – до сих пор проходит неудовлетворительно.

Особенно плохо дело снабжения было поставлено в других городах Союза ССР. Может быть, в этом отчасти виноваты и сами специалисты, которые слишком мало пользуются приказом НКЗдрава СССР № 1117 и недостаточно настойчиво требуют выписки из центра необходимых для лечения переломов челюстей предметов.

Надо также обратить внимание Союзмедоборудования на необходимость организовать снабжение периферии некоторыми очень простыми,

но дефицитными материалами, как то: проволокой для опорных каркасов каучуковых шин, капсулями и стержнями для верхчелюстных каучуковых шин и для аппарата Дарсиссака. Комиссия Технического совета почему-то исключила их из плана снабжения по приказу № 1117, а работники тыловых госпиталей нигде не могли достать необходимой проволоки и жести для их «индивидуального изготовления», как это рекомендует постановление комиссии Технического совета НКЗдрава СССР.

Специальные эвако- и тыловые госпитали в военное время создаются на базе гражданских учреждений, на базе гражданского оборудования и снабжения. Поэтому при организации снабжения специальным оборудованием и инструментами необходимо иметь соответствующие запасы, тогда помощь при переломах челюстей мирного времени и лечение огнестрельных переломов в военных госпиталях будут хорошо выполняться во всех районах нашего великого Советского Союза, так же как это удалось сделать на мощной базе большого центра – славного города Ленинград.

Вопросы:

1. Базы для создания специальных эвако- и тыловых госпиталей.
2. Подготовка, учет и использование кадров по челюстно-лицевой травматологии.



3. 3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СТОЙКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЦА И ЧЕЛЮСТЕЙ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ

*Засл. деятель науки, проф. А. Э. Рауэр.
Стоматология, 1940, с. 29-30.*

Задачу помощи челюстным раненым как на первых этапах эвакуации, так и в ближайшем тылу нужно считать на сегодняшний день в основном разрешенной.

Опыт врачей, работавших на фронтах во время последних военных событий на Дальнем Востоке, в Финляндии, особенно опыт ленинградских клиник, внес существенные поправки в проделанную работу и проверил на большом военном материале накопившиеся за мирный период научные выводы и практические установки.

В настоящее время вполне определились три периода в лечении челюстных раненых.

1. Период этапного лечения свежих ранений, заканчивающийся в прифронтовых госпиталях, и лечение гнойных осложнений ран – от 2 до 4 недель после ранения. Все ранения, поступающие под наблюдение в течение первых 3 дней и даже 7-10 дней, могут считаться еще свежими ранениями, дающими наиболее эффективные результаты лечения.

2. Период закончившихся нагноений, период грануляций и свежих рубцов, не вполне закончившееся образование костных мозолей – от 4 до 6 недель и более. Этот период еще не потерян для консервативного лечения с помощью более сложных ортопедических аппаратов, дающих возможность путем медленного вытяжения вправить тугоподвижные отломки и растянуть еще довольно свежие рубцы.

3. Период образования стойких изменений с закончившимися воспалительными процессами и полным заживлением ран – от 6 недель до 6 месяцев и более. В этом периоде возможны только кровавые хирургические операции для устранения деформаций лицевого скелета и восстановления дефектов мягких тканей.

В нашем докладе мы остановимся на методах лечения этой последней группы; к ней относятся раненые с зажившими повреждениями мягких тканей и костей лицевого скелета, лечение которых в первые периоды не могло быть закончено вследствие обширности огнестрельных повреждений или неправильной методики.

Под стойкими изменениями мягких тканей лица и челюстей при огнестрельных ранениях мы понимаем такие нарушения анатомической целостности, формы и функции лицевых костей и мягких тканей, при которых совершенно прекратились воспалительные процессы в мягких тканях и костях,

закрылись гранулирующие поверхности и свищевые ходы, стягивающие рубцы стали плотными и неподвижными, отломки приняли устойчивое, но ненормальное положение, образовавшиеся сквозные дефекты не подвергаются дальнейшему сужению и т. д., при этом недостаточность функции вполне определилась.

В вопросе о том, когда следует предпринимать хирургическое лечение, нет еще полной ясности. По моему мнению, дело здесь решают глубокий анализ каждого отдельного повреждения, некоторые функциональные показания и индивидуальный подход в каждом отдельном случае. Однако в подавляющем большинстве случаев широкая пластика на мягких тканях и костях требует длительного выжидания, которое дает хотя бы относительную гарантию от скрытой, хотя и ослабленной.

Вопросы:

1. *Периоды лечения челюстно-лицевых раненых.*
2. *Методы лечения раненых со стойкими изменениями мягких тканей лица и челюстей при огнестрельных ранениях.*



3. 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Проф. А. И. Евдокимов.

*Из кафедры хирургической стоматологии Московского
стоматологического института.
«Стоматология», 1942, №, с.16-21.*

Лечение повреждений военного времени отличается от лечения в обычное (мирное) время тем, что оно в большинстве случаев проводится не в обычном лечебном учреждении, а в нескольких, следующих одно за другим.

Качество этапного обслуживания раненых измеряется не только своевременностью и правильностью проведенного лечения на каждом отдельном этапе эвакуации, но и преемственностью проводимых методов.

Наряду с понятием о территориальной этапности лечения ран целесообразно различать этапность, или фазы, и в клинической картине состояния ран.

Установление в этом направлении единства взглядов облегчает повседневную практическую деятельность врача и дает ему возможность предвидеть и таким образом предупреждать те или иные осложнения, которые могут возникнуть в состоянии раны и других тканей и органов по пути эвакуации больного.

Повреждения челюстно-лицевой области и их последствия могут быть сведены к следующим основным видам: 1) ранение мягких тканей лица; 2) закрытые переломы челюстей и других костей лицевого скелета; 3) открытые (осложненные) переломы челюстно-лицевых костей; 4) ранение языка; 5) ранение дна полости рта, щек, губ, неба; 6) травматические остеомиелиты челюстно-лицевого скелета и их осложнения (околочелюстные флегмоны и пр.); 7) дефекты челюстно-лицевого скелета и окружающих их мягких тканей.

Ранения мягких тканей лица без повреждения лицевого скелета и закрытые переломы челюстей относятся к сравнительно легким повреждениям, протекающим в большинстве случаев без значительных осложнений. Травматические остеомиелиты челюстей протекают обычно по типу подострых процессов, давая лишь временами обострения и осложнения с подъемами температуры до 38° и выше.

Более тяжелыми являются ранения языка, дна полости рта и открытые многооскольчатые переломы челюстно-лицевого скелета, особенно когда они сопровождаются ушибленно-рваными ранами стенок ротовой полости.

Если исключить закрытые переломы, то все остальные из перечисленных видов ранений относятся к повреждениям с открытыми раневыми по-

верхностями; клиническая картина течения их может быть объединена и представлена в виде стадий, или фаз, или, как сказано выше, этапов клинических проявлений.

С момента возникновения раны до полного заживления ее мне представляется возможным различать четыре клинических этапа, или стадии (фазы) наблюдаемых явлений: 1) стадия свежего ранения, 2) стадия прогрессивного развития инфекции, 3) стадия выздоровления, 4) исход зажившего ранения.

Первая стадия (фаза) – первые часы после ранения. Для раневых поверхностей характерно отсутствие заметных реактивных явлений. Они покрыты кровяными сгустками или кровотоцат; края раны не инфильтрированы. При ранениях ротовой полости выделения изо рта не носят зловонного характера. Сопутствующими осложнениями свежих ранений могут быть угрожающие благополучию и жизни раненого кровотечения, асфиксия, шоковое состояние. Последнее, к счастью, сравнительно редко наблюдается у челюстно-лицевых раненых. Большое беспокойство у раненых вызывают затруднения в приеме пищи и питья.

Описанное состояние (первая фаза) свойственно этапу войскового района в пределах работы медико-санитарного батальона. В тылу с такой картиной приходится иметь дело в результате воздушных налетов на населенные места.

Обслуживание раненых в этой стадии, если позволяет боевая обстановка, представляется наиболее выгодным как с точки зрения современного учения о биологии ран, так и в отношении поведения больных.

Во время войны с белофиннами, в бытность мою в медико-санитарном батальоне (1940 г.), куда раненые поступали через 2-4 часа после ранения, у меня запечатлелось двоякое поведение раненых бойцов. Одни на них прибывали в медико-санитарный батальон в состоянии эйфории, переживая приподнятое боевое настроение. Такие раненые стойко переносили проводимую под местной анестезией обработку ран и фиксацию отломков костей. Другая категория раненых поступала в состоянии значительного утомления, вызванного бессонными ночами и общей боевой обстановкой; введение им под кожу морфина вызывало довольно глубокий сон, позволявший спокойно обрабатывать анестезированную новокаином рану и накладывать шины.

Отсутствие каких-либо признаков воспаления в ранах приближало их по внешнему виду к операционной ране с хорошо выраженной анатомической дифференцировкой тканей. Совершенно другая картина возникала на другой день: поведение больных становилось повышено реактивным; раны, связанные с полостью рта, уже к началу вторых суток воспалялись, становились отечными, резко болезненными. Небезынтересно отметить,

что из 99 раненных в челюстно-лицевую область, поступивших в обслуживавший дивизию медико-санитарный батальон, только один раненый поступил через 8 часов после ранения, остальные же в следующие сроки:

Число раненых через:	
– 1 час после ранения	3
– 2 часа после ранения	20
– 3 часа после ранения	25
– 4 часа после ранения	29
– 5 часов после ранения	16
– 6 часов после ранения	5
– 8 часов после ранения	1

В первые часы после ранения действия врача сводятся к первичной обработке раны и устранению возможных осложнений – кровотечения, асфиксии, шокового состояния, фиксации отломков и общему уходу за раненым (промывание полости рта, утоление жажды и голода). Порядок процедур при этом предусмотрен инструкцией по обслуживанию раненных в челюстно-лицевую область. Первичная обработка раны в современном понимании этой операции не должна подменяться обычным туалетом раны. Иммобилизация отломков челюсти на этом этапе, создавая покой ране, уменьшает риск осложнений в течение последующих стадий.

Вторая стадия. Эта фаза течения ран характеризуется прогрессивным развитием инфекции и реактивными острыми воспалительными явлениями в тканях вокруг раны. Поврежденные слизистые оболочки полости рта припухают, отечны. Наступает усиленная саливация; глотание болезненно, а часто и затруднено; появляется дурной запах изо рта. Общая реакция организма проявляется повышенной температурой, недомоганием, потерей аппетита и пр.

Описанное состояние выявляется на 2-3-й день и длится 1-2 недели в зависимости от характера ранения, инфекции, качества первичной обработки раны. Замедленное течение и склонность к осложнениям могут быть обусловлены общим состоянием больного в момент ранения. С точки зрения протекающих в этой стадии в ране физико-химических и биологических процессов эта фаза относится к дегенеративной стадии, или стадии гидратации.

В благоприятных случаях по истечении 6-8 дней начинается отторжение погибших тканей и постепенное очищение ран, появляются грануляции. Рана имеет влажный вид. Реактивные явления вокруг раны стихают. Общее самочувствие улучшается. Температура постепенно снижается, оставаясь некоторое время лишь субфебрильной.

В более тяжелых случаях имеется картина септического состояния раненого. Общее состояние раненого ухудшается. Температура доходит до

39° и выше, давая ремиссии от 0,5 до 1°. Пульс становится частым— 120-140 в минуту. Кровяное давление падает. Кожа и язык делаются сухими. Рана приобретает сухой и вялый вид, покрывается сероватым налетом, появившиеся грануляции становятся безжизненными. РОЭ повышается, нарастает нейтрофилез, эозинофилы исчезают, содержание гемоглобина падает. В моче появляется белок.

Нередко в таких случаях наблюдается профузное кровотечение из 1 раны или определенного сосуда.

Дальнейшее развитие сепсиса, ухудшая общую клиническую картину и сопровождаясь осложнениями со стороны других органов (пневмония и пр.), приводит к печальным исходам.

Помимо кровотечений, обусловленных септическим состоянием, угрожающие кровотечения на этом этапе наблюдаются и при благополучном течении ранения, когда ни общее состояние больного, ни все прогрессирующее очищение раны и ликвидация воспалительных явлений не говорят уже о наличии септического процесса. Такие кровотечения наступают обычно или в начале, или в конце 2-й недели после ранения.

Причинами вторичных или поздних кровотечений могут быть: обнажение просвета сосудов после отторжения некротизированных тканей, растворение тромба, закупоривавшего отверстие сосуда, соскальзывание или прорезывание ранее наложенной на сосуд лигатуры (например, при склерозе), отхождение костных секвестров, сдавливавших сосуд, нарушение покоя раненого сосуда активными движениями больного или действиями врача (шинирование, ревизия раны).

Чаще наблюдаются кровотечения из язычной, наружной челюстной, нижней альвеолярной и небной артерий. Трудно останавливаемое кровотечение требует обычно перевязки наружной сонной артерии.

Лечебные мероприятия при второй стадии сводятся к местному лечению инфицированной раны и к борьбе с общими септическими проявлениями.

Из общих мероприятий следует иметь в виду: 1) введение в подкожную клетчатку поливалентной сыворотки, а при выясненном характере микрофлоры и специфических (противогноеродных и противогангренозных, стрептококковой, стафилококковой, пневмококковой, колибациллярной, антиперфрингенс, антигемолитикус, анти-эдематинс и пр.); 2) подкожное введение ежедневно по 400 см³ белого стрептоцида в виде 0,8% раствора его в физиологическом растворе поваренной соли или в глюкозе при одновременном назначении внутрь до 2-3 г красного или белого стрептоцида; 3) внутривенное введение 40% раствора уротропина по 10 см³, 10% хлористого кальция по 10 см³ или по 300-400 см³ 1% хлористого кальция; 4) при пониженном кровяном давлении подкожное вливание физиологиче-

ского раствора поваренной соли или 5% раствора глюкозы (ежедневно по 500 см³; 5) растительная диета, витамины; 6) алкоголь (коньяк, портвейн, спирт); 7) заблаговременное применение сердечных средств (камфара, кофеин, строфант).

Больному обеспечивается покой. По этим соображениям, во избежание излишнего травмирования местного септического очага, если нет неотложных показаний, от шинирования следует воздержаться, ограничиваясь временной фиксацией по Айви. Это обстоятельство лишней раз подчеркивает необходимость иммобилизации отломков в возможно ранние сроки, т. е. в первые часы после ранения.

Третья стадия. Она относится к периоду спустя 2-3 недели после ранения и характеризуется улучшением общего состояния больного. Температура снижается до нормы или остается субфебрильной; появляется аппетит, хороший сон. Больной становится активным. Рана очистилась от погибших тканей и покрывается свежими грануляциями (фаза дегидратации или регенерации); с краев идет усиленная эпителизация. Имеется тенденция к рубцеванию раны и сужению ее просвета.

Если рана расположена в преддверии полости рта, то развивается прогрессирующее ограничение открывания рта. То же происходит и при ранах, расположенных в области крыловидно-челюстной складки. Рубцующиеся раны языка деформируют его. Заживающие раны углов рта и губ ведут к уменьшению ротовой щели.

Длительным спутником третьей стадии часто бывает хронически протекающий травматический остеомиелит челюстей и других костей лицевого скелета. Медленно отторгающиеся секвестры поддерживают свищи на зарубцевавшихся раневых поверхностях, давая иногда абсцессы и флегмоны окружающих тканей.

Кроме этого, несмотря на то, что общее и местное состояние больного вполне благополучно, в отдельных случаях может наступить внезапное кровотечение. В этом отношении представляет интерес следующий наш случай.

Политрук П., 32 лет, поступил в нашу клинику 30.VIII.1941 по поводу минного многооскольчатого открытого перелома нижней челюсти в области Г 3-5 и рваной раны левой щеки, полученных им на фронте 25. VIII. 1941. Рана имеет септический вид, покрыта некротическими тканями. Не шинирован. Температура 38°. Общая слабость. РОЭ 53 мм, Нб 71%, э. 3 800 000, л. 8 800, э. 0,5%, п. 4%, с. 74,5%, лимф. 11%, м. 10%.

3.IX наложена проволочная шина. 7.IX.1941 — внезапно после еды наступило обильное кровотечение на месте раны у 3-5, которое было остановлено тампонадой.

Вопросы:

1. *Четыре клинических этапа от возникновения раны до её полного заживления.*
2. *Основные виды повреждений челюстно-лицевой области и их последствия.*
3. *Единство взглядов на этапность в клинической картине состояния ран позволяет врачу поставить правильный диагноз и назначить эффективное лечение.*



3. 5. КОСТНАЯ ПЛАСТИКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

*Проф. А. И. Евдокимов.
Кафедра хирургической стоматологии
Московского стоматологического института.
«Стоматология», 1946, №3, с.23-27.*

Как известно, число раненых с повреждениями нижней челюсти, поступающих в лечебные учреждения, составляло в среднем около 70% всех ранений лицевого скелета. Значительная часть из них была подвергнута лечению, которое привело к восстановлению непрерывности кости. Около 10% переломов нижней челюсти, по статистике отдельных госпиталей, заканчивается дефектами и ложными суставами с нарушением акта жевания, речи и внешнего облика больного. Ложные суставы в большинстве случаев являются результатом неудовлетворительно проведенного лечения. Устранение их не представляет особых трудностей. Иначе обстоит дело с дефектами, являющимися последствием обширных ранений нижней челюсти.

Особенно тягостно состояние у раненых с повреждениями подбородочной области и отрывом этого отдела челюсти, когда оставшиеся фрагменты нижнечелюстной кости оказываются подтянутыми к верхней челюсти. Тяжесть этого состояния еще больше увеличивается при отсутствии на фрагментах зубов.

Перед лечебными учреждениями, где проводится долечивание инвалидов Отечественной войны, стоит в таких случаях задача если не полностью устранить, то хотя бы частично уменьшить степень инвалидности с помощью ортопедических и хирургических мероприятий.

Восполнение дефектов нижней челюсти различного рода протезами не всегда дает положительные результаты, особенно при отсутствии моляров. Протезы в большинстве случаев не удовлетворяют ни косметическим, ни тем более функциональным требованиям. Обладатели таких протезов во время еды обычно не пользуются ими и вынимают их изо рта.

Создание опоры для протеза и устранение внешнего уродства может быть достигнуто костной пластикой. Восстановление непрерывности скелета нижней челюсти дает возможность конструирования более совершенного протеза.

Возможности костной пластики в наше время ограничены пока пределами аутопластики. Основным материалом для этой цели служит ребро, гребешок подвздошной кости, большеберцовая и лопаточная кости, а также метатарзальные (плюсневые) кости.

Перехожу к изложению нашего опыта костной пластики.

После изучения общего и местного статуса одним из существенных моментов планирования операции является выбор, а иногда создание оригинальной конструкции аппарата для фиксации фрагментов, между которыми расположен дефект.

Успех приживления трансплантата зависит от надежной фиксации фрагментов, на которых он закрепляется. Подвижность фрагментов приводит к образованию псевдартрозов, требующих дополнительных оперативных вмешательств. Фиксация фрагментов в неподвижном состоянии легче всего достигается при наличии на них зубов, а также зубов-антагонистов на верхней челюсти. В таких случаях конструкция фиксационных приспособлений в виде капповых или подобных аппаратов не представляет затруднений. В крайнем случае, при наличии устойчивых, надежных зубов можно обойтись связующими закреплениями типа повязки Айви.

Абсолютной неподвижности фрагментов достигнуть нельзя вследствие воздействия на них тяги мышц. Однако экскурсии эти должны быть минимальными и не вести к полному нарушению контакта между трансплантатом и фрагментами челюсти.

Фиксация фрагментов челюсти при отсутствии на них зубов представляет значительные трудности. Относительная неподвижность отломков достигается в этих случаях распорочным протезом-шиной, упирающимся в зубы верхней челюсти и остатки нижней челюсти. Аппарат такого типа весьма удачно сконструирован нашим ортопедом И. И. Пановым.

К окончательному использованию аппарата можно приступить лишь после испытания его перед операцией путем непрерывного ношения во рту в течение нескольких дней.

Аппарат не должен причинять болей, вызывать намины и пролежни на слизистой оболочке.

При ношении такого аппарата, кроме систематических ирригаций ротовой полости, устраняющих ее загрязнение и застревание пищевых крошек, которые могут вызвать травму слизистой оболочки и ее изъязвление, мы применяем три раза в день смазывание ложа протеза йодистой смесью (T-ra Jodi + Acidum tannicum 2,0, Glycerinum 20,0). Этим достигается дезинфекция и нежное дублирование слизистой оболочки.

Установка и цементирование фиксационного аппарата производится накануне операции, а еще лучше за несколько дней, чтобы, с одной стороны, приучить больного к новым ощущениям и приему пищи при связанных челюстях, с другой – проверить реакцию зубов и пародонта.

Мы наблюдали случаи, когда опорные зубы, казавшиеся надежными, давали осложнения в виде перицементитов, заставлявших изменять систему закрепления отломков.

Операция начинается с образования ложа для трансплантата. Концы отломков, предназначенные для воссоединения с трансплантатом, освобождаются от надкостницы и склерозированных поверхностей кости. Помимо костных щипцов Люэра, мы пользуемся при этом фрезами и борами. Наконечник бормашины стерилизуется кипячением в глицерине или вазелиновом масле. Применение долота с молотком для обработки кости тяжело переносится больными, к тому же удары молотка по долоту могут плохо отразиться на зубах и фиксирующем аппарате.

В качестве постоянного метода я применяю трепанацию копьевидными борами наружной поверхности концов отломков – ложа трансплантата.

В качестве материала для трансплантата мы пользуемся главным образом гребешком подвздошной кости, что дает возможность получить трансплантат желаемых размеров. В нашей практике длина трансплантата достигала 14 см при ширине около 1,6 см. Мы пользовались также ребром и костью, взятой по соседству с дефектом.

Взятие гребешка производится под местной новокаиновой анестезией. После отсечения от гребешка волокон широкой фасции бедра, средней ягодичной мышцы и наружной косой, мышцы живота намечаются границы, по которым предстоит отделение кости. Эти участки освобождаются от надкостницы. Для облегчения отделения намеченного участка гребешка я делаю ряд отверстий копьевидными борами, а затем соединяю эти отверстия с помощью долота легкими ударами молотка.

Трансплантат, или саженец, как удачно назвал его А. А. Лимберг, мы укладываем в дефект с таким расчетом, чтобы он плотно упирался в концы соединяемых отломков. С этой целью на концах образуют той или иной формы выемки. Место соединения саженца с концами отломков мы обильно обкладываем костной щебенкой от саженца, стараясь вклинить щебенку во все промежутки. В отдельных случаях концы саженца скреплялись с отломками челюсти кетгутом. Наш опыт охватывает 33 случая остеопластики нижней челюсти (см. таблицу).

Место взятия трансплантата	Количество случаев	Одномоментная пересадка			Двухмоментная пересадка		
		полная консолидация	неполная консолидация	секвестрация	полная консолидация	неполная консолидация	секвестрация
Ребро	8	3	-	-	5	-	-
Гребешок подвздошной кости	23	18	1	2	2	-	-
По соседству с дефектом	2	1	1	-	-	-	-
Всего	33	22	2	2	7	-	-

По вопросу о сущности процессов регенерации при костной пластике существует несколько точек зрения. Одни авторы считают, что ведущая роль при этом принадлежит как надкостнице самого трансплантата, так и надкостнице освеженных концов отломков, другие же полагают, что основную роль играют сохранившие жизнеспособность клетки трансплантата в целом и приписывают большое значение элементам костного мозга. Некоторые авторы утверждают, что образование кости происходит путем метаплазии грануляционной ткани.

По-видимому, следует признать, что приживление и организация трансплантата протекают при участии всех сохранивших жизнеспособность элементов: надкостницы, эндоста, костного мозга и возникающих здесь пролиферативных (гранулирующих) процессов. Об этом говорят клинко-рентгенологические наблюдения. Мы получили одинаково хорошие результаты как при использовании саженца с сохранившейся на нем надкостницей, так и при полном ее отсутствии на саженце. Значительной активностью обладают мелкие кусочки кости (щебенка), которыми мы обкладывали концы трансплантата, что отчетливо проецируется на рентгенограммах в виде более рельефных разрастаний кости. Большое значение мы придаем наносимым на концах фрагментов отверстиям, что благоприятствует пролиферации элементов эндоста и костного мозга.

Саженец, сохранивший жизнеспособность, претерпевает ряд биологических изменений, о чем свидетельствуют рентгеновские снимки. В первые дни пребывания трансплантата в его ложе на рентгенограмме можно видеть картину свойственной ему структуры. Спустя 2 недели саженец становится менее плотным, а еще позднее в отдельных случаях едва заметным, как бы рассосавшимся, что свидетельствует об убыли из него известковых солей. В дальнейшем, в среднем через 6 недель, саженец начинает уплотняться и через 2 месяца на рентгенограмме обнаруживается такая же картина, как и в первые дни после его пересадки.

Однако такая рентгенологическая картина наблюдается не во всех случаях; чаще резких изменений в плотности трансплантата не отмечается.

В 2 случаях во время формирования ложа для саженца произошла перфорация слизистой оболочки полости рта, которая привела к сообщению полости рта с операционным полем. Но оба эти случая закончились благополучно, т. е. полным приживлением саженца. На перфорированную слизистую оболочку были наложены кетгутловые и шелковые швы, ложе саженца засыпано 10 000 единиц кристаллического пенициллина, а окружность перфорации обильно засыпана сульфидином.

В 2 случаях при отсутствии перфораций, ведущих в полость рта, было ограниченное нагноение ложа саженца, не повлекшее гибели пересаженного участка кости. Причиной нагноения было истончение кожного и подкож-

ного слоя на месте рубцов. В 2 случаях имело место нагноение, закончившееся секвестрацией саженцев. Один из этих случаев относится к опыту применения резорбирующегося сплава Цитрина-Троицкого.

Фиксация фрагментов в неподвижном состоянии в ряде случаев проводилась на срок до 3 месяцев. Критерием для определения срока продолжительности фиксации служили рентгеновские снимки, дающие возможность судить о происходящих в трансплантате биологических процессах.

Срок, равный 2 месяцам, является средним для сращения саженца с фрагментами, к которым он был подсажен. В случаях, когда пересадка кости производится по поводу небольших дефектов нижней челюсти, фиксационный аппарат может быть через 2 месяца снят и заменен протезом. При размере дефекта свыше 5 см целесообразнее выждать более надежной консолидации и приступить к изготовлению постоянного протеза спустя 3 месяца после операции костной пластики.

В первые недели больные обычно теряют в весе, иногда до 2-3 кг. К моменту консолидации трансплантата восстанавливается прежний вес.

Питание больных в первые дни после операций осуществляется с помощью поильника. Позднее больные предпочитают принимать пищу с ложки.

Больные довольно скоро привыкают к неподвижному положению нижней челюсти. Последующих контрактур нижнечелюстных суставов не наблюдалось.

Считаю необходимым обратить внимание на следующее. К сожалению, при санировании рта перед оперативным вмешательством (костной пластикой) нередко не учитывают ценности отдельных зубов и предпочитают хирургические методы санаций терапевтическим, забывая о том, что каждый зуб, оставшийся на том или ином фрагменте поврежденной челюсти, представляет собой своего рода золотой фонд. Даже зубы с разрушенной коронкой, но с хорошо сохранившимися корнями следует подвергать самому тщательному лечению, чтобы сохранить опору для шины, а в последующем и для фиксации протеза.

Несколько замечаний о смещенных и подтянутых мышцами беззубых отломках, не мешающих движению челюсти. Мой опыт показал, что особых усилий к их репонированию, если это не вызывается особыми показаниями, применять не следует. Приживляя к ним саженец, мы достигаем восстановления непрерывности нижней челюсти. Остающаяся некоторая деформация челюсти в большинстве случаев не имеет существенного значения, так как важнее получить удовлетворительные функциональные результаты. В отдельных случаях выступающие в ротовую полость края фрагментов, мешающие протезированию, резецируются.

В заключение я хотел бы выдвинуть для дискуссии следующие вопросы: 1) каким материалом целесообразнее пользоваться для саженца: ребром или

гребешком подвздошной кости; 2) производить ли одномоментную (прямую) пересадку саженца или двухмоментную (с предварительной подсадкой).

При взятии гребешка подвздошной кости нет такого риска осложнений, какой имеется при резекции ребра: неожиданный пневмоторакс, наблюдающиеся плевриты, пневмонии, значительная болезненность в первые 3-4 дня. Но в пользу реберного трансплантата говорит более простое в техническом отношении его припасовывание. Особенно заманчиво применение реберного трансплантата в виде накладок, а не вклинивания между фрагментами в форме распорки. Для вклинивания требуется достаточно широкое освобождение концов отломков, что не лишено риска перфорации слизистой оболочки полости рта. Прямая одномоментная пересадка кости настолько эффективна по своим результатам, что возражать против этого метода не приходится.

Двухмоментный способ, пожалуй, целесообразен в тех случаях, когда, вследствие значительных рубцовых изменений, затруднено надлежащее формирование ложа для трансплантата и имеется опасность перфорации слизистой оболочки полости рта. В таких случаях весьма уместна предварительная подсадка саженца и его биологическая подготовка («воспитание»).

Подытоживая личный опыт, а также опыт других авторов (Жаков, Мухин, Лимберг, Рауэр, Михельсон и др.), я могу сделать вывод, что костная пластика нижней челюсти представляет собой благодарную операцию. Неудачи исчисляются в пределах около 6%. Для первого периода массового применения костной пластики процент этот невелик. Потребность в указанной операции очень велика, и поэтому она заслуживает большого внимания.

Вопросы:

1. Какой материал предпочтительнее для аутопластики?
2. Что способствует приживлению и организации трансплантата?
3. Каков средний срок для сращения саженца с фрагментами, к которым он подсажен?
4. Каков процент осложнений при костной пластике нижней челюсти?

3. 6. ЗАЖИВЛЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Проф. В. М. Уваров.

*Нач. кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Военно-морской медицинской академии.
«Стоматология», 1946, №3, с. 7-8.*

Сотрудники кафедры стоматологии во время Великой отечественной войны вели систематическое наблюдение над клиническим течением огнестрельных повреждений мягких тканей лица и костей лицевого скелета. Наибольший интерес представляло изучение переломов нижней челюсти, так как эта кость является единственной подвижной частью лицевого скелета, и при нарушении ее целостности нарушается речь и жевание. В анатомо-физиологическом отношении нижняя челюсть имеет целый ряд особенностей: своеобразна ее васкуляризация, интересна изменчивость ее формы и архитектоники в зависимости от возраста. К особенностям нижней челюсти следует также отнести тот факт, что на сравнительно небольшой площади прикреплено большое количество чрезвычайно мощных мышц. Многие из упомянутых особенностей могут создавать благоприятные условия для течения различных патологических процессов, возникающих в нижней челюсти в результате огнестрельного ее поражения. Наличие сильных мышц обуславливает значительную смещаемость фрагментов, несомненно, влияющую неблагоприятно на заживление. При возникновении воспалительных процессов богатство соединительнотканной клетчатки вокруг нижней челюсти создает опасность быстрого распространения разлитых гнойных процессов (флегмон), осложняющих течение переломов.

Огнестрельные повреждения, встречавшиеся в период Великой Отечественной войны, были чрезвычайно разнообразны. Это разнообразие было обусловлено, с одной стороны, особенностями применяемого огнестрельного оружия, а с другой – расстоянием, на котором нанесено повреждение. По сравнению с прошлыми войнами во вторую мировую войну, несомненно, чаще встречались обширные ранения лица с отрывами значительных участков нижней челюсти, преимущественно в ее передних отделах. Ранения минами особенно часто давали оскольчатые переломы (раздробление) тела нижней челюсти. При ранениях такого характера особенно выявилась высокая регенеративная способность этой кости. Несмотря на раздробление всей толщи кости на значительном протяжении, рациональные и своевременно применяемые лечебные мероприятия приводили к полному восстановлению непрерывности кости, а также ее функций.

Огромное значение для успешного заживления огнестрельных переломов нижней челюсти имеет первичная обработка и лечение раненого в учреждениях войскового района. Оказывая помощь такому раненому, следует твердо помнить, что, как правило, даже незначительные осколки кости при условии сохранения связи с надкостницей и подлежащими мягкими тканями могут в дальнейшем спаиваться и служить основой для регенерации всей нижней челюсти. Исходя из этого, при первичной обработке следует изъять из раны только те осколки кости, которые совершенно не связаны с мягкими тканями (свободно лежащие в ране).

Очень важно также при первичной обработке покрыть мягкими тканями скелетированные участки кости нижней челюсти. Изолируя таким путем костные фрагменты, мы тем самым значительно ограничиваем возможность инфицирования их. Правильная и своевременная обработка раны является до известной степени профилактическим мероприятием против огнестрельного остеомиелита.

Ранняя фиксация отломков является необходимым условием для правильного заживления перелома. Несомненно, наиболее рациональным способом фиксации фрагментов в условиях дивизионных и армейских лечебных учреждений является фиксация при помощи шин типа Тигерштедта.

Применение стальных единоклюстных шин возможно, по нашему мнению, только в специализированных госпиталях. Для изготовления этих шин необходимо наличие зуботехнической лаборатории, а для их наложения требуется большой ортопедический опыт. Однако в тыловых челюстных госпиталях следует применять единоклюстные шины, так как они имеют несомненные преимущества по сравнению с бимаксиллярными. Главные их преимущества – сохранение подвижности нижней челюсти и возможность полноценного ухода за полостью рта в самые ранние периоды лечения.

Огнестрельный остеомиелит по нашим наблюдениям поражает челюсти в 88% случаев. Первичные швы и раннее шинирование, конечно, не предотвращают возникновения остеомиелита, но эти мероприятия ведут к ограничению процесса, а следовательно, к более быстрому излечению.

Остеомиелит удлиняет процесс заживления перелома. Нередко это заболевание затрудняет диагностику.

Для малоопытного врача подчас бывает трудно по рентгенограмме отличить секвестр от живого осколка кости. Между тем, следующие за этим диагностическим моментом лечебные мероприятия могут повести при неправильном диагнозе к печальным последствиям. Могут быть удалены принятые за секвестры живые осколки, а это в лучшем случае удлинит процесс заживления, в худшем же – обусловит возникновение ложного сустава или даже значительного костного дефекта.

Настоящая работа написана на основании тщательного наблюдения 150 раненых с огнестрельными переломами нижней челюсти. В 12 случаях изучалась рентгенологически динамика заживления.

Правая половина нижней челюсти была повреждена в 92 случаях, левая – только в 58.

По локализации ранения делились таким образом: тело нижней челюсти – 59, угол нижней челюсти – 22, восходящая ветвь нижней челюсти – 22, подбородок – 47.

По роду оружия ранения распределялись следующим образом: пулевые – 74, минные – 45, артснарядами – 17, неточно выясненные причины – 14.

По характеру повреждений мы различали оскольчатые переломы в 98 случаях, линейные переломы – в 30 случаях, переломы с отрывом значительных участков кости – в 22 случаях.

В зависимости от характера повреждения и применявшихся методов лечения, клиническое течение переломов было различное. Наиболее благоприятно протекали линейные переломы с незначительными повреждениями окружающих мягких тканей. Конечно, несравненно более тяжелое течение наблюдалось при оскольчатых переломах и переломах скелетированных костей. В наиболее легких случаях уже на 5-й неделе можно было клинически определить образование костной мозоли путём ощупывания. К этому же времени констатировалась неподвижность фрагментов. При оскольчатых переломах и наличии разлитого, огнестрельного остеомиелита клинически консолидация наступает значительно позже – через 8 и больше недель. В некоторых случаях обширных переломов мы могли отметить наступление неподвижности в области перелома только через 5-6 месяцев после ранения.

На рентгенограмме можно наблюдать постепенное нарастание костеобразовательного процесса, происходящего за счет эндоста и периоста. В области линии периоста появляется лёгкая вуаль, у нижнего края челюсти отмечается линия периостальных наслоений. При нормальном заживлении повторные снимки показывают, что по мере усиления образования кости и отложения солей извести линия перелома становится все менее и менее резкой и, наконец, может стать почти совершенно незаметной.

При переломе с подвижностью фрагментов и со смещением необходимым условием лечения является шинирование для целей фиксации и вытяжения. Чем раньше фрагменты репонированы и чем раньше произведена фиксация, тем успешнее идет заживление.

Надо сказать, что, изучая наш материал, мы могли отметить самые разнообразные сроки шинирования, причем наибольший процент приходится на сроки от 5 дней до 2 недель после ранения.

Так, шинирование проведено в срок до 5 дней после ранения в 38,8%, от 5 дней до 2 недель – в 40,6%, после 2 недель – в 15,3%.

Шинирование не применялось совсем в 5,3% случаев.

В приводимой ниже таблице показан процент выписки раненых в строй, на нестроевую службу и снятия с учета в зависимости от сроков наложения шин.

Срок шинирования после ранения	Выписано (в%)		
	в строй	на нестроевую службу	снято с учета
До 1 дня	70,8	13,6	13,6
До 5 дней	67,7	20,1	8,8
До 2 недель	68,0	10,9	20,9
После 2 недель	66,6	4,7	28,5

Мы считаем, что эти данные являются показателями исхода лечения. Полное излечение перелома обуславливает направление в часть на строевую службу. Неправильно сросшиеся переломы, некоторое ограничение движений и т. п. свидетельствуют о негодности к строевой службе.

В группу снятых с учета вошли раненые с тяжелыми повреждениями нижней челюсти, а также раненые с несросшимися и неправильно сросшимися переломами (с резким нарушением прикуса).

На основании анализа приведенной выше таблицы, прежде всего, можно сделать вывод, что очень ранняя фиксация дает лучшие результаты лечения – 70,8% выписки в часть. Большой процент снятых с учета (13,6%) можно объяснить тем обстоятельством, что в эту группу вошло значительное количество раненых с тяжелыми повреждениями и отрывом различных участков нижней челюсти.

Показательным является тот факт, что когда шинирование проводилось после 2 недель от момента ранения, можно было констатировать очень небольшую цифру нестроевых, но зато очень большой процент снятых с учета (28,5%). Это особенно интересно, если принять во внимание, что лишь у очень небольшого количества снятых с учета раненых этой группы имелись отрывы нижней челюсти. Но, с другой стороны, эта таблица говорит и о том, что даже позднее наложение шин в целом ряде случаев может дать благоприятный лечебный результат.

Позднее наложение шин влечет за собой более длительное пребывание раненых в госпиталях. Так, в среднем число койко-дней у раненных с переломами нижней челюсти при шинировании в срок до 5 дней после ранения равно 118, до 2 недель – 169,5, позже 2 недель – 256.

В отношении сроков наступления консолидации переломов показательными являются следующие данные: 5-6 недель – 15,5%; 2 месяца – 18,9%, 3 месяца – 34,4%, свыше 3 месяцев – 24,1% 5-6 месяцев – 6,8%.

Надо отметить, что для решения вопроса о консолидации принимались в расчет клинические данные, которые, как правило, предшествовали рентгенологической картине «заживления».

В группу раненых, у которых консолидация наступила спустя 5-6 недель после ранения, включены главным образом случаи переломов линейных, без раздробления кости; в этих случаях течение заживления было гладкое, и воспалительный процесс быстро ликвидировался. В последующую группу вошли преимущественно случаи обширных переломов со значительным раздроблением кости, осложнившихся диффузным остеомиелитом. Что касается групп раненых, у которых консолидация наступила спустя 3 месяца и свыше 3 месяцев после ранения, то надо принять во внимание, что туда вошли 26,4% раненых, шинированных в срок позже 2 недель с момента ранения.

Для иллюстрации изложенного приведу некоторые истории болезни. На клинических анализах я совершенно не останавливаюсь, так как значительных патологических изменений со стороны крови и мочи ни в одном случае отмечено не было.

1. Ш., 29 лет. Слепое ранение левой щеки осколком мины. Ранен 4.VIII. 1942 г.

8.VIII наложена шина Тигерштедта и удален осколок мины. Вскоре на одном из этапов расшатавшаяся шита была снята и заменена другой. 25.VIII при поступлении в клинику: слева в подчелюстной области заживающая кожная рана с небольшим количеством гнойных выделений, в окружности раны мягкие ткани несколько инфильтрованы и болезненны. Температура 37,1°.

13.VIII на рентгенограмме (на одном из предыдущих этапов) определяется мелкооскольчатый перелом тела нижней челюсти слева в области премоляров и моляров. Некротический участок в передненижнем участке заднего фрагмента. В области альвеолярного отростка и ниже, значительный дефект кости (около 4 см), отсутствуют √ 4, 5, 6; несколько ниже дефекта много мелких осколков кости, расположенных в беспорядке, причём некоторые из них накладываются друг на друга и на нижний край заднего фрагмента. Задний отломок значительно приподнят вверх. Шина отсутствует.

В дальнейшем после наложения шины Тигерштедта (26.VIII.1942 г.) заживление идет гладко.

Рентгенограмма 26.X (в клинике) показала, что фрагменты стоят правильно, по нижнему краю челюсти в области бывшего костного дефекта наблюдается вуаль – новообразование кости; имевшиеся осколки спаяны вместе, небольшой секвестр у мезиального корня.

Из полости рта удален небольшой секвестр.

В первых числах декабря шина снята – клинически и рентгенологически определяется консолидация.

В данном случае интересно отметить, как важно было уметь разобраться в рентгенограмме от 13.VIII. Осколки кости, еще имеющие связь с мягкими тканями (как доказало дальнейшее течение ранения), можно было принять за свободно лежащие, мертвые. В данном случае сопоставление клинических и рентгенологических данных позволило назначить правильное лечение и добиться хорошего заживления перелома. Неправильный диагноз привел бы к хирургическому вмешательству (удалению этих осколков), и, вероятно, в данном случае имел бы место дефект кости с образованием ложного сустава.

Этот же случай показывает, что даже при переломе со значительным раздроблением кости и наличием остеомиелита правильное лечение может привести к заживлению в течение сравнительно короткого времени – 4 месяцев.

2 В., 32 лет. Слепое ранение левой щеки осколком мины. Оскольчатый перелом восходящей ветви, угла и заднего отдела тела нижней челюсти. Ранен 27.IX.1942 г.

30.IX наложена шина Тигерштедта. При поступлении в клинику 24.X в околоушной области слева рана размером 2x3 см с вялыми грануляциями, значительное выделение густого желтого гноя. Температура субфебрильная. Рентгенограмма 26.X: слева определяется оскольчатый перелом угла. Деструкция и некроз переднего отдела восходящей ветви и заднего отдела альвеолярного отростка в области $\sqrt{8}$. Секвестры.

Рентгенограмма 12.X: нарастание некроза, отграничение секвестров восходящей ветви и альвеолярного отростка. В нижних отделах нижней челюсти периостальная реакция.

21.XI секвестротомия. 29.XI рана чистая, выделений нет. 7.XII шины сняты, прикус нормальный. Подвижности в области перелома нет.

Рентгенограмма 29.XII: образование новой кости в нижних и верхних отделах. Здесь также, несмотря на значительный остеомиелитический процесс, заживление перелома закончилось в течение 3 месяцев.

3. К., 42 лет. Касательное ранение лица и подбородка осколком мины, оскольчатый перелом нижней челюсти между $\sqrt{3}$ и $\sqrt{4}$. Ранен 26.VIII.1942 г. 28.VIII наложена алюминиевая шина с межчелюстным вытяжением.

12.IX поступает в клинику с тяжелым диффузным остеомиелитом нижней челюсти (температура 38,8°) в области подбородка, распространяющимся влево, осложнившимся флегмоной. По поводу последней имеется наружный разрез в подчелюстной области.

Рентгенограмма 8.X: оскольчатый перелом нижней челюсти слева в области $\sqrt{3}$ и $\sqrt{4}$. В дальнейшем улучшение общего состояния, снижение температуры почти до нормы. Рентгенограмма 12.XI: появление секвестров в области перелома. 16.XI секвестротомия.

7.XII повторная секвестротомия. Только 1.III.1943 г. отмечается образование новой кости.

Таким образом, ввиду наличия тяжелого огнестрельного остеомиелита, осложнившего течение сравнительно ограниченного оскольчатого перелома нижней челюсти, процесс заживления затянулся до 7 месяцев.

А.В., 31 года. Ранение лица и шеи осколком авиабомбы, оскольчатый перелом нижней челюсти справа за зубом мудрости, перелом.

Ранен 20.VIII.1942 г.

В клинику поступил 2.X без шин. В центре правой щеки рубец (входное отверстие) 2X2 см. Правая щека и подчелюстная область отечны. Слева на шее рана размером 1 x 1 см с небольшим количеством гнойного отделяемого. Температура 37,8°.

Рентгенограмма 5.X: оскольчатый перелом тела нижней челюсти справа за $\sqrt{8}$. Периостит. Некроз.

8.X температура 38,2°. Отечность щеки увеличилась. Плотный болезненный инфильтрат справа в подчелюстной области – остеофлегмона. Разрез мягких тканей в области инфильтрата, большое количество ихорозного гноя. 1.XII секвестротомия. В первых числах января кожная рана закрылась.

23.I.1943 г. рентгенологически и клинически установлено наличие ложного сустава. Позднее шинирование, присоединение тяжелого остеомиелитического процесса, вероятно, способствовали образованию ложного сустава.

Выводы

1. Благоприятные условия заживления переломов нижней челюсти находятся в прямой зависимости от своевременного и рационального оказания первой помощи.

2. Раннее шинирование и рациональная обработка раны способствуют быстрейшему заживлению переломов нижней челюсти.

3. На основании исследования нашего материала можно сделать вывод, что наибольший процент раненых шинирован в срок до 5 дней (38,8%) и от 5 дней до 2 недель (40,6%).

4. Наибольший процент выписанных в часть приходится на труппу раненых, шинированных в срок до одного дня после ранения.

5. Среди шинированных после 2 недель отмечается невысокий процент выписанных в часть (66,6%) и наибольший процент снятых с учета (28,5%).

6. Наибольшее число койко-дней (256) дают раненые, которым шины наложены позже 2 недель от момента ранения.

7. В среднем переломы консолидируются чаще всего в течение 3 месяцев (34,4%).

8. Длительность консолидации переломов зависит от тяжести повреждения и присоединившихся осложнений, а также от сроков наложения шин (репонирования и фиксации).

Вопросы:

1. *Анатомо-физиологические особенности нижней челюсти, создающие благоприятные условия для течения различных патологических процессов, возникающих в нижней челюсти в результате ее огнестрельного поражения.*
2. *Условия, от которых зависит заживление переломов нижней челюсти.*
3. *Задачи, стоящие перед лечебными учреждениями, проводящими долечивание раненых с повреждениями нижней челюсти.*
4. *Трудности, возникающие при фиксации фрагментов челюсти при отсутствии на них зубов.*



3. 7. О МАНДИБУЛЯРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

*Проф. С. Н. Вайсблат.
«Стоматология», 1947, №3, с.8-11.*

Несмотря на то, что мандибулярная анестезия в настоящее время всеми признана и широко применяется, следует разъяснить и уточнить некоторые ее моменты.

1. В некоторых руководствах указывается, что при мандибулярной анестезии обезболивается только область нижних моляров, и многие стоматологи и зубные врачи применяют мандибулярную анестезию для удаления только этих зубов.

Между тем в действительности при мандибулярной анестезии обезболиваются все зубы соответствующей половины нижней челюсти. Поэтому ею следует пользоваться не только для удаления нижних моляров, при которых инфильтрационная анестезия не приводит к необходимому обезболиванию вследствие толщины и компактности кортикальных стенок альвеолярного отростка, но и для удаления других нижних зубов, хотя в переднем участке альвеолярного отростка нижней челюсти инфильтрационная анестезия также дает определенный обезболивающий эффект.

2. В литературе и на практике существует установка о необходимости при интраоральной методике мандибулярной анестезии сейчас же после некоторого продвижения иглы переводить шприц на противоположную сторону будто бы потому, что это содействует более правильному направлению иглы в дальнейшем и попаданию раствора в место целевого пункта этой анестезии.

Между тем, если место вкола иглы определено неправильно, последующий перевод шприца в противоположную сторону все равно не даст хорошего обезболивающего эффекта. При точном же определении места укола и продвижения иглы с самого начала в тесном контакте с костью переводить шприц в противоположную сторону излишне, так как продвижение иглы в контакте с костью обеспечивает хороший успех; при переводе же шприца в противоположную сторону возможна поломка иглы.

3. Согласно литературным данным, после мандибулярной анестезии следует применить дополнительно инфильтрационную анестезию в области вестибулярного участка слизистой в пределах премоляров и моляров в связи с тем, что указанный участок иннервируется щечным нервом и не обезболивается при мандибулярной анестезии.

Мы еще в 1927 г. указывали, что вестибулярный участок слизистой в пределах премоляров и моляров является наименее чувствительным участком слизистой рта, а главное, на то, что этот участок слизистой сравнительно

но хорошо обезболивается мандибулярной анестезией и поэтому не следует для удаления указанных зубов применять дополнительно с вестибулярной стороны инфильтрационную анестезию.

В 1935 и 1937 гг. в третьем и четвертом изданиях нашего руководства «Проводниковая анестезия в хирургии зубов и челюстей» мы снова подчеркнули, что после мандибулярной анестезии не требуется производить инфильтрационную анестезию со щечной стороны нижней челюсти. Этот участок слизистой, как показали наши анатомо-гистологические исследования, иннервируется не только щечным, но и нижнеячеистым нервом, поэтому после удачной мандибулярной анестезии чувствительность в нем значительно уменьшается и почти полностью исчезает. Последнее обстоятельство подтвердили наши многочисленные клинические наблюдения.

Однако, к сожалению, на практике продолжают в некоторых случаях проводить дополнительную инфильтрационную анестезию участка нижней челюсти со щечной стороны не только с целью обескровливания, но и для безболезненного удаления соответствующих премоляров и моляров³¹.

Мы должны констатировать, что у обратившихся к нам за помощью по поводу тех или иных осложнений после экстракций зубов, проведенных под мандибулярной анестезией (перелом зуба, тризм, боли, отечность лица и даже сепсис), мы почти всегда выявляли в анамнезе неуспешное обезбоживание, несмотря на «многократность уколов» (по выражению больных) как вне операционного поля, так и в его пределах.

Пора знать, что ценность мандибулярной анестезии заключается не только в более глубоком обезбоживании соответствующего нижнечелюстного участка по сравнению с инфильтрационной анестезией, но и в том, что она может проводиться вдали от интраорального гнойно-воспалительного очага и даже экстраорально. Проводя же дополнительно инфильтрационную инъекцию со щечной стороны нижней челюсти, тем самым сводят на нет огромное преимущество проводниковой мандибулярной анестезии.

4. Несмотря на широкое распространение мандибулярной анестезии, к экстраоральной ее методике в настоящее время прибегают редко, а иногда даже оспаривают необходимость ее применения.

По нашему мнению, все значение мандибулярной анестезии заключается в том, что ее можно проводить как интра-, так и экстраорально.

Зубы нижней челюсти, особенно моляры, нельзя безболезненно удалить под инфильтрационной анестезией. Известно, что обычно более тяжелыми и болезненными являются экстракции нижних моляров. Само собой разумеется, что при наличии острых воспалительных процессов и связанного с ними тризма удаление указанных зубов еще сложнее и болезненнее.

³¹ Редакция не разделяет мнения автора об отсутствии необходимости блокирования щечного нерва при удалении нижних моляров.

Вместе с тем удаление больного зуба в таких случаях часто является неотложным и нередко жизненно показанным. Успех же вмешательства зависит от соответствующего полного обезбоживания – от правильно проведенной мандибулярной анестезии. Но, как мы подчеркнули выше, интраоральные анестезирующие инъекции при остром одонтогенном остеомиелите челюсти и связанной с ним инфицированной ротовой полости противопоказаны и даже опасны. В таких случаях следует применять только экстраоральную мандибулярную анестезию.

У детей и у больных с повышенной чувствительностью показана экстраоральная анестезия также при отсутствии острых гнойно-воспалительных процессов во рту.

Экстраоральная методика мандибулярной анестезии показана при отсутствии моляров, когда трудно ориентироваться в опознавательных пунктах для правильного проведения интраоральной мандибулярной анестезии.

Стоматолог, желающий овладеть техникой мандибулярной анестезии для безболезненного удаления зубов и производства других операций на нижней челюсти, должен обязательно изучить практически как интраоральную, так и экстраоральную методику мандибулярной анестезии.

Мы должны также подчеркнуть, что экстраоральная методика, тем более методика, предложенная нами в 1927 г. (см. наше руководство «Проводниковая анестезия в хирургии зубов и челюстей»), гораздо менее сложна и значительно легче усваивается молодыми врачами, чем интраоральная.

Проводниковое обескровливание

В 1932 г. мы опубликовали сообщение об обнаруженном нами важнейшем достоинстве проводниковой анестезии, заключающемся в том, что сопутствующее проводниковой анестезии обескровливание умеряет кровотечение из экстракционной и операционной раны, обеспечивая более благоприятное оперирование и скорейшее заживление экстракционной и другой операционной раны. Умеренное кровотечение дает возможность лучшего осмотра операционного поля и лучшей ориентировки в ране; кроме того, при этом не остается зияющей и пустой лунки в противоположность инфильтрационной анестезии. Следует подчеркнуть, что, по нашим наблюдениям, экстракционная рана после удаления зуба, проведенного под проводниковой анестезией, заживает лучше, чем рана от экстракции зуба без анестезии.

Для проверки мы у многих больных удаляли симметричные одноименные зубы на одной и той же челюсти при приблизительно одинаковом характере заболевания и трудности экстракции, с одной стороны под проводниковой анестезией, а с другой – без анестезии и убеждались в более благоприятном заживлении экстракционных ран на той стороне, где применялась проводниковая анестезия.

Более быстрое заживление экстракционной раны после удаления зуба под проводниковой анестезией мы объясняем следующим обстоятельством: при умеренном и замедленном кровотоке кровяной сгусток образуется и организуется скорее, чем при естественном послеэкстракционном кровотоке; полная безболезненность вмешательства и отсутствие боли в течение некоторого времени после экстракции способствует более благоприятному заживлению экстракционной и другой операционной раны. Наконец, проводниковая анестезия оказывает противовоспалительное действие (это имеет значение для экстракции при острых и хронических воспалительных процессах в околокорневых тканях) и стимулирует регенерацию кости.

Лечебное благотворное влияние проводниковой анестезии

Противовоспалительное и стимулирующее регенерацию влияние анестезирующих инъекций стало широко известно после теоретического и практического изучения этого вопроса Сперанским и Вишневым.

Разумеется, новокаиновые анестезирующие инъекции в челюстно-лицевой области оказывают благотворное влияние и в тех случаях, когда они применяются для борьбы с воспалительными процессами и для стимулирования регенеративной способности тканей.

Следует подчеркнуть, что и в этом отношении проводниковая анестезия имеет значительное преимущество перед инфильтрационной. Во-первых, при проводниковой анестезии перестройка анестезируемых нервов и иннервируемых ими тканей более выражена, и реактивные свойства их повышаются в большей степени, чем при инфильтрационной анестезии, тем более если принять во внимание, что при проводниковой анестезии новокаиновая инъекция влияет также и на соответствующие симпатические узлы (крылонебный, ушной, подчелюстной и др.). Во-вторых, проводниковая анестезия при наличии инфицированности рта, часто обусловливаемой воспалительными процессами зубочелюстной системы, может применяться экстраорально. Мы никак не можем согласиться с авторами, рекомендующими применять интраоральные инфильтрационные анестезирующие инъекции в области слизистой альвеолярных отростков в тех случаях, когда воспалительный процесс локализуется в соответствующем участке зубочелюстной системы. При интраоральной анестезирующей инъекции в воспаленные ткани, как указано выше, может быть внесена инфекция со стороны ротовой полости.

Вопросы:

1. *Преимущества проводниковой анестезии перед мандибулярной.*
2. *Причины быстрого заживления экстракционной раны после удаления зуба под проводниковой анестезией.*

3. 8. АНЕСТЕЗИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

*Доктор медицинских наук проф. С. Н. Вайсблат (Киев).
«Стоматология», 1948, №3, с.3-5.*

Наркоз при хирургических вмешательствах на челюстях и зубах в последнее время применяется все реже и реже. Чем серьезнее и длительнее вмешательство и чем значительнее кровотечение, тем опаснее наркоз.

Неингаляционные способы наркоза, все шире применяемые в общей хирургии, свободны от некоторых отрицательных сторон ингаляционного наркоза, однако также могут вызвать ряд осложнений при стоматологических операциях. Объясняется это тем, что самый опасный момент наркоза при оперировании на челюстях и в полости рта – угасание кашлевых рефлексов и возможная в связи с этим аспирация крови и других инородных тел – при неингаляционном наркозе не устраняется.

В стоматологической практике мы пользуемся наркозом лишь иногда для экстраоральных кратковременных вмешательств, например, при вскрытии гнойных очагов. Как правило, мы применяем местную анестезию. При этом для обезболивания околочелюстных мягких тканей используется с большим успехом инфильтрационная анестезия. Для обезболивания же челюстей и зубов мы применяем преимущественно проводниковую анестезию. Только посредством проводниковой анестезии, при которой анестезирующее вещество вводится к определенному участку того или другого периферического нерва либо главного нервного ствола, мы в состоянии обезболить любой отрезок верхней челюсти или всю челюсть полностью.

На верхней челюсти, так же как и на нижней, мы применяем периферическую проводниковую и центральную проводниковую анестезию.

К периферической проводниковой анестезии верхней челюсти относятся инфраорбитальная, туберальная и палатинальная анестезия. Существует еще резцовая анестезия, которая большого значения не имеет, так как обезболивание участка слизистой неба в пределах четырех резцов с таким же успехом достигается инфильтрационной анестезией.

К центральной анестезии верхней челюсти относится анестезия верхнечелюстного нерва у круглого отверстия. Как мы увидим ниже, лучше всего называть ее крылонебной анестезией в связи с тем, что местом введения анестетика является крылонебная ямка.

Для вмешательства на ограниченном участке верхней челюсти, в области ее переднего или заднего отрезка, можно с успехом пользоваться в первом случае инфраорбитальной, а во втором – туберальной анестезией.

Разумеется, при этом следует дополнительно обезболить небную сторону проводниковым (палатинальным или резцовым) или инфильтрационным путем.

Можно обезболить всю верхнюю челюсть с помощью периферической анестезии; для этого, разумеется, следует применить инфраорбитальную, туберальную, палатинальную и резцовую анестезию.

Однако центральная анестезия на верхней челюсти, или, что то же, анестезия верхнечелюстного нерва в крылонебной ямке, имеет исключительно большое значение, которое сводится к следующему.

1. В тех случаях, когда требуется большое вмешательство на верхней челюсти, например, полное ее удаление, нередко невозможно применить периферическую анестезию ввиду поражения челюсти на значительном протяжении патологическим процессом (воспаление или новообразование). Разумеется, при таких обстоятельствах мы не можем инъицировать в определенные участки анестетик и не в состоянии с помощью периферической проводниковой анестезии хорошо обезболить нужный участок.

2. Нередко и при ограниченном патологическом процессе на верхней челюсти ни один из видов существующей проводниковой периферической анестезии не может полностью обезболить пораженный участок. Это бывает, например, при ограниченном остеомиелите верхней челюсти, исходящем из первого верхнего моляра, когда для полного обезболивания пораженного участка проводниковым периферическим путем (ввиду того, что этот небольшой участок иннервируется не только веточками задних верхних луночных нервов, но и анастомозами подглазничного и небного нервов) требуется применить все три вида анестезии (туберальную, инфраорбитальную и палатинальную). Между тем, при крылонебной анестезии одна инъекция полностью обезболивает всю верхнюю челюсть.

3. Анестезия у круглого отверстия имеет то большое преимущество, что она может успешно проводиться многими путями – в настоящее время четыремя. Поэтому в каждом отдельном случае мы имеем возможность выбирать наиболее подходящий путь для введения анестетика.

4. Введение анестетика у круглого отверстия (крылонебная анестезия) позволяет получить более глубокое обезболивание любого участка верхней челюсти, нежели путем периферической анестезии.

Мы объясняем это следующим образом. Всякий нерв, как главный ствол (в данном случае верхнечелюстной нерв – *n. maxillaris*), так и его ветви (в данном случае задние верхнелуночные нервы – *nn. alveolares superiores posteriores*, подглазничный нерв – *n. infraorbitalis*, передний небный нерв – *n. palatinus anterior*), состоит из ряда волокон. При проведении периневральной проводниковой анестезии (а для целей проводникового обезболивания мы, как известно, всегда стремимся производить пери-

невральные инъекции во избежание ранения и травматизации нерва) анестетик, диффундируя, приходит в соприкосновение с волокнами нерва и, воздействуя на них, постепенно прерывает их проводимость и последовательно обезболивает иннервируемые ими ткани.

В связи с этим имеет место неодновременное обезболивание разных участков зоны соответствующего нерва (так как иннервирующие эти участки нервные волокна подвергаются воздействию анестетика не в одно время, а последовательно). Легко себе также представить возможность неполного блокирования определенного количества волокон, вследствие чего обезболивание некоторых участков может быть не совсем полным.

При проведении же центральной анестезии верхней челюсти, т. е. при обезболивании ствола верхнечелюстного нерва, местом введения анестетика в последнее время, как будет изложено ниже, является не круглое отверстие, а близко к нему расположенная крылонебная ямка (*fossa pterygopalatina*), где анестетик омывает не только находящийся в ней верхнечелюстной нерв, но и начальные отделы всех отходящих от него ветвей. Поэтому вполне можно допустить влияние анестетика на максимальное количество волокон обезболиваемого нерва.

Более значительное обезболивание при центральной анестезии у круглого отверстия по сравнению с верхнечелюстной периферической анестезией надо объяснить и тем, что при первой обезболивается также находящийся в крылонебной ямке симпатический узел и его ветви. В настоящее время установлено, что симпатические нервы также принимают участие в иннервации соответствующих областей организма, поэтому, вероятно, основно-небный узел и его симпатические ветви иннервируют верхнюю челюсть.

5. Центральная анестезия верхней челюсти, так называемая крылонебная анестезия, полностью обезболивает всю верхнюю челюсть, в то время как после проведения всех видов периферической анестезии верхней челюсти остается необезболенным небольшой, но важный ее участок, а именно задний медиально-орбитальный. Мы считаем этот участок важным не только в связи с местоположением (вблизи орбиты и основания черепа), но также потому, что его нельзя обезболить обычным инфильтрационным путем. Этот участок, согласно нашим исследованиям, иннервируется небольшими веточками, отходящими непосредственно от верхнечелюстного нерва, а также веточками, которые отходят от подглазничного, задних верхнелуночных и палатинальных нервов, но значительно центральнее тех мест, куда вводится анестетик при соответствующей периферической проводниковой анестезии.

Помимо этого, анестезия у круглого отверстия, ввиду прерывания при ней проводимости начинающихся в крылонебной ямке *nn. nasales*

posteriores superiores и nn. nasales posteriores inferiores, обезболивает также слизистую носа и носовые раковины, что очень важно при обширном вмешательстве на верхней челюсти.

6. При анестезии у круглого отверстия анестетик, ввиду того что он вводится до крылонебной ямки, влияет сосудосуживающим образом на находящиеся в крылонебной ямке и васкуляризирующие верхнюю челюсть сосуды, обуславливая соответствующее обескровливание верхней челюсти, что также играет большую роль при значительных вмешательствах на ней.

Вопросы:

1. Осложнения после наркоза при хирургических вмешательствах в челюстно-лицевую область.
2. Преимущества проводниковой анестезии.



3. 9. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПО ИМПЛАНТАЦИИ ИСКУССТВЕННЫХ ЗУБОВ И КОРНЕЙ ИЗ ПЛАСТМАССЫ

Проф. В. Г. Елисеев и аспирант Э. Я. Варес.

Кафедра гистологии и эмбриологии

1 Московского ордена Ленина медицинского института.

«Стоматология», 1957г., №1, с.50-52.

Попытки замещения удаленных зубов вживлением в лунку искусственных зубов из различных материалов, в том числе и из пластмассы, производились неоднократно, но без успеха. Нами на основании наших (проф. В. Г. Елисеев) работ по изучению асептического воспаления, вызванного введением в подкожную соединительную ткань стерильных целлоидиновых трубочек, установлено, что соединительная ткань всегда врастает в имеющиеся отверстия или щели в целлоидиновой трубочке, обрастает ее по окружности и, превращаясь в рубцовую соединительную ткань, плотно удерживает трубочку в течение всей жизни животного.

Исходя из этих наблюдений, нами проведен опыт по вживлению в лунку после удаления зуба искусственного корня, приготовленного из пластмассы, с просверленными в нем каналами в различных направлениях.

Если такой искусственный зуб закрепить наложением каппы или проволочной шины после введения его в лунку вслед за удалением естественного зуба, то, по нашему предположению, должно наступить реактивное воспаление, соединительная ткань должна разрастаться по горизонтальным и вертикальным каналам, и искусственный зуб не должен представлять собой инородного тела.

Считая, что в созданные в искусственном корне каналы врастает соединительная ткань, мы в то же время не были уверены, что произойдет последующее замещение этой ткани костной, необходимое для прочной фиксации зуба. Теоретически мы полагали это возможным, так как в окружающей искусственный корень соединительной ткани имеется большое количество остеобластов, и рост ее идет со стороны надкостницы.

С целью проверки этого предположения нами был проведен опыт на двух щенках одного помета в возрасте 2,5 месяцев. Под общим наркозом у них удалялась 1/5 часть большеберцовой кости. Оба конца вставлялись в пластмассовую муфту, в средней части которой имелся сквозной канал, через который в случае регенерации должна была врастать кость. За процессом регенерации производился рентгенологический контроль. Изучение рентгеновских снимков показало, что постепенно через этот

канал началось прорастание костной ткани, которая спустя 3 месяца после операции заполнила весь канал.

Растущие щенята через 3 недели ступали на эту ногу, и в дальнейшем не отмечалось какого-либо ее укорочения.

Кроме того, был введен пластмассовый штифт со сквозными каналами в тело нижней челюсти. При микроскопическом исследовании (через 3 месяца) было также отмечено прорастание в них костной ткани.

Результаты экспериментов убедили нас в том, что соединительная ткань, вросшая в каналы, созданные в пластмассовом имплантате, может замещаться костной тканью.

В качестве материала для искусственных зубов мы использовали полиметилметакрилат.

В первой серии экспериментов производилась имплантация зубов, у которых отношение длины коронки к длине корня было не менее чем 1:2. В корневой части зуба бором или сверлом делались сквозные горизонтальные каналы (в двух взаимно перпендикулярных плоскостях) и вертикальный канал внутри. Диаметр каналов зависел от величины корня и равнялся от 1,2 до 3 мм. Экватор коронковой части делался по возможности более выпуклым, чтобы раздавливаемая пища не отслаивалась десну.

Во второй серии экспериментов производилась имплантация разборного зуба. Вначале имплантировался корень, а спустя некоторое время на нем укреплялась коронка при помощи соединительного штифта, изготовленного из клammerной проволоки. С наружной поверхности корень имел винтовую нарезку.

Были проведены две серии опытов на 12 собаках весом от 8 до 12 кг. Под эфирно-хлороформным наркозом у них удалялся третий резец на верхней или нижней челюсти.

В первой серии (5 собак) после удаления зуба в лунку вставлялся заранее подготовленный соответствующих размеров искусственный зуб, который укреплялся наложением каппы или алюминиевой шины.

Во второй серии (7 собак) после удаления зуба в лунку вставлялся заранее подготовленный соответствующих размеров искусственный корень, который с поверхности закрывался лоскутом слизистой оболочки, отслоенной с вестибулярной стороны; лоскут фиксировался двумя-тремя швами.

Собаки в послеоперационном периоде в течение первых двух суток были малоактивны, плохо ели. Местно отмечалась гиперемия, отечность, повышенное слюноотделение. На вторые сутки у собак появился аппетит, но ели они с трудом. На третьи сутки собаки становились активными, местные явления затухали, ели они свободно. Пища давалась мягкая.

Наблюдения велись в течение 30 дней, 3, 6 и 8 месяцев. Во всех случаях зубы укреплялись и при пальпации имели незначительную подвижность в вестибуло-оральном направлении.

По истечении указанных сроков собаки забивались, часть челюсти с искусственным зубом и двумя соседними зубами выпиливалась, фиксировалась ценкер-формолом, после промывки и проводки через спирты возрастающей крепости подвергалась декальцинации в 7,5% растворе азотной кислоты. По окончании декальцинации и соответствующей обработки кусочки заливались в целлоидин и из них готовились срезы толщиной 10 – 15 (пропуск), которые окрашивались эозин-гематоксилином, по Малори и по ван Гизону.

При исследовании гистологических препаратов установлено, что в ответ на введение искусственного зуба начинается реактивное воспаление, соединительная ткань врастает в горизонтальные и вертикальные каналы в корне зуба. Рост соединительной ткани при этом исходит из перицементы, из костномозговых полостей и надкостницы. Развивающаяся соединительная ткань через месяц после имплантации имеет вид плотной рубцовой ткани и образует вокруг корня мощную соединительнотканную сумку, а в каналах – мощные соединительнотканые тяжи, вследствие чего искусственный зуб оказывается прочно фиксированным в альвеоле и имеет незначительную подвижность в вестибуло-оральном направлении. При сравнении различных участков сумки можно отметить более резкую реакцию со стороны соединительной ткани в глубоких частях корня искусственного зуба, выше по направлению к коронке она менее выражена.

В более поздние сроки происходят следующие изменения со стороны десны: в «карман» между шейкой искусственного зуба и соединительной тканью начинает врастать многослойный плоский эпителий. Постепенно «наползая» по соединительной ткани, он проникает вглубь альвеолы. Вместе с этим в подлежащей соединительной ткани появляются клеточные элементы, из которых основную массу составляют лимфоциты, макрофаги, нейтрофильные лейкоциты.

Постепенно врастая, эпителий достигает верхнего поперечного канала в корне искусственного зуба и начинает «наползать» на вросшую в этот канал соединительную ткань. Соединительная ткань в каналах инфильтрируется клеточными элементами.

В более глубоких зонах происходит «огрубение» и увеличение коллагенных волокон как вокруг корня, так и в его каналах. Со стороны альвеолярной кости идут процессы образования костной ткани, в результате чего последняя оказывается почти вплотную прилегающей к искусственному корню, а в области каналов она врастает по их длине.

Во второй серии опытов, когда искусственный корень оказывается закрытым слизистой оболочкой, эпителий десны не препятствует образова-

нию и формированию соединительной ткани. В последующем, когда слизистую рассекают и на корень надевают коронку, «погружение» эпителия в зрелую соединительную ткань происходит значительно медленнее.

Винтовая нарезка на наружной поверхности корня не препятствует врастанию эпителия, но, увеличивая в два раза и более (что зависит от шага резьбы), поверхность соприкосновения с соединительной тканью способствует более прочной фиксации имплантированных зубов.

Проведенные эксперименты, не решая еще полностью проблемы имплантации зубов, дают основание считать намеченное в этой работе направление перспективным.

В настоящее время мы (Э. Варес) провели несколько наблюдений по имплантации искусственных зубов людям. Подробное изучение клинических наблюдений будет предметом нашей дальнейшей работы.

Вопросы:

1. *Материал, используемый для замещения удаленных зубов.*
2. *Результаты гистологических исследований при имплантации зубов у собак.*
3. *Различные виды имплантов.*
4. *Осложнения при имплантации.*



3. 10. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ И ПУТИ ИХ РАЗРЕШЕНИЯ

В. Ю. Курляндский.

Труды Первого Всероссийского съезда стоматологов. М. 1966 г., с.86-91.

За последние 20-25 лет ортопедическая стоматология сделала большие шаги в своем развитии. В нашей стране созданы условия для развития теории и практики ортопедической стоматологии на более высоком уровне. Одной из таких ступеней, на которую нужно поднять ортопедию, является разработка и внедрение в широкую практику безболезненного препарирования зубов.

Всем известно, что издавна и по настоящее время, вопросы обезболивания в ортопедической клинике являются актуальными, но тем не менее им не уделяется должного внимания. Теоретические изыскания и экспериментальные исследования в указанном плане весьма скудны. В практике ортопеда обезболивание при препарировании зубов с интактной пульпой для вкладок, полукоронки и коронок почти не применяется, несмотря на абсолютную в этом необходимость.

Последнее диктуется тем, что в дентине, который больше всего удаляется при препарировании зубов в ортопедических целях, имеется большая концентрация болевых рецепторов. Чувствительность дентина к внешним раздражениям особенно сильна на эмалево-дентинной границе (число болевых точек около 75 тыс. на 1 мм²) и в области шейки зуба, чему способствует близость пульпы.

Следует подчеркнуть, что неприятные ощущения не являются следствием только непосредственного раздражения нервных приборов (рецепторов) дентина. Неприятные ощущения также являются следствием вибрационных ударов по зубу от режущих и абразивных инструментов, передающихся по всей костной системе лица и черепа. Боль возникает также и в результате термического раздражения, являющегося постоянным спутником при препарировании зуба. Большое значение имеет и давление во время препарирования тканей зуба. Все это указывает на то, что раздражение при препарировании зуба испытывают одновременно различные нервные приборы (нервные окончания).

При препарировании зубов с интактной пульпой сильные раздражения болевых рецепторов дентина у многих больных ведут к возникновению общей реакции, поскольку болевое чувство, как известно, является функцией коры головного мозга. Ощущение боли приводит к большему или меньшему нарушению физиологических функций организма. Можно сослаться на

многих советских ученых, подчеркивавших влияние местных раздражений на общее состояние организма. Особое место здесь нужно отвести учению И. П. Павлова, работам А. В. Вишневого, С. П. Протопопова и многих других. Проф. А. В. Вишневский всегда подчеркивал: «нервная система не терпит сильных раздражений».

Здесь следует сослаться на Н. И. Пирогова, который еще в 1847 г. писал: «Мы должны вспомнить, что боль вследствие сильного и быстрого поражения нервной системы, составляет одну из главных причин, на которые мы должны обратить внимание при предсказании во всяком травматическом поражении. Все опытные практики согласны в том, что сильная и продолжительная боль так же, как и чрезмерная потеря крови, может совершенно истощать иннервацию и, следовательно, совершенно уничтожить жизненную деятельность».

При препарировании зубов в ортопедических целях у огромного большинства больных общая реакция в результате болевых ощущений выражается в появлении сперва напряжения, а затем страха.

Напряжение и страх – это защитная реакция на возникшие неприятные ощущения или боль при продолжающемся препарировании зубов.

Из повседневной практики стоматолога известно, что у многих людей, страдающих повышенной чувствительностью, любое прикосновение к пораженным тканям инструментом вызывает весьма неприятные ощущения, переходящие у многих в невыносимую боль.

Неприятные ощущения и боль вызывают и термические раздражения. Поэтому для таких больных прием пищи и вдыхание воздуха, если температура их выше или ниже температуры полости рта, всегда мучительно. Подобная реакция часто наблюдается после препарирования зубов в ортопедических целях, так как вызывающая непосредственно неприятные ощущения и боль обработка создает условия для развития в последующем гиперестезии.

Нередки случаи, когда ряд больных отказывается от дальнейшего лечения или, напрягая последние силы, разрешает довести препарирование зуба до конца, отказываясь от дальнейшего протезирования, намеченного планом.

Однажды возникший страх в результате препарирования зуба и других стоматологических вмешательств, вызвавших боль, оставляет следовую реакцию, в результате чего больной избегает стоматологическое кресло. Это ведет к поздней обращаемости и к появлению многих инкурабельных состояний.

Сказанное выше ставит перед ортопедами задачу подготовки психики больного к препарированию зубов, особенно у людей с весьма возбудимой нервной системой.

Аспирант нашей кафедры В. И. Исмаилова применила рекомендованные проф. М. В. Комендантовой специальные лекарственные смеси для

снятия страха (андаксин – 0,4, аминазин – 0,002 и амидопирин – 0,5). Этот препарат отличается от других, предназначенных для подобных целей тем, что в смеси не содержится снотворных средств и наркотиков, прием которых в амбулаторных условиях не желателен.

Всестороннее исследование больных, получивших такую лекарственную смесь (энцефалография, электрокардиография, термометрия и пр.) показало, что через 15–20 мин. после приема смеси у больного исчезает напряжение и страх перед предстоящим препарированием зубов. Больные вели себя совершенно спокойно, обеспечивая этим нормальные условия для работы врача. У больных нормализовалась энцефалограмма, нормализовался пульс, температура тела. Электрокардиограмма не показывала каких-либо отклонений от нормы.

Теперь препараты, снимающие напряжение и страх, стали повседневно применяться в нашей клинике.

Устранение напряжения и страха применением седативных препаратов и им подобных по действию смесей не дает, однако, полного решения вопроса.

Сохраняется, в свою очередь, травма и раздражение нервных приборов дентина абразивными инструментами. Последнее может быть снято местным обезболиванием или применением специальных бормашин и абразивных инструментов, обладающих отличными режущими качествами.

Местное обезбоживание при препарировании зубов возможно и рекомендовано в двух основных вариантах: в виде аппликаций или втирания в зуб различных обезболивающих паст (фтористой, стронциевой, аспириновой и др.) и в виде инфильтрационной или проводниковой анестезии новокаином и подобными ему средствами.

Как показал опыт советских ортопедов, втирание различных паст в частично препарированный зуб, подлежащий дальнейшему препарированию, – не эффективно. Получив некоторое снижение чувствительности тканей зуба после втирания пасты или аппликации обезболивающим средством, при дальнейшем препарировании болезненность появляется сразу после снятия небольшого слоя дентина. Не исключается при этом методе нагрев тканей зуба и травма нервных приборов вибрационными ударами режущим инструментом.

Устранение болевой чувствительности при препарировании зубов в ортопедических целях достигается инфильтрационной или проводниковой анестезией. Опыт нашей клиники и многих других учреждений показывает, что инфильтрационная, а лучше проводниковая анестезия 4% раствором новокаина с адреналином, дает стойкое, необходимой длительности обезбоживание. Бытующее мнение, что выключение болевого рецептора при этом виде обезбоживания снимает контроль за состоянием пульпы и обуслов-

ливают частое ее поражение – ожог – неоправдано. К настоящему времени хорошо отработанная методика препарирования зубов: малое давление, прерывистое препарирование, постоянное охлаждение – исключают осложнения.

Исследования М. М. Бермана, проведенные по нашему указанию, показали, что температура препарируемого зуба может колебаться от 37 до 65° С. Температура зуба во время препарирования не повышается выше 37° С, если препарирование ритмично (50-60 касаний в мин.), абразивный инструмент не давит на зуб, и последний систематически охлаждается. Этот режим обязателен не только при препарировании зубов в случаях применения анестетиков, а и во всех случаях препарирования зубов, так как весьма часты ожоги пульпы.

Малое внедрение в практику инъекционного обезболивания в ортопедической клинике обуславливается тем, что многие врачи-ортопеды недостаточно ориентированы в вопросах анестезиологии. Не всегда обеспечивается необходимая асептика и антисептика во время курации ортопедического больного. Широкому внедрению обезболивания в ортопедической клинике не способствуют и нормы нагрузки врачей-ортопедов.

К настоящему времени накопился опыт общего обезболивания закисью азота для ортопедических целей. В стадии анальгезии создается полное выключение болевой рецепции и обеспечиваются условия для безболезненного препарирования зубов. К сожалению, и этот вид обезболивания сравнительно широко применяемый за рубежом, не имеет применения в нашей практике.

Сегодня со всей ответственностью нужно подчеркнуть, что внедрение в практику медикаментозной подготовки больного к ортопедическим вмешательствам, применение аппликационного, инфильтрационного, проводникового и общего обезболивания возможно в том случае, если рабочее место ортопеда будет подготовлено ко всем этим процедурам, врач-ортопед будет владеть методами обезболивания и будет обеспечен помощником – специально подготовленной медицинской сестрой.

Огромная роль в предупреждении возникновения неприятных ощущений и боли при препарировании зубов принадлежит режущим способностям применяемых абразивных инструментов и скорости их вращения.

Нам с сотрудниками Розенфельдом, Вайнштоком и Беззубовым довелось изучать возможность препарирования зубов ультразвуком. Как известно, нами был создан ультразвуковой аппарат в 1958 г. С тех пор накопился значительный опыт применения ультразвука при препарировании зубов.

В эксперименте на животных и в клинике изучено действие ультразвука на препарируемые и окружающие зуб ткани. Изучен опыт исследователей других стран (США, Чехословакия и др.), изучавших эту проблему.

Теперь установлено, что препарирование зуба ультразвуковым аппаратом с мощностью генератора 300 вт, частотой колебаний 25-30 кгц, амплитудой вибрации на конце режущего инструмента 30-35 мк, применяя абразивную суспензию в виде карбида бора или окиси алюминия, проводится со скоростью аналогичной бормашине (6 тыс. об/мин).

Препарирование зуба происходит без давления режущего инструмента на зуб, инструмент не скользит по обрабатываемой поверхности эмали, не возникает нагрев тканей зуба. Препарирование абсолютно безболезненно. Гистологические исследования тканей зуба и окружающих его тканей в эксперименте не отметили какой-либо патологии после препарирования зуба ультразвуком. Следует отметить, что в литературе имеются указания, что ультразвук влияет на обменные процессы и нервные приборы дентина и пародонта. Мы эту анальгезирующую сторону действия ультразвука отметили, и она состояла в том, что снижалась чувствительность тканей, подвергнутых озвучиванию.

Весьма положительные стороны ультразвукового метода препарирования зубов, к сожалению, не разрешили проблемы безболезненного препарирования зубов. Это явилось, главным образом, следствием плохого обзора препарируемого объекта и появлением новых подкупающих простотой методов препарирования зубов высокоскоростными машинами. Однако мы считаем, что вопрос применения ультразвука для препарирования зубов подлежит дальнейшему изучению, а аппаратура и методика – дальнейшему совершенствованию.

Как отмечено выше, огромная роль в снижении болезненности при препарировании зубов принадлежит режущим свойствам абразивных инструментов. Появление алмазных сепарационных дисков, шлифовальных камней разных профилей, резко облегчило работу врача, ускорило процесс препарирования зубов, снизило нагрев препарируемого зуба.

Значимость применения турбинных бормашин в сочетании с применением алмазного абразивного инструмента изучена в нашей клинике В. Д. Шориным, а эксперименты на животных проведены им на базе НИИЭХАиИ. Экспериментальные исследования на животных были поставлены с целью выяснения различий во влиянии на твердые ткани зуба и пульпу разных методов препарирования со скоростью вращения абразивного инструмента от 25 тыс. об/мин до 300 тыс. об/мин. Непосредственные и отдаленные результаты вмешательства позволили установить, что при применении алмазных абразивных инструментов на машинах со скоростью 300 тыс. об/мин не возникает вибрация, исключается давление на ткани зуба, не происходит перегрева зуба при хорошем охлаждении. Боль появляется только у пациентов с повышенной чувствительностью тканей зуба к тактильным, термическим и химическим раздражителям.

Положительные качества турбинных бормашин несомненны, однако, применение их в ортопедических целях ограничено. Это обусловлено тем, что при современных конструкциях турбин нельзя применять сепарационные диски и камни диаметром более 2 мм.

Подводя итоги сказанному, можно сформировать три основных направления мероприятий по обезболиванию у больного, подлежащего ортопедическому вмешательству.

1. У определенной категории больных необходимо подготовить психику к предстоящему препарированию зубов. Эта задача сегодня успешно решена применением препаратов, снимающих страх.

2. Необходимо предупредить и исключить возможность появления неприятных ощущений и боли при непосредственном препарировании зуба, снизить вибрационный эффект, исключить возможность перегрева зуба во время препарирования и снять давление на препарируемые ткани. Эти задачи сегодня успешно решаются применением инфльтрационной или лучше проводниковой анестезии, применением ультразвука, алмазных абразивов, турбинных машин развивающих скорость вращения 200-300 тыс. об/мин. Применяя абразивные инструменты, необходимо придерживаться строго режима препарирования – нагрев зуба не должен быть выше 38-39° С, вне зависимости от того, какими режущими способностями обладает инструмент.

3. В послеоперационном периоде до окончательного наложения протеза следует оберегать обнаженные ткани дентина от термических и химических раздражителей, от влияния флоры полости рта и способствовать образованию лучших условий для развития защитной реакции пульпы – возникновению вторичного дентина. Эта задача легко решается наложением послеоперационных колпачков – целлулоидных, пластмассовых или оловянных.

Нам, научным работникам, следует многое еще сделать, чтобы упростить решение насущных задач практики.

Появление защитного лака для обнаженного дентина будет хорошо принято врачами. Сегодня такую задачу можно решить, и мы над этим работаем. Неотложной задачей остается совершенствование режущих инструментов для твердых тканей зуба.

Необходимы срочные организационные меры по современному оснащению рабочих мест, обеспечению ортопеда медицинской стоматологической сестрой, организации анестезиологических стоматологических кабинетов в стоматологических отделениях и поликлиниках, изучению и внедрению допустимых норм нагрузки врача-ортопеда.

Особое внимание нужно уделять преподаванию на стоматологических факультетах раздела обезбоживания в ортопедической клинике. Необходи-

мо организовать циклы по обезболиванию на курсах усовершенствования врачей.

Лозунг «все ортопедические процедуры должны быть безболезненны», несомненно, будет выполнен полностью советскими ортопедами.

Вопросы:

1. *Обезболивающие средства при препарировании зубов.*
2. *Основные направления мероприятий по обезболиванию ортопедических вмешательств.*
3. *Применение ультразвука для анестезии при препарировании зубов.*



4.

Ортопедическая стоматология

ИЗ ИСТОРИИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Протезирование всегда считалось ремеслом и только в советское время (1936 г.) ортопедическая стоматология оформилась как медицинская специальность. В первые годы после революции 1917 г. и Гражданской войны основной задачей, стоящей перед зубопротезированием, было удовлетворение запроса населения в зубных протезах при ограниченных возможностях лечебных учреждений и при огромном числе нуждающихся в этом виде помощи. С расширением зубоврачебной сети, улучшением ее технической оснащенности и совершенствованием медицинских знаний показания к зубному протезированию расширились и начали соответствовать научно-обоснованному лечению. В 20-е гг. XX в. проблемам массового зубопротезирования были посвящены исследования П. Г. Дауге, А. И. Евдокимова, Е. М. Гофунга, Д. А. Энтина, И. Г. Лукомского.

Научные показания к протезированию зубов и челюстей основываются на данных о степени функциональных нарушений в зубочелюстной системе.

Профессор Н. И. Агапов в 1927 г. впервые в стране применил статический метод исследования зубочелюстного аппарата для определения функциональной недостаточности зубных рядов.

Профессор С. Е. Гельман впервые в нашей стране исследовал степень функциональной недостаточности зубочелюстной системы путем применения функциональной жевательной пробы. Изучая физиологию акта жевания в норме и при потере зубов, он определил зависимость функции жевания от наличия дефектов зубных рядов.

С накоплением знаний по физиологии и патологии полости рта, при изучении влияния пережевывания пищи на функцию желудочно-кишечно-

го тракта появилась необходимость в разработке функциональных методов исследования патологии зубочелюстной системы.

Профессор И. С. Рубинов модифицировал жевательную пробу С. Е. Гельмана. И. С. Рубинов предложил разработанный им метод мастикацииографии (1938), который позволил получить данные о функциональном состоянии жевательного аппарата и отметить роль рефлексов при обработке пищи в полости рта. Основные положения своего учения он изложил в монографии «Физиология и патофизиология жевания и глотания» (1958).

Важным этапом в разработке показаний к протезированию стала новая концепция, разработанная профессором В. Ю. Курляндским, названная им «функциональной патологией» зубочелюстной системы. Ученый, анализируя состояние зубочелюстной системы для обоснования выбора конструкции протеза, учитывал состояние пародонта, силовое соотношение зубных рядов. Ученый предложил фиксировать результаты клинического обследования состояния пародонта в специально разработанной схеме – пародонтограмме (амфодонтограмме). Заполнение и анализ пародонтограммы дает наглядное представление о состоянии пародонта, степени атрофии лунок зубов, силовом соотношении зубов в единой зубочелюстной системе.

Вопросы разработки показаний и противопоказаний к протезированию отражены в работах А. М. Гузикова, А. Л. Грозовского, А. Я. Катца, М. С. Неменова, а в более поздние годы – в работах А. И. Бетельмана, А. Т. Бусыгина, Е. И. Гаврилова, В. Н. Копейкина, В. А. Пономаревой и др.

Физиологическое направление в ортопедической стоматологии развивал А. И. Бетельман (1889-1980), в 1941-1945 гг. заведовавший кафедрой ортопедической стоматологии Киевского медицинского института.

Он установил взаимосвязь между деятельностью органов полости рта с деятельностью всего организма в целом, взаимосвязь между формой и функцией жевательного аппарата.

Вопросами нейрофизиологии жевания, слюноотделения, механизмов болевых синдромов занимался В. А. Мечиташвили (1923-1990). Ученый и его ученики изучали вопросы функционального состояния, тонуса жевательной и мимической мускулатуры при дефектах и деформациях зубочелюстной системы и влияния на него ортопедического лечения.

Изучение иннервации зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта и жевательных мышц способствовало пониманию физиологических функций в развитии патологических процессов. Нейрогистологические исследования иннервации отдельных элементов зубочелюстной системы значительно расширили представления о рецепторном аппарате, микроморфологии и патологической анатомии различных структур зубочелюстной системы.

В монографии «Материалы к учению об иннервации зуба и слизистой оболочки полости рта» (1947) И. М. Оксман показал, что «сравнительное морфологическое изучение иннервации слизистой оболочки полости рта в норме и патологии, а также в эксперименте имеет важное значение для понимания патогенеза и течения патологических процессов, возникающих в жевательном аппарате».

Исследования А. Т. Бусыгина, А. И. Дойникова, В. А. Пономаревой и др. значительно расширили представления о строении челюстей и суставов, изменениях их морфологической структуры в зависимости от возраста, потери зубов, различных функциональных нарушений.

В работе «Возрастные особенности строения восходящей ветви нижней челюсти» (1953, 1961), а также в монографии «Строение челюстных костей» (1962) А. Т. Бусыгин (1911-1989) описал новые данные о возрастных особенностях и нормальной структуре челюстных костей.

Изучение различных факторов, приводящих к перестройке челюстных костей, в ММСИ проводил А. И. Дойников (1918-2006). В работе «Изменение структуры кости нижней челюсти в связи с потерей зубов» (1966) он отметил, что с потерей зубов происходит значительная атрофия альвеолярного отростка нижней челюсти и уменьшение площади кости в ее поперечном сечении. Ученый экспериментально доказал, что протезирование задерживает возникновение изменений в строении челюстных костей.

В. А. Пономарева на основе клинических наблюдений и экспериментов на животных сделала важный для практической и теоретической стоматологии вывод: полноценная функция зубов – одно из основных условий сохранения нормального уровня минерального обмена и структуры челюстной кости. Постоянное механическое давление на подлежащую костную ткань, по ее мнению, создает физиологическое раздражение, необходимое для поддержания обмена веществ в тканях пародонта.

Физиологическое направление в ортопедической стоматологии успешно разрабатывалось на кафедрах Рижского, Краснодарского, Тбилисского и других медицинских институтов. Д. А. Калвелис, И. Х. Пинский, И. М. Гагуа и др. продолжили клинко-экспериментальные исследования регуляции функции органов жевательного аппарата.

Протезирование челюстей при полном отсутствии зубов

Протезирование при полном отсутствии зубов представляет собой одну из сложнейших проблем ортопедической стоматологии. Решение этой проблемы возможно только при комплексном изучении причин нарушения функции и анатомии жевательного аппарата, которые приводят к полной утрате зубов.

Протезирование челюстей при полном отсутствии зубов, по мнению В. Ю. Курляндского (1955), состоит из трех взаимозависимых положений:

- фиксация и стабилизация протезов на беззубых челюстях;
- определение необходимой, строго индивидуальной величины и формы протезов для восстановления внешнего вида лица;
- конструирование зубных рядов в протезах для синхронной работы всех органов челюстно-лицевой области, участвующих в обработке пищи, речи, дыхании.

Поиск способов фиксации протеза имеет свою историю:

- использование отталкивающих пружин, магнитов, присосов;
- применение выдвигающих захватов на уровне 1-го и 2-го моляров протезов (А. Я. Катц);
- применение хирургических методов для улучшения условий протезирования беззубых челюстей (В. Ю. Курляндский и М. В. Мухин, Б. К. Мироненко);
- попытки увеличить объем атрофированного альвеолярного отростка путем ауто-, гомо-, гетеро- и аллопластики (Г. Б. Брахман).

Однако эти методы не нашли широкого применения в клинике ортопедической стоматологии.

В 60-е гг. XX столетия была предпринята попытка применить хирургические методы для улучшения условий протезирования беззубых челюстей. В 1958 г. В. Ю. Курляндский и М. В. Мухин провели операции по имплантации металлического каркаса в нижнюю челюсть. Описаны случаи вживления в тело альвеолярного отростка челюсти инородных тел (имплантация), которые частично выступают над его поверхностью и служат для фиксации протезов кламмерами или другими приспособлениями (Э. Я. Варес и др.). Попытки вживления инородных тел, выступающих над уровнем тела челюсти, заканчивались неудачей: вокруг штифтов возникали нагноительные процессы, а имплантаты выталкивались грануляционными тканями.

Ученые пытались увеличить объем атрофированного альвеолярного отростка путем ауто-, гомо-, гетеро- и аллопластики.

Разработка методов фиксации и стабилизации протеза при полном отсутствии зубов неразрывно связана с тщательным исследованием анатомо-топографических особенностей беззубых челюстей.

Б. Н. Бынин и А. И. Бетельман придавали большое значение физическим методам фиксации протеза, к которым они относили адгезивность и функциональную присасываемость. Для достижения адгезивности поверхность зубного протеза должна точно отражать макро- и микрорельеф слизистой оболочки протезного поля, а между соприкасающимися поверхностями должен быть тонкий слой слюны, который обеспечивает максимальное прилипание протеза к слизистой оболочке.

Изучая топографические особенности мест прикрепления мышц на беззубых челюстях, В. Ю. Курляндский разработал классификацию беззубых челюстей и описал ее в монографии «Протезирование беззубых челюстей» (1955).

Для повышения качества протезирования беззубых челюстей большое значение имеют исследования мягких тканей протезного поля: анатомическая и физиологическая структура слизистой оболочки, ее податливость и степень подвижности.

Е. И. Гаврилов (1913-1992; заведующий кафедрой ортопедической стоматологии Калининского медицинского института в 1960-1986 гг.) считал, что различная степень вертикальной податливости слизистой оболочки полости рта зависит от густоты сосудистой сети подслизистого слоя. Он ввел понятие буферных зон и описал их расположение в работе «Топография буферных зон верхней беззубой челюсти» (1963). Буферными зонами Е. И. Гаврилов называл участки слизистой оболочки твердого неба с обширными сосудистыми полями, обладающими рессорными свойствами.

Различная степень податливости слизистой оболочки протезного ложа служит основанием для использования так называемых компрессионных и разгружающих слепков. Стремление создать замыкающий клапан по краю протеза для лучшей его фиксации стимулировало разработку методов получения индивидуальных ложек и функциофункциональных слепков.

М. С. Неменов (1876-1944) отмечал, что для получения функционального слепка необходимо изготовление предварительной модели, затем индивидуальной ложки и снятие с ее помощью компрессионного слепка в центральном соотношении челюстей.

Разногласия во взглядах по поводу границ протезов и методики снятия слепков нашли отражение в классификации слепков при протезировании беззубых челюстей.

Б. Н. Бынин под функциональным слепком подразумевал оттиск, точно отражающий рельеф мягких тканей челюстей во время их деятельности; анатомический слепок он определял как отпечаток челюсти в покое. Е. М. Гофунг различал протезный, ортодонтический и ортопедический оттиски. Протезный оттиск он подразделял на анатомический и физиологический, или функциональный. А. И. Бетельман все слепки для беззубых челюстей разделил по двум признакам: по высоте краев и по степени отжатия слизистой оболочки. По первому признаку слепки подразделяются на анатомические, функциональные и присасывающие, по второму – на разгружающие и компрессорные. В. Ю. Курляндский делил слепки на произвольные и ограниченные. Ограниченный слепок дает копию ткани будущего ложа протеза в различном состоянии, поэтому следует различать статический, компрессионный и функционально-компрессионный слепки.

Е. И. Гаврилов и И. М. Оксман в учебнике «Ортопедическая стоматология» (1968) разработали классификацию оттисков.

Метод создания клапана вокруг протеза для его лучшей фиксации на беззубых челюстях (особенно на нижней челюсти) был предложен в 50-х гг. XX столетия венским врачом Гербстом.

Для успешного протезирования беззубых челюстей большое значение имеет выявление закономерностей строения и функциональных взаимоотношений отдельных органов сформированной зубочелюстной системы, изучение артикуляции и окклюзии, построения зубных рядов.

Е. М. Гофунг в 1913 г. дал определение окклюзии и артикуляции: «Под окклюзией надо разуметь соотношение зубных рядов между собой в момент покоя, причем обе челюстные головки покоятся на дне суставных ямок. Артикуляция же – это соотношение зубных рядов при естественных движениях нижней челюсти».

А. Я. Катц (1938) термином «артикуляция» определил всевозможные положения и перемещения нижней челюсти в отношении верхней при участии жевательной мускулатуры; под «окклюзией» он понимал то положение нижней челюсти, при котором меньшая или большая часть артикулирующих зубов находится в контакте и рассматривал ее как частный случай артикуляции.

В. Ю. Курляндский утверждал, что выделение окклюзионных состояний в биодинамике зубочелюстной системы имеет большое теоретическое и практическое значение, так как их изучение позволило установить наличие функциональной взаимосвязи между различными элементами этой системы.

Отечественные стоматологи-ортопеды, изучая строение и функцию жевательного аппарата, стремились создать аппаратуру, воспроизводящую движение нижней челюсти.

В 1930-1931 гг. Я. М. Хайт изготовил первый отечественный анатомический артикулятор СИА-1, Н. П. Сорокин предложил свою конструкцию артикулятора, которая была значительно проще иностранных.

Для повышения функциональной эффективности зубных протезов, предупреждения воспалительных и атрофических процессов слизистой оболочки и костной ткани полости рта были разработаны и внедрены в практику двухслойные базисы (И. И. Ревзин и др.). Е. О. Копыт в работе «Значение двухслойного базиса протеза в эффективности протезирования беззубых челюстей» (1967) показал, что при неблагоприятных анатомо-топографических условиях протезного ложа базис протеза должен быть дифференцированным.

В. Ю. Курляндский в 1955 г. предложил беспслепочный метод изготовления протезов. В. Н. Копейкин в 1959 г. разработал метод, позволявший получить базис протеза из быстротвердеющей пластмассы одномоментно, непосредственно в полости рта больного. Одновременно велись работы по изготовлению протезов с металлическим базисом при полном отсутствии зубов (В. Ю. Курляндский, В. Н. Копейкин, И. С. Падарьян, З. С. Василенко и др.).

В настоящее время исследования по улучшению функции жевания при полном отсутствии зубов продолжаются.

Протезирование челюстей при заболеваниях пародонта

Проблема пародонтоза и других заболеваний пародонта является одной из основных проблем стоматологии. Комплексное изучение вопросов клиники, этиологии, патогенеза пародонтоза позволило наметить пути лечения, основой которого является общее лечение организма, причем местной терапии, ортопедическим мероприятиям отводится значительное место.

На ранних стадиях лечения заболеваний пародонта ортопедическими методами, основной задачей было укрепление расшатанных зубов путем изготовления различных конструкций протезов (Неменов М. С., 1939).

Новое, оригинальное направление в ортопедическом лечении пародонтоза, было создано в период 1940-1970-х гг. В. Ю. Курляндским и его учениками. В. Ю. Курляндский впервые теоретически обосновал новый взгляд на этиологию и патогенез пародонтоза, разработал концепцию, названную им «функциональной патологией зубочелюстной системы», которой В. Ю. Курляндский посвятил более 30 лет своей научной деятельности. В. Ю. Курляндский так определял функциональную патологию зубочелюстной системы: «Это патологическое состояние, обусловленное влиянием нормальной (при ослабленном морфологическом субстрате), исключенной, ослабленной или чрезмерной функции. Функциональная патология может возникать с момента рождения человека и протекать на протяжении всей жизни. Главными причинами возникновения функциональной патологии зубочелюстной системы являются последствия кариозной болезни, функциональной недостаточности твердых тканей зубов врожденного и приобретенного характера, функциональной недостаточности пародонта врожденного и приобретенного характера, главным образом, в результате силовой диссоциации зубных рядов, возникающей в связи с первичной или вторичной частичной адентией».

Выделение им новых форм стоматологических заболеваний способствовало строго научной диагностике, совершенствованию методов ортопедического лечения, в связи с чем протез стали рассматривать как лечебное средство, которое качественно меняет зубочелюстную систему, что позднее было подтверждено В. Н. Копейкиным (1929-1998).

Для диагностики ранних форм пародонтоза и сходных с ним заболеваний И. М. Оксман предложил использовать капилляроскопию, электротермометрию и другие методы исследования, а для его лечения рекомендовал свои конструкции шинирующих аппаратов.

Для лечения пародонтоза А. И. Бетельман рекомендовал применять, как выравнивание окклюзионной поверхности, так и ортодонтическое и ортопедическое лечение.

Задачей ортопедического лечения пародонтоза, по мнению Е. И. Гаврилова, является возвращение зубной системе утраченного единства, правильное распределение жевательного давления среди оставшихся зубов, уменьшение нагрузки на зубы, наиболее пораженные пародонтозом, за счет зубов, у которых пародонт лучше сохранен, предохранение зубов от травмирующего действия горизонтальной перегрузки.

Профессор В. И. Кулаженко (1918-1977) изучал компенсаторную возможность тканей пародонта, пораженного атрофическим процессом. Поэтому ортопедическое лечение должно быть направлено как на восстановление жевательной функции, так и на укрепление оставшихся зубов.

Таким образом, в ходе многолетних исследований доказано, что ведущая роль в поражении зубочелюстной системы принадлежит функции. Развитию клинического направления в ортопедической стоматологии в значительной степени способствовала тесная ее связь с научными достижениями терапевтической, хирургической стоматологии и других медицинских специальностей, целенаправленные исследования в области морфологии, физиологии, патофизиологии зубочелюстной системы.

Материаловедение в ортопедической стоматологии: металлы и сплавы, пластические и слепочные массы

Поиск материалов, позволявших решать вопросы массового зубного протезирования, привел к зарождению важного раздела ортопедической стоматологии – материаловедения. Требовались материалы не только с высокими технологическими свойствами, но и абсолютно безвредные для организма человека.

В первые годы советской власти проблемой номер один стала замена золота другими, близкими по биологическим свойствам, но более дешевыми сплавами.

В 1931 г. Д. Н. Цитрин впервые разработал рецепт припоя для нержавеющей стали, а в 1932 г. – новый, улучшенный его состав (серебро, медь, никель, бериллий, марганец, цинк, магний, кадмий) без содержания золота. По его инициативе в 1933 г. в Государственном научно-исследовательском институте стоматологии и одонтологии (ГНИИСО) была создана центральная научно-исследовательская зубопротезная лаборатория для массового изготовления зубных протезов из стали, позволившую заменить импортную сталь на отечественную.

С 1954 г. в научно-исследовательской лаборатории ММСИ под руководством В. Ю. Курляндского стали разрабатывать новые составы сплавов, припоев.

Основное внимание сотрудников лаборатории было сосредоточено на разработке сплавов на основе палладия, серебра и золота. Первые серебряно-палладиевые сплавы были разработаны в 1962 г. совместно с Московским заводом спецсплавов.

В 70-е гг. в ММСИ под руководством В. Ю. Курляндского коллектив кафедры ортопедической стоматологии и ГосНИИ стекла для изготовления индивидуальных зубных коронок и металлокерамических зубных протезов создал первый отечественный ситалл «Сикор», ситалловое покрытие «Симет».

Ситаллы – это стеклокристаллические материалы, полученные из стекол определенного состава путем термообработки, в результате которой образуются мелкие кристаллы размером от долей микрона до 1-3 мкм и остаточная стеклофаза. Ситаллы за счет их мелкокристаллической структуры отличаются от фарфоров лучшими физико-механическими свойствами.

Позднее под руководством В. Н. Копейкина, а в дальнейшем И. Ю. Лебеденко, были созданы четыре ситалловых материала, три из которых являются биоиндифферентными и предназначены для зубного протезирования, а также биоактивный «Биоситалл» для имплантации с целью восстановления костных дефектов челюстей.

Параллельно с разработкой металлов и сплавов стоматологи проводили и проводят исследования по созданию пластических масс для базисов съемных протезов. С 20-х гг. XX в. развивая отечественную промышленность по созданию зубоортопедических материалов, отечественная стоматология уже практически не зависела от поставок иностранных фирм.

В 1941 г. Б.Н.Бынин сделал сообщение о клинико-экспериментальных испытаниях пластмассы АКР-7, внедрение которой в медицину было высоко оценено государством, присудившем в 1950 г. Б. Н. Бынину, З. П. Коппу, М. Л. Манукяну, В. А. Марскому и И. И. Ревзину Сталинскую премию.

В 1954 г. для фиксации пластиночных протезов М. А. Нападов применил быстротвердеющие пластмассы.

Качество лечения в ортопедической стоматологии тесно связано с совершенствованием и развитием стоматологического материаловедения. Успехи химии в разработке высокопрочных полимеров и полимеров с заданными свойствами позволяют получить более совершенные материалы и пластмассы.

Зубные протезы изготавливают по моделям, полученным по индивидуальным слепкам, точность которых зависит от свойств слепочных материалов. Самым распространенным слепочным материалом, применявшимся в клиниках ортопедической стоматологии многие годы, был гипс.

В 1960 г. Б. Р. Вайнштейн разработал слепочные термопластичные массы на основе пентаэритритового эфира канифоли, которые стали выпускать под названием «масса оттискная термопластичная» и в зависимости от состава имеет различные качественные показатели и назначение – получение слепков с беззубых челюстей, слепков для перебазировки протезов в ортодонтии и челюстно-лицевой ортопедии. В 1963 г.

он предложил термопластическую массу «Стомапласт», которая приобретала пластичность при температуре полости рта.

Отечественная промышленность стала выпускать слепочные материалы на основе альгинатов: альгеласт, стомальгин, новальгин. Кроме того, были созданы слепочные материалы на основе синтетических полимеров, которые выгодно отличались от альгинатных, изготавливаемых из природного сырья.

В 1967 г. в лаборатории ММСИ были изучены свойства эластичной силиконовой пластмассы «Ортосил» – мягкой прокладки в двухслойных базисах. Клинические испытания этой пластмассы показали: она нетоксична, без запаха и вкуса, не изменяется в размерах как при изготовлении, так и при пользовании ею.

В настоящее время ассортимент материалов достаточно широк, и поставка их медицинской промышленностью удовлетворяет нужды лечебных учреждений.



4. 1. ФИКСАЦИЯ ПОЛНЫХ И СЛОЖНЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ ПОМОЩИ ВЫДВИЖНЫХ ЗАХВАТОВ.

Доктор А. Я. Катц.

Стоматологический сборник. Л., 1927, с. 228-237.

Фиксация полных протезов верхней и нижней челюсти с давних пор является одним из слабых мест зубопротезирования. Для фиксации таких протезов прибегали к удлиненным краям, простым присосным камерам, камерам с резинками, пружинам и к небезызвестному порошку трагаканту. Был предложен целый ряд мероприятий оперативного характера – по Мейснеру, Цейлю, Бриллю и др. для фиксации полного протеза. Все эти средства и мероприятия в большей или меньшей степени способствуют фиксации протеза, но совершенными считать их нельзя, так как они все же страдают теми или иными недостатками. Многие из этих средств в настоящее время совершенно исключены из арсенала фиксирующих приспособлений и сданы в архив.

До настоящего времени, и по всей вероятности, еще долго в будущем наиболее устойчивыми являются те протезы, которые изготовлены по функциональному слепку и в анатомическом артикуляторе. Но в данном случае мы имеем дело не с фиксирующим приспособлением, а с правильным методом изготовления протеза, устраняющим целый ряд неточностей в смысле прилегания и окклюзии и дающим пациенту возможность в кратчайший срок привыкнуть, освоиться и приспособиться к протезу.

Следует отметить, что приспособляемость пациента, представляющая собой рефлекторные сокращения мускулатуры, губ, щек и языка, является чрезвычайно важным фактором в процессе удержания протеза на месте и водворения на первоначальное место в случае смещения. Яркими примерами приспособляемости могут служить те анекдотические случаи, когда пациент обращается к нам с просьбой изготовить ему полный протез и в то же время пользуется протезом в 4–5 зубов, сделанным ему лет 15 тому назад, или же пациент пользуется одолженным протезом на время починки своего! В былые времена эта приспособляемость представляла собой нормальное явление, как следствие постепенного навыка.

Первоначально пациент пользовался частичным протезом с ограниченным количеством зубов, постепенно количество зубов увеличивалось, и в конце концов пациент переходил на полный протез. В настоящее время при массовом протезировании, в большинстве случаев мы сталкиваемся с пациентом, впервые знакомящимся с искусственными зубами. Жалобы таких больных на то, что протез нижней челюсти во время еды переворачивается,

а верхней спадает, значительно чаще, чем это наблюдалось прежде, и является следствием отсутствия последовательной приспособляемости.

Значительно лучше обстоит вопрос с фиксацией сложных протезов, но и здесь остается желать еще многого. С большими затруднениями нам приходится сталкиваться при фиксации протезов после хирургического вмешательства и травматических повреждений, как на верхней, так и на нижней челюсти. Несколько легче обстоит дело фиксации и прилаживания протеза на верхней челюсти. Здесь имеем дело главным образом с рубцовыми стягиваниями. На нижней челюсти кроме рубцов мы встречаем еще огромное сопротивление со стороны мускулатуры дна полости рта. В каждом отдельном случае приходится изощряться и придумывать разнообразные приспособления, подчас весьма сложные и громоздкие, оказывающиеся иногда в конечном результате и неудовлетворительными. Приведу несколько приемов фиксации сложных протезов.

После резекции одной верхнечелюстной кости все внимание протезиста обращено главным образом на изготовление протеза, правильно восполняющего дефект; что касается фиксации протеза, то этому вопросу уделено чрезвычайно мало внимания. Вся надежда возлагается главным образом на кламмеры и пружины. Конечно, если имеется возможность фиксировать при помощи достаточного количества кламмеров, то протез сидит довольно устойчиво. К сожалению, не всегда это возможно, и тогда на сцену выступают пружины. Так обстоит дело с протезом Клод Мартена, пневматическим протезом Д. А. Энтина и др. Некоторую фиксацию мы находим в протезе, состоящем из пробки, восполняющей дефект, и протеза с зубами, связанного с пробкой при помощи замка. Тут щечно-десневой рубец, суживающий просвет дефекта, служит точкой опоры протезу. Для фиксации искусственного носа мы преимущественно пользуемся очками, пружинным зажимом и замком, связывающим искусственный нос с протезом верхней челюсти.

При восстановлении жевательного аппарата после челюстных ранений прибегают с целью фиксации протеза к пружинным приспособлениям, мягкому каучуку, складным протезам, шарнирам и ко многим другим весьма сложным комбинациям. Трудно перечислить все случаи сложного протезирования, при которых сталкиваемся с затруднениями в смысле фиксации. Очевидно, что каждый отдельный протез своеобразен, и фиксация в однородных случаях проводится разными протезистами чрезвычайно различно в зависимости от изобретательности и находчивости того или иного руководителя протеза.

В большинстве случаев, как мы видели, фиксация сводится к применению кламмеров, пружинных зажимов, шарниров и выступов на протезе, ущемляющих его в дефекте. В общих чертах нетрудно характеризовать особенности каждого из этих способов фиксации.

Достаточное количество правильно расположенных и правильно сделанных кламмеров дает вполне надежную фиксацию протезу.

Пружинные зажимы могли бы быть полезными лишь в том случае, если бы при протезировании нам не приходилось иметь дело с живой тканью, и если бы мускулатура жевательного аппарата не была такой мощной. Пружина, производя постоянное, хотя бы и минимальное, давление на прилегающую слизистую, неминуемо ведет к травматизации с последующими пролежнями. Кроме этого, если сила, противодействующая пружине, равна ей или больше, то этим самым действие пружины сводится к нулю.

Шарниры имеют тот недостаток, что по своим незначительным размерам не могут быть изготовлены настолько прочно, чтобы противостоять расшатывающему действию мускулатуры жевательного аппарата, и по истечении 2–3 месяцев работы такой протез оказывается расхлябанным и для дальнейшего пользования непригодным.

Неподвижные выступы на протезе, помещающиеся в соответствующих углублениях на челюсти, или недостаточно фиксируют или же, если фиксируют, то ведут к пролежням. Объясняется это тем, что такой выступ в большинстве случаев не соответствует поверхности углубления, но если и соответствует, то не представляется возможности без насилия такой протез поставить на место.

Очевидно, что все приспособления, кроме кламмеров, следует признать неудовлетворительными. В применении всех этих приспособлений мы видим одну и ту же цель: стремление использовать наличие неровностей и углублений для фиксации протеза. Отсюда ясно, что если мы найдем такое приспособление, которое даст нам возможность удовлетворительно использовать углубления и выступы на челюстных костях, то вопрос о фиксации протезов значительно упростится. Придется лишь индивидуализировать и приспособлять общую схему для каждого отдельного случая.

Признав, что углубления могут сыграть значительную роль в деле фиксации протеза, рассмотрим, какие углубления и неровности могут служить опорой протезу, и при помощи каких выступов на самом протезе эти углубления могли бы быть использованы. Как общее правило, при нормальных условиях протезы при надевании на верхнюю челюсть вводятся вертикально снизу вверх, а на нижней челюсти – сверху вниз. Если же при этих условиях на челюсти имеются неровности или углубления, в которые входят соответствующие выступы протеза, мешающие нормальному надеванию протеза в вертикальном направлении, то такие именно углубления или неровности могут служить надежными захватами для фиксации протеза.

Самыми надежными и выгодными в смысле фиксации являются те углубления на челюсти или в дефекте, ось которых (нормаль) перпендикулярна линии перемещения протеза. Что касается выступов на протезе, входящих

в соответствующие углубления челюсти, следует считать годными лишь те, которые по своим размерам и форме точно соответствуют очертаниям углубления, без затруднений и насилия входят в углубление и не производят давления на прилегающую слизистую.

Если сопоставить условия, которым должно отвечать углубление с требованиями, предъявляемыми выступу на протезе, мы придем к заключению, что неподвижный выступ нельзя признать годным для фиксации протеза, и должны делать такие выступы подвижными. Такой подвижный выступ или, точнее выражаясь, выдвигной захват является общим приспособлением, годным для использования неровностей и углублений, встречаемых при протезировании.

Под выдвигным захватом представляем себе выступ на протезе, точно прилегающий к поверхности углубления, не производящий давления на слизистую, легко передвигающийся в сторону противоположную углублению и снова перемещающийся на первоначальное место, где может быть зафиксирован.

Схематически такой выдвигной захват представляет собой скобку, один конец которой входит в специальную гильзу в протезе. Другой же конец ее несет тот выступ, который выполняет углубление. Такая скоба свободно передвигается в гильзе и в надлежащем положении фиксируется. Попробуем теперь подойти с этой схемой к отдельным случаям простого и сложного протезирования и проследим, насколько выдвигные захваты могут быть применимы и насколько окажутся полезными.

На беззубой верхней челюсти мы иногда встречаем естественные углубления на наружной поверхности альвеолярного отростка впереди и позади гайморовой полости. В иных случаях такие углубления могут быть созданы хирургическим вмешательством. Такие углубления ни в коем случае не могут быть использованы одним лишь удлиненным и соответственно наклоненным краем протеза. Необходимо, чтобы удлиненный край правильно заходил в углубление.

Неподвижно связанный с протезом входящий край неминуемо будет травматизировать слизистую; чтобы этого избежать, необходимо сделать этот край выдвигным, и тогда он может точно соответствовать очертаниям углубления и правильно прилегать, не производя давления на слизистую.

При хирургических методах фиксации полного протеза по Мейснеру, Целеру, Бриллиу выдвигной захват может быть вполне уместен, и протез с такими захватами значительно проще и удобнее протеза, предложенного Мейснером; проще, дешевле и легче изготовить его, чем протез, предложенный Бриллем.

Для фиксации полного протеза нижней челюсти, не прибегая к хирургическому вмешательству, считаю в некоторых случаях бесполезным вос-

пользоваться *linea obliqua interna*, как естественным выступом на челюсти. Протез готовится с нормальными краями. В области между 1 и 2 моляром вваривается четырехугольная гильза, и в эту гильзу вводим один конец выдвигаемого захвата с замком для фиксации. Другой конец, огибая наружную косую линию, направляется в *sulcus mylohyoideus* ближе к *angulus maxillae* и представляет собой валик из черной гуттаперчи. Гуттаперча в течение некоторого времени моделируется в зависимости от движений слизистой и работы мускулатуры дна полости рта, а затем заменяется мягким каучуком.

Три таких случая мной было проведено в Первой Центральной Зубо-врачебной поликлинике, причем после сформирования захвата, пролежней и травматизации слизистой не наблюдалось, фиксация получилась вполне удовлетворительная, и жалоб со стороны пациентов на неудобство протеза не было.

Должен указать, что такая фиксация не во всех случаях выполнима. Не всегда имеется налицо резко выраженный выступ *lin. obliqua interna*, затем мускулатура дна полости рта бывает иногда настолько еще крепка и неподатлива, что представляет большую помеху для устройства достаточных захватов. Кроме того, немаловажную роль играет угол, образуемый горизонтальными ветвями нижней челюсти – чем угол больше, тем фиксация слабее.

Но все же могу сказать на основании моих наблюдений за такими больными, что даже в тех случаях, когда вполне надежную фиксацию не удается получить по тем или иным причинам, такие выдвижные захваты дают возможность удлинить язычные края протеза, точно прилегающие, не травмирующие слизистую и придающие протезу большую устойчивость при акте жевания, не давая ему смещаться в стороны и вперед.

При фиксации искусственного носа полагаю, что такие выдвижные захваты могли бы оказаться тоже не совсем бесполезными. В сдвинутом состоянии такие захваты могут быть без труда введенными в *apertura pyriformis*, а затем, раздвинув их, можно фиксировать протез.

К сожалению, за последнее время у меня не было подходящего случая проверить возможность такой фиксации.

Применяя выдвижные захваты при протезировании после резекции одной верхне-челюстной кости, мы получим некоторые преимущества перед другими протезами в смысле уменьшения веса и лучшей фиксации. Выдвижные захваты могут быть использованы в виде двух плоскостей, помещающихся в полости дефекта. Латеральная плоскость прилегает к щечной поверхности дефекта и тем самым поддерживает щеку, не давая ей западать внутрь. Медиальная плоскость поднимается вверх по небному отростку оставшейся верхней челюсти по направлению к *crista nasalis*, и заходя несколько в носовую полость, ущемляет в протезе оставшуюся верхнюю челюсть.

Таким образом, мы видим, что дефект выполняется лишь двумя пластинками, которые по весу своему будут значительно легче массивной пробки и даже пневматического протеза. Такой протез со сдвинутыми крыльями будет надеваться без всяких затруднений, что касается фиксации протеза, то даже при наличии лишь одного зуба мы получим полную устойчивость. Но и беззубый рот в смысле фиксации не безнадобен: с одной стороны ущемляем в протезе оставшуюся верхнюю челюсть, с другой раздвинутые крылья и неровность дефекта дадут достаточную опору протезу.

В общих чертах намечу ход изготовления такого протеза. Готовится нормальный обыкновенный протез с той лишь разницей, что та часть небной поверхности, которая соответствует дефекту, прилегает лишь к краям дефекта и представляет собой ровную поверхность. На этой поверхности в дальнейшем строим приспособления с одним подвижным и другим неподвижным или двумя подвижными крыльями в зависимости от обстоятельств. На плоской поверхности протеза прикрепляется четырехугольная гильза, идущая от *vestib oris* обычно в области бикуспидатов, к середине небного отростка оставшейся челюсти.

Медиальный конец гильзы до небного отростка не доходит. В гильзе скользит четырехугольный штифт. Этот штифт по выходе из медиального конца гильзы круто загибается вверх по направлению к дефекту. На этот свободный конец штифта насаживается короткая гильза, несущая плоскость, по своим размерам приблизительно соответствующая поверхности среза небного отростка и служащая для прикрепления на ней слоя черной гуттаперчи. Движением наружного конца штифта прижимаем крыло с гуттаперчей к медиальной поверхности дефекта, что придаст прилегающей поверхности гуттаперчи крыла соответствующие формы и размеры. Гуттаперча заменяется вулканизированным каучуком, и медиальное крыло готово. Фиксировать такой захват можно при помощи замков самых разнообразных систем.

Я бы предложил регулировать движения и фиксацию крыла при помощи приспособления, напоминающего устройство универсального французского ключа. Рядом с четырехугольным стержнем в гильзе помещается и круглый. На средней части круглого стержня имеется ленточный винт в 6-7 завитков. На соответствующем месте четырехугольного штифта готовится зубчатка – гребень с количеством зубцов, наполовину меньше количества оборотов винта. Укладываются оба стержня так, чтобы зубцы четырехугольного штифта точно входили в промежутки винта круглого стержня. Круглый стержень выходит наружу в *vest oris* и заканчивается поперечной переключиной-ручкой, скрытой в круглом гнезде каучукового протеза.

В общем, он будет напоминать своим видом обыкновенный пробочник. Таким образом, поворачивая ручку пробочника, мы будем вращать винт. Так как в промежутках винта сидят зубцы четырехугольного стержня, то в зависимости от поворотов винта будут перемещаться в ту или иную сторону зубцы со стержнем, а вместе с ними и крыло. Движения крыла от давления без поворотов винта совершенно исключаются, и момент прекращения вращения является моментом фиксации.

Примитивное изготовление винта с выступающими завитками чрезвычайно просто. На круглый стержень наматывают тонкую проволоку на манер пружины, затем слегка растягивают пружину так, чтобы расстояния между отдельными завитками соответствовали толщине зубцов гребня.

Припаяв растянутую пружину к стержню, мы получим нужный нам винт. Что касается латерального крыла, то оно, в зависимости от обстоятельств, как я прежде указал, может быть подвижным или неподвижным. Готовится оно приблизительно так же, как и медиальное. Чтобы сделать крыло после окончательной моделировки неподвижным, достаточно зацементировать штифт в гильзе.

Итак, мы видим, что во всех тех случаях, где мы сталкиваемся с неровностями и углублениями, годными для фиксации протеза, будет ли неровность естественного происхождения или следствием патологического процесса, повреждения хирургического или травматического характера, мы имеем возможность при помощи выдвигающих захватов в той или иной степени правильно фиксировать протез.

Не предпринимая заранее конструкцию приспособления и методику его изготовления, предлагаю лишь схему, в общих чертах намеченную, которую каждый в отдельности может разработать и приспособить соответственно своему случаю.

Вопросы:

1. Методы фиксации полных протезов верхней и нижней челюсти.
2. Применение оперативных методов при фиксации полного протеза.
3. Значение адаптации пациента при наложении полного съемного протеза.

4. 2. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ КРЕПЛЕНИЕ ПРОТЕЗА

В. Ю. Курляндский.

Государственный научно-исследовательский институт стоматологии и одонтологии.

«Советская стоматология». 1936. №1, с. 102-105.

Крепление протеза во рту является одной из актуальнейших проблем современного зубопротезирования. Почти все съемные частичные протезы фиксируются при помощи разного вида креплений. В последнее время появилось значительное стремление к новым протезам и к новому креплению с определенными функциональными и профилактическими задачами. Работы ряда конструкторов, исследователей в этом вопросе, дали конструкции креплений, направленных к освобождению опорного зуба от вредно действующих на него факторов. Необходимость обеспечить физиологическое равновесие оставшимся естественным зубам, выявить и исключить вредное рычажное действие на естественные зубы, исключить возможность перехода порога выносливости зуба и удерживающего его аппарата – вот основные моменты, на которые сейчас обращается сугубое внимание.

Для нас стало совершенно очевидным, что абсолютно стабильных средств укрепления нет, и все они из-за технических недостатков производства обладают некоторой лабильностью. Основным вредным моментом является перегрузка опорных зубов, где функциональное раздражение превращается в травматический шок; значительная перегрузка в вертикальном направлении может компенсироваться, но при построении крепления протеза эту нагрузку часто переводят в горизонтальную, направленную перпендикулярно продольной оси зуба, т. е. в нагрузку, при которой зуб оказывается в самых неблагоприятных условиях. Такими же значительными по силе недостатками являются опрокидывание и вращение протеза, при которых опорные зубы претерпевают все те же явления.

Разбирая имеющиеся на сегодняшний день крепления протезов, можно констатировать, что они в основном построены по следующим 4 принципам. (Я рассматриваю с точки зрения основных идей конструкций.)

1. Самым старым, самым примитивным и, к сожалению, широко распространенным типом крепления протеза является фрикционно-статическое крепление, где обычный кламмер в силу своей обхватывающей способности и пружинности и создающихся при этих условиях трений (соскальзывания) удерживает протез во рту.

Отбрасывая единственную положительную сторону данного крепления – способность удерживать протез от выпадения при жевании – это кре-

пление имеет совершенно отрицающие его стороны. Такое крепление оказывает значительное влияние на опоры. Вследствие своей монолитности с протезом и стремления эту монолитность слить и с опорными зубами это крепление, следуя за подвижным протезом во время его фиксации, вызывает целый ряд травматических воздействий на опорные зубы в виде вытягивания зуба из луночки, выворачивания его в силу опять-таки перевода вертикальной нагрузки в горизонтальную. Добавочным вредным фактором является стирание эмали зуба.

2. Опорно-стабилизирующее крепление (статическое) построено по принципу увеличения жевательной площади без увеличения жевательных единиц. При таком креплении нагрузка целиком переносится на имеющиеся опорные зубы. Протезы с таким креплением можно назвать съёмными мостами. Применяется это крепление при наличии довольно надежных передних и задних опорных зубов. Достоинства и недостатки такого крепления равноценны таковым обычных несъёмных мостов.

3. Шарнирное крепление. Принцип шарнирного крепления вызван к жизни необходимостью протезирования часто встречающегося одностороннего поражения зубной дуги, а следовательно и необходимостью одностороннего крепления протеза без задней опоры. Такое крепление не дает эластичного движения протеза в горизонтальной плоскости, и следовательно опорные зубы при этом креплении не освобождаются от перегрузки и остальных вредных моментов.

4. Опорно-распределительное крепление более других способствует избавлению зуба от перегрузки и значительно ослабляет переход вертикальной нагрузки в горизонтальную. Кламмеры с шипами непосредственно припаиваются к пластинке протеза, но скрепляются с ней при помощи более или менее длинных отростков. Вследствие этого давление, падающее на отдельный зуб, дробится, распределяется на весь базис протеза. Учесть практически для каждого случая действительную эластичность и возможность распределения давления очень трудно. Зачастую само крепление в силу неточности расчета может действовать не как ослабляющий, амортизирующий момент, а как самостоятельно травмирующий опору; незначительные вибрирующие движения переносятся не только на протез, но и на зуб, и этим не исключается возможность резкого нарушения физиологической статики зуба.

Несмотря на отмеченное, нужно считать, что последний метод крепления является наиболее отвечающим основным требованиям; следовательно, реализация идеи опорно-распределительного крепления является первоочередной задачей работников протезного дела.

В своей практической работе, интересуясь этим видом крепления как наиболее приемлемым, мы выполнили значительное количество протезов

по этой системе. Накопленный в результате модификаций работ с целью проверки данного крепления опыт привел нас к следующему выводу. Данная конструкция не избавляет целиком зуб от мелких вибрирующих толчков, нарушающих физиологическую статику опорного зуба. Несмотря на эластичное перераспределение нагрузки, возможность перенагрузки не исключается, что может быть объяснено неподвижным обхватом зуба во всех точках прилегания кламмера. Невозможность при таком неподвижном обхвате зуба крепления деформироваться в горизонтальном направлении создает переход из аллергического положительного вертикального нажима в аллергическую отрицательную нагрузку, направленную перпендикулярно продольной оси зуба, т. е. в самую неблагоприятную.

Применение данного крепления ограничено, так как для его устройства в протезе необходимо значительное протезное поле для проложения рессоры. На маленьких протезах это крепление почти всегда неэффективно. Фиксирующая способность в таком креплении значительна лишь на жевательных зубах с высокими коронками; на жевательных зубах с низкими коронками и фронтальных зубах фиксирующая способность резко падает.

Эти объективные выводы заставили нас пересмотреть типы крепления. В результате мы пришли к новому типу крепления, при помощи которого провели целый ряд протезов.

В основе предлагаемого нами шаро-амортизационного физиологического крепления протеза лежит идея устранения всех факторов, вредно действующих на опорные зубы.

Конструкция протеза основана на применении специальных стандартных деталей; возможно также использование опорных кламмеров с полусферическим окончанием на концах. Стандартные детали представляют собой круглую проволоку диаметром 0,75 мм, длиной 3 мм, с полусферием на одном конце и веслообразным утолщением на другом. Вся композиция крепления обуславливается предварительным приготовлением суставных впадин (гнезд). В металлической коронке делается полусферическое углубление; возможно широкое использование имеющихся жевательных режущих и пришеечных пломб, а также глубоких фиссур зуба. При наличии оставшихся в целости лишь интактных зубов возможно применение металлических вставок, специальноготавливаемых из металла, или вставок из пломбирочного материала,готавливаемых непосредственно на зубе, с полусферическими углублениями.

Для крепления протеза не обязательно использование концевых зубов; с такой же эффективностью могут быть использованы пломбированные зубы, имеющие соседей с обеих сторон. Это возможно в силу того, что крепление носит характер сборного из отдельных деталей.

Используя для крепления протеза суставную головку и суставную впадину, мы имеем целый ряд значительных преимуществ. Мы имеем возможность создания значительной мягкости крепления, так как между суставом и поверхностью зуба всегда имеется увлажняющая поверхность, уменьшающая трение.

Уменьшение площади соприкосновения поверхности кламмера с зубом с сохранением значительной удерживающей силы кламмера, высокая эластичность последнего и определенная подвижность дают возможность снизить вредное механическое воздействие на зуб, оказываемое протезом при наличии неподвижного охвата кламмерным крючком.

Возможность построения такого протеза без коронок легче всего осуществима, так как во рту всегда можно найти благоприятные пункты для устройства крепления. Последним весьма ценным свойством является то, что в случае единовременной значительной нагрузки, возможность выхода головок из ямок может быть вовремя замеченной благодаря появлению значительного давления протеза на слизистую.

Вопросы:

1. Принципы крепления протезов.
2. Факторы, вредно действующие на опорные зубы.



4. 3. К УЧЕНИЮ О ЧАСТИЧНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗАХ И ИХ ФИКСАЦИИ

В. Ю. Курляндский.

*Кафедра протезной стоматологии
Харьковского стоматологического института.
«Стоматология», 1938, №2, с. 42-50.*

Протезная стоматология насчитывает тысячелетия со дня своего существования – идеи замещения дефектов челюстной дуги существовали в глубокой древности. В те времена были известны методы пополнения пробелов челюстей дуги искусственными зубами. Но лишь сравнительно недавно изучение отдаленных результатов протетических вмешательств заставило вникнуть в сущность патологических процессов, происходящих во рту в связи с протезированием. Таковые были отмечены рядом авторов (Годон, Вустров, Дюшанж, Пикерилль и др.), вследствие чего последними было предложено разграничить показания для протезов съемных и несъемных. В последние годы стали раздаваться голоса, в частности, Шредера, Энтина и др., которые подвергают строгой переоценке целесообразность мостовидного протезирования вообще. С этого времени протезирование уже не рассматривается как безобидный фактор для организма человека. При этом указанное в меньшей мере относится к протезам съемного типа, но и они имеют ряд недостатков: 1) слабая жевательная мощность; 2) пластинчатые протезы в большинстве своем рассчитаны на адгезивность, что обуславливает необходимость покрытия значительного количества мягких тканей протезом; это создает неудобство носителя и трудное к ним привыкание; 3) пластинчатый протез вызывает ряд патологических процессов в мягких и твердых тканях; 4) одним из основных отрицательных свойств пластинчатых протезов является вредное влияние кламеров ленточных или проволочных на опорные зубы.

Обыкновенные частичные протезы как каучуковые, так и металлические (штампованные пластинки) вредно действуют на опорные зубы в силу своей подвижности. Эта подвижность передается на опорный зуб через кламмер, который расшатывает его и, обнажая эмаль, способствует кариозному процессу. Одновременно такой протез, прилегая к цервикальным частям всех зубов, обуславливает своей подвижностью и осадкой атрофические изменения тканей, окружающих зубы.

Необходимость устранения перегрузки зубов, возникающей при несъемном протезе, желание сохранить оставшиеся зубы и ряд других моментов, заставили работать мысль стоматологов-протезистов по линии устранения недочетов и реконструкции пластинчатого протеза.

В 1916 г. Гуммер предложил свой метод изготовления частичных протезов, при котором небо остается почти свободным. Это послужило началом новой эры для съемного частичного протезирования и дало возможность ликвидировать большинство недостатков, имеющих у съемных протезов. С этого времени зубопротезирование пополнилось еще одним типом зубопротезов – опирающихся, основанных на принципе комбинации пластинчатых и мостовидных типов протезов. В этих протезах возникающая при жевании сила передается не только на альвеолярный край челюсти, но и на естественные зубы.

Эта комбинация дала возможность при уменьшении размеров пластинки протеза (что связано с понижением адгезивности) фиксировать его к оставшимся естественным зубам новым, более прочным и научно обоснованным видом укрепления – опорными кламмерами. Опирающиеся протезы в значительной степени обогатили зубопротезирование и в отношении функциональной ценности и удобств для пациентов приблизили частичные протезы к несъемным.

Скелетными или сборными протезами называются такие, в которых отдельные части соединяются друг с другом при помощи штанги (бюгель). Удерживающим началом являются кламмеры с окклюзионными накладками или им подобные. Вся эта конструкция, взятая целиком, уничтожает трение протеза о зубы, препятствует быстрой резорбции ячеистого отростка и предохраняет от раздражения слизистую оболочку.

Такой протез с внешней стороны представляет собой прежнюю пластинку, из которой удалено все лишнее и ненужное, и оставлен лишь остов с теми частями, которые необходимы либо для укрепления искусственных зубов в них, либо как опора протеза. Такой протез выгодно отличается от моста, и, в то же время, лишен отрицательных сторон пластинки. Большая часть слизистой остается свободной. Если, как я указывал выше, значение кламмера в построении обычного протеза велико, то при построении опорного бюгельного протеза значение кламмера значительно возрастает. Кламмер в опорном бюгельном протезе является основным звеном, он выдерживает и распределяет жевательную нагрузку. Вот почему при конструкции опорных протезов нужно предвидеть все слабые места и заранее учесть все способы укрепления, не допуская перегрузки зубов за счет недогрузки слизистой и наоборот. Указанное создало целое учение об укреплении протеза во рту.

К кламмеру предъявляются следующие требования: 1) он не должен вести к расшатыванию кламмерных (опорных) зубов; 2) не должно быть качания протеза вокруг так называемой «кламмерной линии», т. е. линии, мысленно соединяющей зубы, на которых укреплены кламмеры; 3) кламмер должен хорошо фиксировать протез, причем эта фиксация не должна

давать перегрузки или неправильной нагрузки опорных зубов; 4) кламмер не должен оказывать вредное действие на эмаль зуба; 5) он должен прилегать только к эмали, никогда не касаясь дентина или свободно лежащего цемента; 6) должен соответствовать статическим принципам.

Кламмер является как бы частью протеза – связывающим звеном между протезом и зубом. Служа целям укрепления протеза, он одновременно выносит нагрузку и распределение давления. Последнее его свойство – распределение давления – еще больше усложняет проблему и требует точного физиобиологического изучения, так же как и статически-динамических объяснений в каждом отдельном случае.

Практически надо знать, что кламмер – средство укрепления, фиксирующее протез даже при действии силы, что в значительной степени усложняет расчеты при конструкции укрепления протеза.

На основании изучения работ по «проблеме кламмера» совершенно очевидно, что этот вопрос далеко еще не разрешен. Это и рождает очень частые предложения новых методов укрепления протезов. Все же основной задачей остается предохранение опорного зуба от вредного влияния кламмера.

Известно, что при жевании каждый зуб испытывает давление, причем сила и направление этого давления разнообразны. Сила давления при жевании возникает в трех направлениях: 1) вертикальном, 2) сагиттальном и 3) трансверсальном–поперечном. Вертикальному направлению оказывает наибольшее сопротивление костная ткань челюстей. Под влиянием этой силы в костной ткани происходит биологическое раздражение, что ведет к утолщению костной ткани. Сагиттальному давлению, стремящемуся наклонить каждый зуб медиально или дистально, оказывает сопротивление непрерывный ряд зубов. Наконец, поперечно действующие силы стремятся повернуть зуб вокруг его оси или вытолкнуть его наружу. Последние и будут наиболее разрушительными силами.

Восстанавливая количественный дефект, мы создаем условия возможности возникновения нормальной силы давления, которая в условиях измененного жевательного аппарата фактически не может быть амортизирована, как это мы имеем в норме. Это и ведет к дальнейшему разрушению жевательного аппарата. Так, например, всякое движение протеза отражается через кламмеры на опорных зубах.

В этих движениях протеза наиболее разрушающими являются движения трансверсального и сагиттального порядка. Первое встречает малую сопротивляемость из-за слабости наружных костных стенок челюстей, а второе – из-за ослабления зубного ряда ввиду отсутствия нескольких зубов. Подвижность протеза обуславливается и строением слизистой оболочки, а в силу того, что в опорных протезах в основе лежит правильное распре-

ление возникающего давления на зубы и слизистую с подлежащей костью, нет необходимости исключать подвижность протеза, так как вообще нет возможности стабилизировать протезы во рту из-за физиологической подвижности всех компонентов, образующих жевательный аппарат.

На основе проведенного нами зубопротезирования бюгельными протезами всех систем с полным разбором их положительных и отрицательных сторон, мы отметили, что при протезировании таким протезами часто приходится комбинировать (считаясь со статусов полости рта) несколько разных конструкций вместе.

В основном принцип конструкции протеза всегда находится в прямой зависимости от метода укрепления его. Существует значительное количество методов укрепления протезов. На основании функциональной ценности предложено разбить их по группам.

Румпель предложил следующую классификацию:

1) функциональные – физиологические протезы, 2) пластинчатые – нефизиологические протезы, 3) опорные – полуфизиологические протезы.

К первой группе физиологических протезов автор относит все конструкции протезов, которые обладают наивысшей функциональной ценностью. Сюда относятся протезы, переносящие нагрузку жевания исключительно на зубы: обычные мосты, штифтовые зубы и т. д.

В противоположность этой группе автор выставляет те протезы, которые переводят возникающее при жевании давление всецело на альвеолярные отростки. К этой группе относят обычный съемный протез и всякий другой, не имеющий вертикальной опоры на зубах. Третья группа полуфизиологических протезов включает в себя почти все промежуточные протезы между физиологическими и нефизиологическими. Сюда в основном входят те протезы, где возникающее жевательное давление переносится равномерно и на зубы, и на альвеолярные отростки одновременно.

Эта классификация в настоящее время вызывает значительные возражения. Большим ее недостатком является неправильная терминология – протез не может иметь физиологическую функцию, не может быть физиологичным для организма человека. Протезы – механические приборы, приспособления и аппараты, возмещающие различные дефекты и скрадывающие повреждения отдельных частей тела. В большинстве случаев протезы являются функционально-косметическими приборами, некоторым образом повышающими функции поврежденного органа. Реже протезы бывают чисто косметическими.

Кеннеди предложил классификацию для построения бюгельных протезов, основанную на возможных комбинациях нарушений целостности зубного ряда. Разбирая указанную классификацию, нужно сказать, что нас, клиницистов, эта чисто техническая классификация ни в коей мере не удовлет-

воряет, так как для построения любого протеза мы не только учитываем отсутствие тех или иных зубов, но также изучаем состояние всего жевательного аппарата и, даже больше, – каждого зуба. Классификация Кеннеди схематична и не дает ответа ни на одно клиническое требование, необходимое для правильного протезирования.

Неудовлетворительность указанных классификаций и послужила поводом к пересмотру, в настоящей работе вопроса классификации протезов вообще. К этому вопросу мы подошли не только с точки зрения выполняемой протезами работы и функциональной ценности их, но и с точки зрения технического построения протезов. Мы считаем, что группировать все протезы необходимо по основной идее их конструкции с учетом влияния данной конструкции на оставшиеся во рту зубы, костную ткань и слизистую.

1. В группу фрикционно-статических протезов входят съемные частичные протезы обычной конструкции, где истирающийся кламмер, выходящий из протеза, является связывающим звеном протеза с естественными зубами. Кламмер, в силу его охватывающей способности, пружинности и создающегося при подвижности протеза трения (соскальзывания), удерживает протез во рту. Эта конструкция протеза является самой старой, самой примитивной, к сожалению, еще и до настоящего времени самой распространенной. Единственной положительной стороной данного типа протезов является количественное возмещение челюстной дуги искусственными зубами. Кроме того, эти протезы имеют ряд совершенно отрицательных свойств: 1) они функционально малоценны; 2) вызывают ряд патологических процессов в ткани жевательного аппарата, травмируя слизистую и вызывая значительную резорбцию костной ткани; кроме того, пластинка способствует образованию кариеса в местах прилегания к естественным зубам.

И группу фрикционно-статических протезов можно также отнести протезы облегченного типа – бюгельные с неопорными кламмерами.

Протезы данной группы жевательную нагрузку переносят исключительно на слизистую и подлежащую костную систему, не вовлекая зубы.

2. В группу опорно-стабилизирующих протезов входят: 1) все виды комбинированных протезов, где в конструкции имеются элементы съемного и несъемного протезирования; 2) все виды протезов, где в основе конструкции лежит максимальная нагрузка оставшихся естественных зубов, и где минимальное участие в нагрузке принимают слизистая и костная системы; 3) сюда же относятся и все несъемные мостовидные протезы – как стабилизирующие приспособления, так и обычные односторонние мосты.

При таких конструкциях частичных протезов жевательная нагрузка падает исключительно на опорные зубы. В основном для конструкции таких протезов необходимо: 1) наличие опорных передних и задних зубов и

2) отсутствие каких-либо поражений слизистой альвеолярного отростка и костной системы.

Положительная сторона этих протезов заключается в возможности дезинфекции вынимающихся частей. Кроме того, при замещении дефектов протезами типа Чайэса, Несбита, Аккера и др., где коэффициент резистентности положительный, и где нет необходимости в коронках и вкладках, сохраняется физиологическая статика опорных зубов, не травмируются зубы трением протеза; к тому же и функциональный эффект вполне достаточен.

Отрицательные стороны: 1) постоянно укрепленные части – настилы трудно очистить от отложений; 2) ограниченность применения, так как во всех случаях необходима строгая параллельность опорных зубов; 3) там, где коэффициент резистентности отрицательный, влияние сагиттальной, трансверсальной и вертикальной нагрузок быстро ведет к потере опорных зубов; 4) при наличии плотной окклюзии часто нет места для расположению окклюзионных накладок.

3. Принцип построения опорных шарнирных протезов вызван к жизни необходимостью в протезировании часто встречающихся дефектов жевательного аппарата, при которых не остается задних опор с одной или обеих сторон. В таких случаях опорные зубы быстро погибают под протезами. Принципом данной конструкции является трансформация нагрузки таким образом, чтобы она не доходила до опорного зуба. Для этого предложено при изготовлении протеза разделять шарнирным суставом части тела протеза и корпуса кламмера. Можно также применить интрадентальное укрепление с вставлением круглых канюль в зуб, фиксируя в них протез круглыми штифтами.

Принцип конструкции шарнирных протезов нужно считать одним из лучших, но и он не лишен ряда недостатков. Нагружать и перегружать опорные зубы при этой и других конструкциях мы можем только при незначительных поражениях жевательного аппарата. Лишь в таких случаях мы можем стремиться восстановить функциональную ценность жевательного аппарата до нормы. При всех же значительных дефектах мы не должны стремиться восстановить его мощность теми или иными протезами до нормы, так как в таких случаях мы фактически перегружаем остатки жевательного аппарата, что всегда приводит к плохим результатам.

Шарнирные протезы указанных выше конструкций обладают в основном следующими недостатками: 1) эти конструкции нагружают опорный зуб в силу монолитности шарнирной головки с коронкой зуба, с одной стороны, и с телом протеза, с другой стороны; это тем более вредно, чем точнее подогнана шарнирная головка к соответствующему пазу протеза; 2) такие протезы фактически не устраняют вредно действующих нагрузок на подде-

жащие участки слизистой и альвеолярные отростки; 3) изготовление таких подвижных укреплений трудно провести в условиях обычной зубопротезной лаборатории; 4) слишком малые размеры шарниров не обеспечивают им прочности, практически они очень быстро разбалтываются, реставрация их почти невозможна.

4. Идея опорно-распределительных протезов с применением так называемых дробителей, распределителей давления, ближе всех подводит к цели избавления опорных зубов от перегрузки. Кламмеры с окклюзионными накладками не непосредственно присоединяются к пластинке протеза, но скрепляются с ней при помощи более или менее длинных отростков. Вследствие этого давление, падающее на отдельный зуб, дробится и распределяется на весь базис протеза.

В своей практической работе, интересуясь этим видом протезов более всех приемлемым, я сделал довольно значительное количество наблюдений на больных. Накопленный в результате модификации работ опыт с целью проверки данного типа протезов привел меня к следующим выводам.

1. Данная конструкция избавляет опорный зуб от мелких вибрирующих толчков, нарушающих физиологическую статику зуба. Несмотря на эластическое перераспределение нагрузки, возможность перенагрузки не исключается, что может быть объяснено неподвижным обхватом во всех точках прилегания кламмеров. При таком неподвижном обхвате зубов создаются неблагоприятные условия для опорных зубов.

2. Учесть практически действительно соответствующую в каждом отдельном случае норму эластичности и возможности распределения давления, очень трудно. Зачастую сами распределители давления могут действовать не как ослабляющий амортизирующий момент, а как момент, самостоятельно травмирующий опорные зубы. В таких случаях незначительные вибрирующие движения переносятся не только на базис, но и на зуб, что и обуславливает возможность нарушения физиологической статики.

3. Применение данного укрепления ограничено, так как для его устройства необходимо значительное протезное поле для распределителей давления. На маленьких протезах распределители почти всегда неэффективны.

При всех вышеуказанных методах конструкций съемных частичных протезов опорно-кламмерного укрепления всегда нужно иметь опорные зубы с высокими, хорошо выраженными коронками. На фронтальных и жевательных зубах с низкими коронками фиксирующая способность кламмеров незначительна, а во многих случаях совершенно отсутствует.

5. В основе шароамортизационных протезов лежит идея устранения всех вредно действующих на опорные зубы компонентов. Конструкция этих протезов основана на распределителях давления, не связанных стабильно с опорными зубами, что обуславливает возможность полной амортизации

нагрузки (этот вид протеза описан мной в журнале «Сов. стоматология». № 1, 1936).

Имея значительные преимущества перед другими конструкциями протезов, однако и эти протезы имеют недостатки в виде необходимости приготовления металлических коронок или вкладок в часто используемые для них интактные зубы.

Если учесть все положительные стороны данных протезов, то становится очевидным, что нанести травму опорному зубу не столь страшно. Эта травма в дальнейшем обеспечивает его существование и сохраняет функциональную ценность жевательного аппарата.

Таким образом, суммируя изложенное, можно отметить, что мы отнесли во вторую группу как съемные протезы Несбита, Аккера и др., так и протезы несъемные – мосты. Согласно нашим наблюдениям и теоретическим заключениям, мы считаем, что эти протезы незначительно отличаются друг от друга, а именно только тем, что съемные протезы этой группы более гигиеничны, чем несъемные. Механизм же действия на зубы, слизистую и костную ткань всей этой группы одинаков. Следовательно, и показания для постановки таких протезов одинаковы. Для показаний второй группы протезов необходимы следующие условия по рту: а) устойчивые опорные зубы, б) наличие передней и задней опоры, в) отсутствие превалирования нагрузки над коэффициентом резистентности опорных зубов и т. д. Следовательно, в нашем подразделении протезов несъемные мосты и съемные опорные новейшие протезы стоят на одной ступени.

Придерживаясь нашей классификации, нетрудно подобрать показанную конструкцию протеза к каждому случаю. Например: на верхней челюсти имеются зубы по следующей формуле: 7.. 4321 | 123.... Зубы устойчивы, слизистая нормальна. В данном случае может быть применен протез, собранный из двух групп, так как каждая сторона челюсти имеет разное расположение и разное количество зубов. На правой стороне челюсти нужна опорно-стабилизирующая конструкция, на левой – опорно-распределительная, т. е. справа – нагрузка на зубы, слева – на слизистую и альвеолярный отросток. Нагрузка слева перераспределяется кламмером на правую сторону, где имеется большее количество зубов и лучшее их расположение. В таком же случае, но при слабоустойчивых зубах и нормальной слизистой показан протез, разгружающий зубы, что соответствует протезам группы пятой.

Приведенный случай показывает, что эффективность протеза, несомненно, зависит от правильно учтенной клинической ситуации, и что дифференцированный подход необходим при выборе метода протезирования.

Изучая все предложенные методы протезирования в разрезе предлагаемой нами группировки, мы пришли к заключению, что, кроме уже показанной на примере легкой и необходимой в практической работе ориентировки

в смысле подбора протеза, для данного случая также в значительной степени разрешается вопрос показаний и противопоказаний протезирования как частичными, так и мостовидными протезами.

Каждая группа протезов имеет положительные и отрицательные стороны, которые в достаточной степени освещены в данной работе: следовательно, для эффективности протеза должны учитываться как положительные, так и отрицательные данные.

Прицеленные в данной работе протезы были мной изготовлены и проверены. Наблюдения над больными показали, что наша группировка протезов практически как в клинике, так и в лаборатории, полностью себя оправдывает. Каждая группа протезов имеет одни и тот же замысел, по-разному разрешаемый автором. Нужно сказать, что ни одна из модификаций не может быть отвергнута в протезировании и должна обязательно применяться по показаниям для данного случая.

Дальнейшая работа должна идти по линии совершенствования как в клинике, так и в технической мастерской указанных принципов построения протезов, добиваясь устранения всех перечисленных недочетов каждой группы.

Выводы

1. На основании изучения существующих протезов нужно считать, что современные съемные опорные протезы больше всех других отвечают целям и задачам восстановления жевательного аппарата. Вследствие этого необходимо широко развить этот вид протезирования.

2. Показания для несъемного протезирования должны быть резко ограничены, такие протезы никогда не должны конструироваться там, где коэффициент резистентности идет с минусом для опорных зубов, и где имеется указание на поражение костной ткани и покрывающих мягких тканей альвеолярного отростка.

3. Для построения опорных протезов необходим точный учет всей клинической и рентгенологической картины протезируемого рта. Согласно этим данным следует производить выбор метода протезирования.

4. Для опорных стабилизирующих протезов критерием показаний должен служить метод учета коэффициента резистентности по Вустеру или Дюшанжу с учетом клинического и рентгенологического анализа протезируемого рта.

5. Изучение и дальнейшее развитие съемного частичного протезирования должны идти по принципам: 1) шарнирных протезов, 2) опорно-распределительных и 3) шаро-амортизационных протезов, как более всего освобождающих оставшиеся естественные зубы от вредных разрушающих действий протеза.

Вопросы:

1. Требования, предъявляемые к кламмерам.
2. Классификация протезов.
3. Недостатки съемных и несъемных протезов.
4. Показания к съемному и несъемному протезированию.

**4. 4.****О МЕХАНИЗМЕ ПРИВЫКАНИЯ К ЗУБНЫМ ПРОТЕЗАМ**

В. Ю. Курляндский.

*Московский государственный научно-исследовательский институт
стоматологии и одонтологии.
«Стоматология», 1939, №5.*

Всякому протезисту известно что зубной протез в первое время его ношения ощущается пациентом как инородное тело. Позднее это ощущение исчезает, что объясняется нами привычкой. Однако слово «привычка» лишь именует явление, отнюдь его не разъясняя. Между тем, исходя из теории акад. Павлова об условных рефлексах, исчезновение восприятия протеза как инородного тела может быть объяснено как явление коркового торможения. Подобно тому, как при косоглазии невозможность конвергенции влечет за собой торможение зрительной функции одного из глаз, ощущения, идущие от раздражителя-протеза, постепенно подвергаются центральному торможению.

При выключении корковой деятельности (например, при наркозе) пациент, находящийся в полусознательном или бессознательном состоянии, опять начинает ощущать протез как инородное тело. То же можно наблюдать в момент засыпания и при пробуждении (но не во сне). Эти явления указывают, что здесь действительно имеют место процессы торможения. Корковый характер торможения доказывается, кроме того, тем, что у безкорковых животных такого рода привыкание к раздражителю не наблюдается. По своему механизму это торможение принадлежит к разделу внутреннего или выработанного торможения.

У протезоносителя указанное раздражение развивается в силу общего закона, согласно которому всякий раздражитель при длительном его применении становится тормозным агентом при обязательном участии коры головного мозга. Это явствует из данных проф. Попова, полученных в лаборатории акад. Павлова. В опытах на животных Попов доказал, что необычный раздражитель, первоначально вызывающий активную реакцию, будет в дальнейшем вызывать все более слабую реакцию и, наконец, совсем потеряет эту способность. Если после такого ставшего неактивным раздражителя испробовать какой-либо условный рефлекс, последний окажется заторможенным. Таким образом, автор доказывает, что реакция не исчезает, а становится заторможенной, т. е. что имеются явления торможения. Такое торможение может быть снято (расторжено) действием другого более сильного раздражителя.

Исходя из вышеприведенных концепций, мы можем считать установленным, что только что сданный протез является активным раздражителем чувствительных нервных окончаний полости рта и будет таковым до наступления торможения.

Такие же явления раздражения с последующим торможением можно отметить и на больных, которым произведена экстракция фронтального зуба. В первое время у больного искажается дикция, наступает обильное отделение слюны, язык все время примыкает к месту отсутствующего зуба, больной насильственно натягивает губу, чтобы скрыть дефект и т. д. Через некоторое время, по-видимому, наступают явления торможения, и все вышеуказанные последствия раздражения исчезают или в значительной мере сглаживаются. Пациент перестает «замечать» дефект; наступают соответствующие создавшейся ситуации явления компенсации. Однако новый раздражитель и виде протеза, восполняющего дефект, проявляет себя возобновлением всей картины раздражения (нарушение саливации, дикции и т. д.) при тех или иных из указанных выше нарушениях коркового торможения.

Явления так называемого растормаживания (снятие торможения) мы наблюдаем на больных, которые при сильном возбуждении начинают ощущать протез как инородное тело. При появлении добавочного раздражителя (например, при появлении чувствительности в зубе под кламмером или случайных пролежней под седлом протеза, или незначительного случайного раздражения слизистой у опорной коронки мостовидного протеза) протезоноситеlem также сразу начинает ощущать протез как инородное тело.

В случаях высокой рефлекторной возбудимости у некоторых больных наблюдаются явления повышенной реакции на протез с виде непрерывных позывов к рвоте (а часто и рвота) в день получения ими протеза. Однако через несколько дней эти явления исчезают, что также, по-видимому, обусловливается наступлением торможения.

Приведенные выше данные указывают, что наступающее торможение носит характер обратимый, т. е. такой, при котором оно может быть снято, и заторможенный раздражитель снова приобретает активность. Однажды выработанное торможение, как и однажды выработанный условный рефлекс, благоприятствует выработке повторных тормозов и условных рефлексов. Этим можно объяснить то, что у больных, которые протезируются повторно или добавочно, срок «привыкания» к протезу значительно сокращается (даже если больной продолжительное время не пользовался протезом).

Некоторое ослабление торможения мы наблюдаем у больных, которые на ночь вынимают протезы изо рта. Такие больные всегда отмечают, что утром необходимо некоторое время, чтобы восстановить дикцию и не чувствовать протеза, т. е. в первое время протезоноситеlem ощущает протез как инородное тело. Эти явления отсутствуют у лиц, не вынимающих протезов на ночь. Если признать, что в основе «привыкания» к протезу лежат процессы выработанного внутреннего коркового торможения, то мы сможем объяснить ряд «темных» мест в нашей специальности. Временное понижение функциональной ценности жевательного аппарата при несомненно функционально эффективном протезировании (мостовидном) удается тогда объяснить тем, что в день сдачи протеза последний является необычным раздражителем; понижение функциональной ценности есть, по-видимому, реакция на это раздражение. Лишь после выработки торможения наступает функциональный эффект, т. е. повышение функциональной ценности жевания по сравнению с первоначальной. То же наблюдается в некоторых случаях восполнения дефектов зубного ряда небольшими протезами: они не оказываются эффективными и иногда даже ухудшают функциональную ценность жевательного аппарата. Гельман («Стоматология», № 2, 1938) пишет: «Из 20 протезированных только у 8 оказались через 9 месяцев в известной мере удовлетворительные результаты: жевательная мощность поднялась в среднем до 50%. У остальных 12 явно плохой эффект». Дальше он указывает на один случай, где больной, получив протез, стал жевать хуже, чем жевал без протеза. По-видимому, в данном случае новый раздражитель оказался для больного по существу индифферентным и не поддающимся торможению. Это свидетельствует о том, что в этом случае имела место явная ошибка в выборе метода протезирования.

Для подтверждения вышеуказанных положений мы приводим в таблице данные, полученные на 96 больных, протезированных в Московском стоматологическом институте, с иллюстрацией выдержками из историй болезни.

Вид протеза	Количество прослеженных больных	Наступление полного торможения (число дней)					
		при отсутствии коррекции				при необходимости проведения до 3 коррекций	
		ранее не пользовались протезами		ранее пользовались протезами			
мин.	макс.	мин.	макс.	мин.	макс.		
Одиночные коронки	13	2	6	1	3	-	-
Несъемные протезы	21	2	9	1	4	-	-
Каучуковые частичные неопорные протезы нижней челюсти	10	9	17	3	5	12	23
Каучуковые частичные неопорные протезы верхней челюсти	14	7	21	3	6	10	21
Полные каучуковые протезы	9	10	33	6	12	18	35
Бюгельные опорные протезы нижней челюсти	12	5	12	2	4	6	12
Бюгельные опорные протезы верхней челюсти	17	7	14	3	14	7	21

Случай 1 (ист. бол. № 20588). Больной П., 47 лет, педагог. Слизистая нормальна. Особых заболеваний полости рта не отмечается. Зубная формула:

... 3 2 1		1 2 3... 7
4 3 2 1		1 2 3 4 5

Жевательная мощность 13%. Протезов раньше не носил.

17.IV.1938 больной протезирован верхним и нижним опорными бюгельными протезами. В день сдачи протезов: а) нарушена дикция, б) обильное отделение слюны, в) изредка рвотные рефлекс. Жевательная мощность 11%. 19.IV общее самочувствие хорошее, жалобы на обильную саливацию. Клинически: слизистая нормальная, протезы фиксированы хорошо, пролежней не отмечается. Дикция восстанавливается, изредка появляются шепелявость и свист. Протезоноситель во время чтения лекций протезы вынимает. 20.IV и 21.IV состояние то же с небольшим улучшением дикции. С разжевыванием пищи справляется

слабо (по заявлению больного, пищу проглатывает кусками, во время еды частые желания снять протез). Без протезов чувствует облегчение. С 26.IV по 29.IV жалоб нет. Состояние улучшается. Разжевывание пищи стало легче. Саливация нормальна. 3.V жалоб нет. В ответ на предложение оставить протезы у нас на несколько дней больной заявил, что без протезов не может разжевывать пищу и чувствует во рту какую-то пустоту. Жевательная мощность 57%. Дальнейшие наблюдения ничего нового не отмечают. Полное «привыкание» к протезам наступило в данном случае на 16-й день.

Случай 2 (ист. бол. № 1550). Больной Л., 41 года, артист-певец. Слизистая нормальна. Рот беззубый. Жевательная мощность 0. Ранее пользовался мостовидными протезами. Во время изготовления и освоения протезов не работал. 13.X.1938 протезирован. Протезы на челюстях устойчивы. В день сдачи протезов: а) обильная саливация, б) дикция нарушена, в) разжевывание миндаля дается с трудом. Жевательная мощность 9%. Больной угнетен, считает, что работать певцом не сможет. 15.X общее самочувствие значительно лучше. Жалобы на болезненность под нижним протезом; проведена коррекция нижнего протеза.

Протезоноситель отмечает, что понемногу начинает разжевывать пищу, разговаривать становится легче, дикция почти восстановлена. 28.X жалоб нет. Больной считает, что сможет скоро петь на сцене (дома репетирует), однако отмечает, что возможность аварии с протезами во время выступления на сцене лишает его уверенности в том, что он сможет петь как раньше. 7.XI жалоб нет; приступил к репетициям; без протезов оставаться не может. 15.XI первое выступление на сцене; протезов не ощущает. Жевательная мощность 47,6%. Дальнейшие наблюдения ничего нового не отмечают. Полное «привыкание» к протезу наступило на 33-й день.

Приведенный случай надо рассматривать как наиболее затяжной, что увязывается лишь со спецификой выполняемой пациентом работы.

Анализируя данные таблицы, мы отмечаем, что во всех прослеженных случаях через больший или меньший промежуток времени выработалось торможение. Сроки развития торможения полностью зависят от конструкции протеза: чем больше протез, тем медленнее наступает торможение, и наоборот, чем меньше протез, тем быстрее это вырабатывается. Большое значение для выработки торможения имеет способ опоры протеза: в случаях построения опоры протеза на мягких тканях (обычные каучуковые протезы) торможение наступает медленнее, чем в случаях создания опоры на естественных зубах. Очевидно, давление неопорного протеза на слизистую вызывает более стойкое раздражение, и выработка тормоза замедлена в сравнении с опорными протезами (ми-

нимальное время, необходимое для наступления торможения при верхнем частичном неопорном протезе, – 7 дней, максимальное – 21, при опорных же протезах – минимум 7 дней, максимум 14; те же данные для нижней челюсти: при неопорном протезе минимум 9 дней, максимум – 17, при опорном – минимум 5 дней, максимум 12, (см. *табл.*).

Кроме того, в таблице наглядно отмечается значение повторного протезирования. И этих случаях, как правило, торможение вырабатывается значительно быстрее. При необходимости коррекций т. е. при появлении добавочных раздражений (в виде пролежней и др.) сроки выработки торможения значительно удлиняются.

В наблюдавшихся нами случаях мы могли отметить, что потеря ощущения протеза как инородного тела может иногда иметь место и при наличии некоторого болевого раздражения.

Наши наблюдения над больными дают нам право разграничить процесс «привыкания» к протезу на отдельные фазы. Обычно мы наблюдаем три фазы.

Первая фаза – фаза раздражения – наблюдается в день сдачи протеза; сюда же можно отнести время подготовки полости рта для протезирования (препаровка зубов и т.д.) Эта фаза характеризуется фиксированием внимания больного на используемом для протеза препарированном зубе (зубах) или на протезе как инородном теле. Раздражение выражено в виде: а) повышенной саливации, б) резко измененной дикции и фонации, в) появления шепелявости, г) потери или уменьшения жевательной мощности, д) напряженного состояния губ, щек, е) частого появления рвотных рефлексов.

Вторая фаза – фаза наступающего частичного торможения – наступает в период от 1 до 5-го дня после получения протеза. Характерные особенности этой фазы: а) саливация приходит к норме, б) дикция и фонация восстанавливаются, в) напряженное состояние мягких тканей исчезает, г) рвотные рефлекс (если они имелись) угасают, д) жевательная мощность начинает восстанавливаться (быстрее или медленнее, в зависимости от конструкции протеза).

Третья фаза – фаза полного торможения – наступает в период от 5 до 33-го дня после получения протеза. Характерные особенности этого периода: а) протезоноситель не ощущает протез как инородное тело, а, наоборот, не может оставаться без него, б) наблюдается полное приспособление мышечного и связочного аппарата к восстановительной (или измененной) окклюзии, в) функциональная мощность максимально восстановлена.

Указанные три фазы «привыкания» мы наблюдаем у протезоносителей во всех случаях; длительность их всегда находится в зависимости

от качества протеза и правильного выбора метода протезирования. Мы считаем, что если в течение 33 дней не наступило полное торможение, это свидетельствует о том, что протез является неполноценным. Лишь иногда тщательные коррекции таких протезов могут привести к желательным результатам; однако в этих случаях сроки перехода из одной фазы в другую значительно удлиняются.

Выводы

1. Механизм «привыкания» к зубному протезу, по-видимому, может быть объяснен с точки зрения учения акад. Павлова об условных рефлексах. На корковый характер торможения указывает то обстоятельство, что при выключении центральной нервной системы (при наркозе, в момент засыпания и пробуждения) у протезоносителя вновь возникает реакция на протез как на инородное тело.

2. Торможение, однажды выработанное протезоносителем, обладает большой стойкостью, чем объясняется значительное сокращение времени для привыкания к новому протезу.

3. Понижение жевательной мощности в первые дни освоения протеза объясняется реакцией на раздражение (протез), а восстановление жевательной мощности – как результат наступившего торможения.

4. Предельный срок освоения протеза не должен превышать 33 дней, после чего, при отсутствии привыкания, данную конструкцию протеза нужно считать противопоказанной или плохо выполненной.

5. Наблюдения над больными дают право разграничить отдельные фазы «привыкания» к протезу, что, несомненно, важно для понимания отдельных периодов освоения протезоносителем протеза.

Вопросы:

1. Механизм «привыкания» к зубным протезам с точки зрения учения об условных рефлексах.
2. Фазы привыкания к протезу.
3. Предельный срок адаптации к протезу.

4. 5. ШИНИЗАЦИЯ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТОЗА

Кандидат мед. наук В. Ю. Курляндский.

*Московский государственный стоматологический институт.
«Стоматология», 1940, №4, с.44-51.*

Достижения в хирургической и терапевтической стоматологических клиниках за последние годы изменили методы лечения пародонтозов, несмотря на то, что этиологический момент во многих случаях остается неизвестным. Точно так же и мы в протезной стоматологической клинике должны подвергнуть значительной ревизии существующие методы фиксации расшатанных зубов. Правильное шинирование и протезирование пародонтозных больных возможно лишь при учете клинических проявлений и течения болезни, достаточно изученных. На основе этих данных и построена настоящая работа.

В лечении пародонтозов всегда значительное место отводилось протетическим вмешательствам, дающим несомненный эффект. Связывание расшатанных зубов с более прочными соседними есть настолько доступный и простой вид помощи, что он, несомненно, мог быть применен в период существования весьма примитивного зубопротезирования. Указанное в полной мере отражено в истории зубопротезирования. Подвязывание расшатанных зубов, очевидно, положило начало шинизации и вообще современной протезной стоматологии. Но лишь с общим развитием протезирования появились попытки фиксировать расшатанные зубы более совершенными методами.

Уточнение методики наложения лигатуры было разработано рядом современных авторов – Цешинским, Канторовичем, Нейманом, Мамлоком и др., что было вызвано частыми осложнениями, наблюдаемыми после подвязывания расшатанных зубов. Предлагая свои модификации, авторы подчеркивали, что лигатура должна фиксировать зубы в течение продолжительного времени и не должна касаться десневого края; для этого в основном рекомендуют использовать анатомические особенности отдельных зубов.

Однако самое тщательное наложение любой лигатуры не обеспечивает фиксации ее только на зубах; по нашим наблюдениям, через несколько дней лигатура ослабевает, в силу чего соскальзывает или опускается к десневому краю.

Таким образом, подвязывание зубов лигатурой нужно считать методом, не оправдывающим себя. Лигатура является действующей силой на протяжении кажущейся фиксации зубов. Применение ее всегда вызывает

ухудшение болезни и не должно быть рекомендовано как лечебное мероприятие. Подвязывание зубов лигатурой может лишь являться вспомогательным моментом: а) во время снятия слепка для стационарного шинирования, б) в целях регулирования расшатанных зубов, дабы поставить их в наивыгоднейшее положение, исключающее травму во время функции жевательного аппарата.

Развитие стоматологии после XIX века обогатило протезирование введением ряда методов стационарного несъемного шинирования. Такие методы были предложены многочисленными авторами (Кейз, Закс, Тирш, Реш, Аддикс, Варнекрос, Витковский, Триман, Гутман, Рейн, Вольф, Грушко, Мамлок, Рейхельман, Румпель и др.). В основном все эти методы относятся к шинированию фронтальных зубов. По существу все предложения сводятся к двум видам несъемных шин для фронтальных зубов:

1) интердентальное шинирование, в основе которого лежит фиксация расшатанных зубов путем штифтового укрепления; для этой цели используются каналы зубов (Рейн, Брун, Мамлок и др.); 2) экстрадентальное шинирование путем коронок, вкладок, полукоронок или простых колец, надеваемых непосредственно на коронки зубов (Кейз, Закс, Реш, Аддикс и др.).

И тот, и другой метод шинирования несъемными протезами имеет значительные недостатки. Основным является то, что мы не всегда получаем эффект от лечения. Затем эти методы требуют высокой техники. Почти всегда описанные шины могут быть применены только на фронтальных зубах из-за наступающей конвергенции зубов. Кроме того, протез такого типа постоянно связывает ряд зубов, а в дальнейшем при заболевании одного зуба под удар ставится вся система. При более резко протекающем пародонтозе зубы, взятые как опорные для шины, из-за возникающей перегрузки быстро вовлекаются в процесс заболевания, чем резко ухудшают общее течение болезни.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что шинирование несъемными аппаратами по существу не окупается из-за дальнейшего прогрессирования болезни. Применение такого типа аппаратов эффективно главным образом при локальном проявлении пародонтоза в виде преимущественного поражения в области резцов верхней или нижней челюсти. В этих случаях полностью применима методика иммобилизации зубов несъемными аппаратами, создающими сагиттальную стабилизацию. Во всех других случаях для достижения эффекта мы считаем необходимым создавать сагиттальную и поперечную стабилизацию. Лишь такая стабилизация может дать силу, отражающую возникающие давления при функции жевательного аппарата. Получить поперечную и сагиттальную стабилизацию можно при построении шинирующего аппарата одновременно на фронтальных и жевательных зубах. Такая комбинация дает также

возможность выбрать наиболее устойчивые зубы как опору для аппарата, причем в этих случаях они могут быть расположены далеко от основного очага проявления болезни.

Наше клиническое изучение патогенеза пародонтозов в виде перестройки зубного ряда указывает, что для достижения наилучших результатов для шинизации должны применяться аппараты съемного типа. Такими аппаратами мы не только шинируем, но и выправляем резко нарушенную окклюзию: мы также возмещаем отсутствующие зубы, а в случае дальнейшей утери зубов, к данному аппарату легко добавляем и эти зубы. Кроме того, съемные шинирующие аппараты или шины-протезы съемного типа значительно легче могут быть освоены в массовом применении. Все вышеизложенные соображения заставили нас предпринять данное исследование с целью проверки возможности применения съемных шинирующих аппаратов в терапии пародонтозов.

Для проведения данной работы мной были осмотрены все больные пародонтозом, прошедшие через протезное отделение МГСИ в течение 27,5 лет, из которых отобраны 53 человека для шинизации или шинизации и протезирования. Больные отбирались с разными стадиями проявления болезни и разными нарушениями целостности зубного ряда и окклюзии. Всего указанным больным было изготовлено 79 шин-протезов съемного типа при нарушении зубного ряда и 9 шин при значительном проявлении пародонтоза, но при наличии интактных зубных рядов. Большинство больных оставалось под наблюдением на протяжении всего времени проведения данной работы.

По возрасту больные распределялись следующим образом: 21-30 лет 21 человек, 31-40 лет 25 человек, 41-45 лет 7 человек. Пародонтозом I стадии страдали 9 человек, преимущественно II стадии – 33 человека, преимущественно III стадии – 11 человек. К I стадии мы также относим те случаи, где имеются локальные поражения II и III степени фронтальных участков челюстей, но зубные ряды остаются интактными.

Весь осмотренный и отобранный материал по характеру нарушений зубного ряда и по необходимости однотипных протетических вмешательств мы разбили на 4 группы: в I группу мы отнесли больных разными степенями пародонтоза при наличии интактных зубных рядов; во II группу мы отнесли больных разными степенями пародонтоза, имеющих нарушения целостности зубного ряда как во фронтальных участках, так и в боковых (рассеянные поражения зубного ряда); в III группу отнесены больные разными степенями пародонтоза при одностороннем или двустороннем отсутствии жевательных зубов; в IV группу отнесены больные разных степеней пародонтоза при отсутствии фронтальных зубов.

Таблица 1

Группа	Количество случаев	Возраст (лет)	Стадии болезни	Преимущественное поражение	Жевательная мощность по Гельману	Жевательное давление по Габеру
I	9	20-35	I-III	Фронтальные зубы	12,8-27,6	23-40
II	23	20-45	I-III	Разные зубы	9,3-22,6	35-50
III	13	20-45	I-III	Разные зубы	13,3-29,2	21-37
IV	8	30-45	I-III	Жевательные зубы	16,2-26,6	50-65

Предлагаемая нами разбивка материала полностью оправдала себя на клиническом материале, так как она даст возможность быстро и правильно подойти к выбору метода шинизации или протезирования.

Данные, полученные при первом обследовании (до шинизации и протезирования) 53 больных, иллюстрирует *табл. 1*.

Приведенные в *табл. 1* цифры указывают на значительное снижение функциональной ценности жевательного аппарата. Во многих случаях не удалось установить жевательное давление по Габеру из-за резкой болезненности расшатанных зубов.

По нашим наблюдениям, для шинизации и протезирования основное значение имеет характер нарушения целостности зубного ряда и в меньшей степени характер течения болезни (стадии).

Для всех 4 групп нами были предложены и клинически испытаны определенные конструкции шинирующих протезов или шины.

Для I группы мы применили шину типа ретенционного аппарата. Кроме того, в 2 случаях была применена шина полусъемного типа: небная часть шины была стационарно закреплена на кольцах, надетых на 5-е зубы, а губная и щечная части фиксированы в трубках, припаянных к кольцам. Эта шина иммобилизовала все расшатанные зубы. Опронные зубы для шины находились далеко от основного очага болезни. Однажды зафиксированное положение сохранялось во все время лечения пародонтоза. В наших случаях мы наткнулись на необходимость строить разборную шину из-за резкой конвергенции зубов.

Во всех случаях этой группы получен лечебный эффект (см. *табл. 2*). В одном случае зуб (IT), подлежащий экстракции еще до шинизации, в течение 1 года и 7 месяцев был удержан в челюсти и выполнял жевательную нагрузку, хотя клинически и рентгенографически улучшения не наступило. Для

иллюстрации эффективности применения данной шины приводим типичную историю болезни I группы.

Случай 1: (ист. бол. № 35332). Больная Г., 21 год, чертежница. Болеет пародонтозом 2 года. Лечилась в разных учреждениях. В последнее время, по словам больной, начали пошатываться верхние передние зубы. Зубные ряды не нарушены. Прикус ортогнатический, неглубокий. Подвижность II степени резцов верхней челюсти, подвижность III степени 1Т; значительно оголены шейки зубов. Обильное отделяемое из карманов, главным образом в области 54321/12345. На рентгенограмме значительная горизонтальная и вертикальная атрофия луночек. Жевательное давление удалось исследовать лишь в области моляров. Больная сдавить гнатодинамометр своей силой мышц не может из-за боязни потерять зуб. Жевательная мощность 12,8.

22 IV.1937 больная шинирована съемным аппаратом. В день шинизации общее состояние лучше. Больная заявляет, что ощущает уверенность в собственных зубах, не боится потерять их. Жевательное давление удалось исследовать на всех зубах. Жевательная мощность 46,7. Через 6 месяцев клиническое состояние улучшилось, рентгенологически без перемен.

В данном случае функциональная ценность жевательного аппарата была резко поднята, причемо общего ухудшения не наступило. Небольшое улучшение нужно отнести за счет длительного покоя. Дальнейшее терапевтическое лечение привело к прекращению выделений из карманов.

Для II группы больных мы применили протезы-шины съемного типа, увязанные с особенностями данной группы.

Особенностями данной группы нужно считать следующее: 1) потеря зубов при пародонтозе ведет к быстрому расшатыванию оставшихся зубов, так как компенсация со стороны зубочелюстной системы не наступает; 2) шинирование несъемного типа трудновыполнимо, а часто и невозможно из-за наступающей конвергенции зубов; 3) восполнение дефектов протезами без шинизации не дает эффекта, а съемные неопорные протезы вызывают добавочную весьма нежелательную атрофию от давления. Таким образом, функциональный и лечебный эффект возможен только при связывании всех зубов одной системой, дающей сагиттальную и поперечную стабилизацию.

Примененный нами протез-шина рассчитан на максимальный лечебный и функциональный эффект. Клинически подтвердилось, что данная конструкция дает длительную фиксацию без дальнейшего разрушения зубного ряда, с максимальным функциональным эффектом.

Для иллюстрации сказанного приводим типичную для II группы больных историю болезни.

Случай 2: (ист. бол. №36538). Больная Х., 33 года, служащая. Начала лечиться по поводу пародонтоза в 1936 г. С 1936 г. до 7.V.1937 (начало шинирования) потеряла 61 | 56. Обратилась в институт с просьбой восполнить

дефекты зубного ряда протезами. За исключением указанных выше зубов, все остальные имеются. Пародонтоз I степени у жевательных зубов – расшатанность, обнажение шеек зубов и др. Центральные резцы расшатаны больше других зубов. Выделяемое из карманов незначительное. ЗТЗ хорошо устойчивы. Рентгенограмма подтверждает клинические данные, указывая на значительное рассасывание альвеолярного отростка у фронтальных зубов. Жевательное давление установлено только на жевательных зубах и клыках. Жевательная мощность 11,2.

7.V.1937 больной изготовлена шина-протез. Как в день сдачи протеза, так и до сего дня ухудшения не наступало. Рентгенограмма указывает на восстановление костной ткани у /2. Подвижность жевательных зубов отсутствует. /2 укрепился. \2 как с шиной, так и без нее показывает на гнатодинамометре давление до 4 кг. Жевательная мощность 38,3. Все зубы в челюсти сохранены.

Аналогичные результаты были получены во всех случаях данной группы на протяжении всего срока наблюдения (свыше 2 лет).

При протезировании и шинизации III группы больных необходимо учесть следующее: 1) увязать шину с протезом следует таким образом, чтобы максимально разгрузить зубы, а всю нагрузку передать на небо или альвеолярные гребни; 2) необходимо полностью освободить от давления наиболее легкоранимые околозубные участки альвеолярного отростка; 3) необходимо полностью освободить оставшиеся зубы от травмы во время артикуляции челюстей; 4) протезирование и шинизацию следует начинать как можно раньше после экстракции зубов для того, чтобы при помощи базисной пластинки способствовать атрофии альвеолярного гребня в наиболее выгодной для протеза форме и исключить плоскую атрофию альвеолярного отростка; 5) для шинизации нужно брать все зубы, независимо от их расшатанности, стараясь сохранить непрерывность ряда оставшихся зубов. Несоблюдение последнего пункта ведет к быстрой потере всех зубов (вредное действие протеза в случаях отсутствия концевых зубов при отсутствии непрерывности зубного ряда).

Сказанное относится ко всем случаям шинирования зубов при пародонтозах. Этому факту мы уделяем большое внимание, так как непрерывность зубного ряда значительно облегчает технику шинизации и обеспечивает наилучший эффект. Особенное значение все сказанное имеет для нижней челюсти.

Для III группы мы применяли шину-протез.

В случаях III группы мы почти всюду наблюдали значительные патологические изменения. Эти больные обычно страдают пародонтозом III степени. Как правило, такие больные прежде всего направляются в хирургическое отделение для санации. Изучая данный вопрос, мы решили сделать попытку шинировать их указанным методом.

Наша работа дала вполне благоприятный результат. Путем шинирования мы можем надолго задержать окончательное разрушение зубного ряда, что особенно важно на нижней челюсти.

Для иллюстрации сказанного приводим историю болезни.

Случай 3 (ист. бол. № 25786). Больной Ц., 40 лет, служащий. Заболевание пародонтозом диагностировано в 1936 г. В 1932 г. был протезирован несъемными протезами, возмещающими отсутствующие

634	45
654	56

В 1935 г. почувствовал, что мосты на верхней челюсти начали расшатываться. В 1936 г. оба моста на верхней челюсти удалены и заменены каучуковым протезом. В момент обращения в институт в наличии

321	123
7321	1234..7

На нижней челюсти имеются мостовидные протезы, восполняющие полностью зубную дугу. Пародонтоз II степени у всех естественных зубов нижней челюсти, у 21 / 12 верхней челюсти, III степени у 3 | 3, II степени по всем показателям – расшатанность, атрофия и т. д. Жевательная мощность ноль, жевательное давление ноль.

Протезирован и шинирован 7.IV.1937. В день сдачи протеза жевательная мощность 36,3. Жевательное давление установлено для всех зубов. Последний осмотр больного 16.II.1939 г. Состояние зубов и ячеистого отростка на верхней челюсти без изменений. На нижней челюсти значительно расшатаны 2/247 и отсутствуют 1 | 1. Лечение, кроме шинизации и протезирования, не проводилось.

Шинирование и протезирование больных пародонтозом IV группы также отличается от приведенных выше групп следующими особенностями: 1) во всех случаях необходимо исключить прилегание базиса протеза к альвеолярному отростку в области всех оставшихся зубов; это мероприятие осложняет фиксацию протеза; 2) протезированием-шинизацией необходимо стабилизировать оставшиеся зубы сагиттально и поперечно; 3) построение шинирующего укрепления возможно только до экватора жевательных зубов, иначе пользование шиной без травматизации зубов невозможно; 4) жевательная нагрузка должна быть распределена как на зубы, так и на мягкие ткани; 5) все зубы должны быть охвачены одной шинирующей системой.

Для IV группы мы применили протез-шину, стабильно удерживающую все зубы. Данная конструкция полностью шинирует все оставшиеся зубы

и восполняет дефект зубного ряда. Протезом совершенно освобождены от давления все пришеечные части зубов и окружающие их мягкие ткани. Круговое кольцо с каждой стороны обхватывает все оставшиеся зубы. Эти кольца лежат над широкой частью зубов (экватором), чем уменьшают давление базиса на мягкие ткани. В некоторых частях колец имеются вертикальные отростки, которые, охватывая выпуклость зуба, заканчиваются под экватором, чем удерживают протез от выпадения. Такая конструкция протеза способствует получению наилучшего эффекта.

Для иллюстрации сказанного приводим историю болезни.

Случай 4 (ист. бол. № 27532). Больная А., 23 года, по специальности мотористка. Болеет пародонтозом 4 года. Проводила лечение в терапевтической и хирургической клиниках, улучшения не наступало. За последние полгода потеряла 321 | 12. Обратилась в протезную клинику для восстановления дефекта зубного ряда. Зубная формула:

321	123
7...321	1234..7

Слизистая вокруг всех имеющихся зубов верхней челюсти резко гипертрофирована. Из всех карманов выступают грануляции, покрытые обильным отделяемым из луночек. При надавливании на ткани отделяемое резко увеличивается. Корни всех зубов на 1/3 оголены. Атрофия луночек II степени. Все зубы имеют подвижность III степени, за исключением 76_1_78, которые более устойчивы. Жевательное давление по Габеру установить не удалось из-за резкой болезненности. Жевательная мощность 14,9.

29.V. 1938 больная протезирована протезом-шиной. В день сдачи протеза-шины жевательная мощность 25,6. Через 2 дня больная заявляет, что может разжевывать любую пищу, чего не было в течение последних 2 лет. Через 1 месяц жевательная мощность 43,7. Общее состояние лучше, хотя больная никакого добавочного лечения не проводит. 20.II.1939 общее состояние значительно лучше. Отделяемое из карманов небольшое, лишь при надавливании. Все зубы справа устойчивы, слева имеют подвижность /345. Протезом больная пользуется отлично. Справа значительное нарастание костной ткани.

Предлагаемое нами деление на группы и методы шинирования и протезирования полностью охватывает все возможные комбинации нарушений зубного ряда при пародонтозах с учетом особенностей каждой группы.

Табл. 2 иллюстрирует значительный функциональный и лечебный эффект от шинирования и шинирования-протезирования на нашем материале.

Таблица 2

Группа	Количество случаев	Возраст (лет)	Стадии болезни	Жевательная мощность по Гельману	Жевательное давление по Габеру	Примечания
I	9	20-35	I	43,2-68,7	42-80	Кроме шинирования, было проведено медикаментозное лечение
II	23	20-40	I-II	21,7-48,9	46-81	
III	13	20-45	I-II	27,4-43,6	32-53	
IV	8	30-45	I-II	44,2-61,4	50-93	

Следует указать, что ни один вид протезного вмешательства не может излечить пародонтоз, в каждом случае необходимы добавочные терапевтические и хирургические вмешательства. Протетические мероприятия, как правило, создают базу для более эффективного хирургического или медикаментозного лечения.

Особое значение для шинизации и протезирования, а следовательно, и для течения болезни имеет подготовка полости рта при пародонтозах. В этих случаях необходимо обращать внимание на ряд моментов и, в частности, на сохранение непрерывности зубного ряда. Указанное в значительной степени облегчает протетические мероприятия и увеличивает эффективность других вмешательств.

Для проверки влияния обычного съемного протезирования на течение пародонтоза мы протезировали 12 человек. Во всех случаях после такого протезирования мы получили резкое ухудшение, выразившееся в образовании больших карманов, увеличении отделяемого из них и увеличении расшатанности зубов. Наши наблюдения показали, что при пародонтозах обычные съемные пластинчатые протезы противопоказаны.

Во всех случаях вместо обычных съемных протезов мы применяли и рекомендуем применять, кроме указанных специальных шин-протезов, протезы облегченного типа, которые освобождают ткани, пораженные пародонтозом, от добавочного давления и раздражения.

Для исключения травмы мы сошлифовывали карборундовым камнем с последующей полировкой все точки, мешающие спокойному движению зубов нижней челюсти по зубам верхней челюсти при движении ее вперед и в стороны. Этим мероприятием мы также уменьшали рычаг зуба. Указанное создало новые взаимоотношения между челюстями, что весьма благоприятно отражалось на течении болезни.

Выводы

1. Фиксация расшатанных зубов лигатурой не дает и не может дать лечебного эффекта, так как наложение лигатуры связано с травмой мягких и твердых тканей; лигатура изменяет положение зубов в челюсти и, кроме того, она является, действующей силой на протяжении всего времени кажущейся фиксации зубов.

2. Стационарное шинирование аппаратами несъемного типа не всегда эффективно, применение их ограничено и по существу не окупается из-за дальнейшего прогрессирования болезни.

3. Шинирование и шинирование-протезирование аппаратами съемного типа (проверено на 53 больных) применимо во всех случаях проявления пародонтоза, и дает лучший результат в сравнении с несъемными аппаратами.

4. Проявления пародонтоза по характеру нарушений целостности зубного ряда можно разбить на 4 группы, имеющие свои особенности, которые необходимо учитывать при протетических вмешательствах.

5. Ни один вид протезного вмешательства не может излечить болезнь, в каждом случае необходимы совместные терапевтические или хирургические вмешательства. Протетические вмешательства всегда создают базу для более эффективного хирургического или медикаментозного лечения пародонтоза.

6. В каждом случае шинированию или шинированию-протезированию должно предшествовать исправление травматической окклюзии в целом и в частности устранение травмы отдельных зубов.

7. Подготовка полости рта для протезирования при пародонтозе имеет громадное значение. Показания к экстракции расшатанных зубов должны быть пересмотрены. Кроме того, должно быть пересмотрено отношение к нарушению целостности эмалевого покрова зуба при шлифовке карборундовым камнем в целях исправления окклюзии. Такого рода шлифовка зубов является при пародонтозах целесообразной.

Вопросы:

1. Проявления пародонтоза по характеру нарушений целостности зубного ряда.
2. Значение подготовки полости рта для протезирования при пародонтозе.
3. Комплексное лечение пародонтоза (терапевтическое, хирургическое, ортопедическое).

4. 6. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СЪЕМНОГО КАУЧУКОВОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ

*Канд. медицинских наук В. Ю. Курляндский.
Московский стоматологический институт.
«Стоматология», 1941, №2, с.17-22.*

Анализируя имеющиеся литературные данные по вопросу об отдаленных функциональных результатах протезирования, можно констатировать, что исследования в основном были направлены на изучение влияния зубных протезов на подлежащие ткани (Шредер, Бринч, Энтин, Эйбер, Гунтер и др.). Выводы исследований базировались на объективных данных, клинических наблюдениях и данных рентгенограмм. Преимущественно изучалось несъемное зубопротезирование и его влияние на подлежащие ткани в смысле возможности возникновения инфекционных очагов в полости рта. Последнее увязывалось с актуальнейшей проблемой этого периода исследования – проблемой орального сепсиса. Определенная направленность данных работ дала возможность судить о патологических изменениях в тканях полости рта, вызываемых зубными протезами, но они не увязывались с субъективными ощущениями протезоносителя, а также и с отдаленными функциональными результатами того или иного метода протезирования. Между тем для всех очевидно, что лишь сумма этих данных может дать полную оценку метода зубопротезирования.

Мы поставили перед собой задачу изучить отдаленные функциональные результаты протезических вмешательств, увязывая их с субъективными ощущениями больного. Вопросом влияния протезов на подлежащие ткани мы не занимались, считая его относительно разрешенным. Мы сочли необходимым разделить изучение интересующего нас вопроса на ряд тем, которые дадут полную оценку отдаленных функциональных результатов всех видов протезирования.

Данная работа построена на изучении съемного каучукового протезирования в разрезе отдаленных результатов. Изучение этого метода в первую очередь необходимо потому, что он является массовым.

Кроме основного разрабатываемого нами вопроса, мы также фиксировали внимание на состоянии слизистой, опорных зубов, устойчивости протеза на челюстях, на окклюзии, наличии парадентоза и т. д. Также были учтены субъективные ощущения протезоносителя в смысле оценки им качества протеза.

Материалом для нашей работы послужили больные, протезированные с 1933 по 1939 г. в Московском научно-исследовательском институте одон-

тологии и стоматологии, а также больные, протезированные в протезной клинике Кировского райздравоотдела (Москва).

Всего обследовано 193 протезоносителя, из которых 50 были в дальнейшем из данной работы выключены, как не являющиеся показательными (наличие пародонтита III степени, потеря опорных зубов).

Для удобства сравнения со средней функциональной мощностью в первые месяцы после протезирования собранный материал разбит на четыре группы. В основу подразделения на группы положено количество зубов в протезах. Определение функциональной мощности было проведено по методу Христиансена-Гельмана.

Табл. 1 в основном иллюстрирует весь собранный материал. Анализируя данные отдаленных результатов протезирования в смысле функциональной мощности, можно отметить, что съемные каучуковые протезы с общим количеством зубов 16 и свыше после 2 лет пользования ими дают максимальную мощность, равную 25% нормальной. Через 4 года пользования максимальная функциональная мощность приблизительно та же.

Таблица 1

Количество случаев	Количество протезов	Срок пользования протезом лет	Среднее количество зубов о протезе	Жевательная мощность		Количество опорных зубов			Устойчивость протеза		Субъективная оценка протеза	
				минимальная	максимальная	Всего	Из них		удовлетворительная	неудовлетворительная	положительная	отрицательная
							Покрыто коронками	Не покрыто коронками				
22	44	1-2	28	14	33	-	-	-	20	24	13	9
15	30	3-4	28	8	30	-	-	-	9	21	9	6
17	34	1-2	23	19	30	52	34	18	19	15	14	3
27	54	3-4	23	13	35	95	62	33	13	41	19	8
19	38	1-2	16	15	25	76	40	36	21	17	13	6
14	28	3-4	16	22	26	56	36	20	7	21	9	5
18	28	1-2	9	45	63	56	38	18	26	2	16	2
11	18	3-4	9	38	57	36	24	12	6	12	9	2

Жевательный аппарат с зубными протезами, имеющими до 9 искусственных зубов, дает до 55% нормальной функциональной мощности. Эти результаты получены как через 2, так и через 4 года ношения протеза.

Устойчивость протеза на челюстях резко изменяется в связи с продолжительностью пользования им. Наш материал показывает, что через

2 года пользования протезами удовлетворительная устойчивость сохраняется в 60% случаев, а через 4 года – в 27%. Казалось бы, что функциональная мощность должна снизиться в связи с потерей устойчивости протеза на челюсти. Фактически этого отметить не удалось. Указанное несоответствие, очевидно, можно объяснить определенной постепенной приспособляемостью протезоносителя. Это подтверждается еще и тем, что, несмотря на несомненную неполноценность протеза, плохую устойчивость на челюстях, воспаленное состояние слизистой (отмеченное нами у всех протезоносителей) и т. д., почти все протезоносители заявляют, что они протезами довольны, хорошо разжевывают пищу и без них остаться не могут. Следует оговориться, что всех случаев, где имелись осложнения в виде пролежней, сильно расшатанных зубов, пародонтоза, кариозных зубов с резкой болевой чувствительностью из-за стертости эмали под кламмером, мы не учитывали, так как эти осложнения отсутствуют у протезоносителей с давностью ношения протеза менее одного года, а также потому, что они снижают функциональную мощность, в силу чего не выявляют объективных данных.

Воспаленное состояние слизистой наблюдалось в 100% случаев, причем в 62% отмечен отдаленный полный отпечаток протеза на альвеолярных отростках и небе. Подлежащая слизистая резко отличалась от слизистой, находящейся вне протеза.

Особенное внимание мы обращали на характер пользования протезом. 78% протезоносителей заявили, что они не вынимают изо рта протезы на ночь. Разницы в состоянии слизистой у протезоносителей, вынимающих на ночь зубные протезы и не вынимающих, отметить не удалось. Это указывает на необоснованность заявления врачей о необходимости обязательного извлечения на ночь хорошо фиксированных на челюстях протезов. Наоборот, в некоторых случаях (пародонтоз, малое количество антагонизирующих зубов) лицам, скрежещущим по ночам зубами, следует рекомендовать оставлять протезы на ночь во рту во избежание расшатывания оставшихся естественных зубов.

В тех случаях, когда имелось более 3-4 пар антагонизирующих естественных зубов, расположенных не на одной стороне челюсти, как правило, мы не находили плотной окклюзии между искусственными зубами. Расхождение между зубами – 1-2 мм, что указывает на атрофию подлежащих тканей. В тех случаях, когда не имелось естественных антагонизирующих зубов, окклюзия была плотная, что свидетельствует о равномерной атрофии подлежащих тканей. В случаях наличия 1-2 пар антагонизирующих естественных зубов обычно (в 76% случаев) отмечалась плотная окклюзия искусственных зубов, причем естественные зубы были во всех этих случаях расшатаны. В 24% случаев при

наличии 1-2 пар антагонизирующих естественных зубов окклюзия также была плотной. Указанное можно объяснить тем, что у больного наступает отрицательная самокоррекция, выражающаяся чаще всего в расшатывании зубов (в 76% случаев). Иногда же (в 24% случаев) отмечается положительная самокоррекция, выражающаяся в постепенном вколачивании естественных зубов.

Отсутствие плотной окклюзии между искусственными зубами доказывает, что из фаз разжевывания осталась лишь одна – фаза разминания пищи, все же остальное отпало. Нужно также считать, что определенная доля снижения функциональной мощности, установленная нами при изучении отдаленных результатов, объясняется отсутствием плотного контакта между искусственными зубами, причиной которого является сохранение нескольких хорошо устойчивых естественных зубов, удерживающих высоту прикуса.

Особое внимание уделялось состоянию опорных зубов (при каучуковом съемном протезе все зубы, которых касается протез, в той или иной мере являются опорными для протеза). 143 обследованных протезоносителя имели 274 протеза и 371 опорный зуб, из которых искусственными коронками были покрыты 234 зуба (63% всех опорных зубов) и не покрыты коронками 137 (37% опорных зубов). Клинически, как правило, в лучшем состоянии находились зубы, покрытые коронками. Из зубов, покрытых коронками, 25 зубов (9%) имели расшатанность II и III степени. В 13% случаев (36 зубов) коронки не доходили до слизистой, что можно объяснить как техническими погрешностями, так и атрофией подлежащих тканей. 5% зубов (14) экстрагированы. Из непокрытых коронками опорных зубов удалено 13% (18 зубов), имеющих расшатанность II или III степени 19% (25 зубов), кариозных (вместе с леченными в период пользования протезом) 43% (59 зубов), хорошо сохранившихся 25% (34 зуба). Слизистая, окружающая опорные зубы, как покрытая коронками, так и непокрытая, была воспалена.

Анализируя данные о состоянии опорных зубов через 2-4 года, можно сказать, что кламмеры, несомненно, обладают разрушающим действием. Также следует отметить, что покрытие кламмерных опорных зубов коронками целесообразно не только в целях технических, но и в целях профилактических. Зубы, находящиеся под искусственными коронками, меньше страдают от кламмеров. Таким образом, вопрос о показаниях к надеванию коронок на опорные зубы для съемных каучуковых протезов должен быть пересмотрен.

Кроме указанных 143 больных, для обследования явилось еще 36 человек. Все они имели резко выраженный пародонтоз и значительное разрушение зубного ряда. Этим больным мы не обследовали по данной

теме, так как считали, что при пародонтозе обычный каучуковый протез противопоказан, и эти случаи протезирования нужно рассматривать как врачебную ошибку. Такую ошибку делают многие исследователи, не учитывающие состояния полости рта до протезирования и относящие разрушения жевательного аппарата главным образом за счет протезирования.

В табл. 2 приведены данные функциональной мощности, полученные нами через 2-4 года пользования зубными протезами (исключая те случаи, где наступили резкие разрушения жевательного аппарата), и для сопоставления средние данные функциональной мощности, полученные Гельманом у больных, пользовавшихся протезами в течение 3 месяцев³².

Анализируя табл. 2, можно заключить, что пользование зубными протезами в течение 2-4 лет снижает функциональную мощность: при 28 искусственных зубах приблизительно до 50% мощности, полученной через 3 месяца пользования зубными протезами, при 16 искусственных зубах – до 15-20%. При протезах с 9 искусственными зубами функциональная мощность удерживается в пределах результатов, полученных через 3 месяца пользования ими.

Очевидно, что чем больше естественных зубов осталось в челюсти, тем меньше подвержена колебаниям функциональная мощность. Кроме того, нужно считать, что функциональная мощность находится в прямой зависимости от срока пользования зубным протезом: чем срок больше, тем функциональная мощность меньше. Указанное дает право сделать вывод, что через определенное время (максимум 4 года) съемные каучуковые протезы должны быть заменены новыми.

Суммируя полученные нами выводы, следует считать, что каучуковое съемное протезирование, по данным жевательной мощности по Христиансену-Гельману, несомненно эффективно. В окружающих и подлежащих тканях и опорных зубах имеются, однако, патологические изменения. При этом некоторые места являются наиболее ранимыми, как, например, слизистая и костная ткань у шеек естественных зубов. Вредное влияние протеза может быть снижено при помощи искусственных коронок под кламмеры, вырезывания каучука у шеек естественных зубов и т. д. Кроме того, особое внимание нужно уделять показаниям для применения обычного съемного каучукового протеза. Если до сих пор считалось, что каучуковый съемный протез всегда показан, то теперь нужно сделать поправку и в некоторых случаях (пародонтоз и др.) считать его противопоказанным.

³² Редакция считает, что выводы были бы более ценными, если бы автор основывался на материале, прослеженном им лично. Ред.

Таблица 2

Данные Гельмана			Наши данные				
среднее количество зубов в протезе	количество случаев	средняя жевательная мощность через 3 месяца в%	количество случаев	средняя жевательная мощность в%			
				через 2 года		через 4 года	
				минимальная	максимальная	минимальная	максимальная
23	14	35	37	14	33	8	30
23	18	39	44	19	30	13	35
16	27	29	33	15	25	22	26
9	25	60	29	45	63	38	57

Таблица 3

Данные Гельмана			Наши данные				
Количество случаев	Среднее количество зубов в протезе	Средняя жевательная мощность до протезирования в%	Количество случаев	Средняя жевательная мощность в%			
				С протезом	Без протеза	Средняя жевательная мощность в%	
						На 5-й день отсутствия протеза	На 10-й день отсутствия протеза
27	16	12	10	19	6	8	13
25	9	40	10	46	21	36	63

Нас также интересовал вопрос, какова функциональная ценность жевательного аппарата без зубного протеза после пользования таковым в течение ряда лет. Для данного исследования были отобраны 10 больных, пользовавшихся зубными протезами в течение 2-4 лет (табл. 3). Здесь мы установили, что у больного, пользовавшегося зубным протезом в течение нескольких лет, в момент изъятия протеза средние данные жевательной мощности меньше, чем таковые до пользования зубным протезом.

Для выяснения дальнейшего поведения жевательного аппарата мы отбирали у больных зубные протезы и снова определяли жевательную мощность через 5 и 10 дней. Полученные данные указывают, что при от-

сутствии протеза жевательная мощность оставшихся естественных зубов постепенно нарастает. Это можно объяснить тем, что при постепенной утрате зубов у больных вырабатывается известная приспособляемость к новым, меняющимся условиям жевания. При ношении протеза, при привыкании к нему эта приспособляемость к жеванию при отсутствии ряда зубов исчезает. Таким образом, изъятие протеза можно считать равноценным одновременной утере ряда зубов. Очевидно, для приспособления к данной ситуации также нужно определенное время. Как видно из *табл. 3*, функциональную мощность жевательного аппарата без протеза можно считать нормальной для данного больного лишь после 10-15 дней отсутствия протеза во рту.

Уход за зубными протезами в основном удовлетворительный. Тем не менее нелишне более детальное разъяснение методов ухода за зубными протезами. Сохранность зубных протезов через 2-4 года по нашему материалу следующая: 78% протезов не имели поломок, 22% – были в реставрации (восстановление зубов и базисных пластинок).

Выводы:

1. Отдаленные результаты пользования зубными протезами удовлетворительны.
2. Функциональная мощность жевательного аппарата при пользовании зубными протезами через 2-4 года снижается в незначительной степени.
3. Устойчивость протезов на челюстях через 2-4 года недостаточна, в силу чего через этот срок зубной протез подлежит замене.
4. Опорные зубы, покрытые коронками, сохраняются лучше, нежели непокрытые коронками.
5. Функциональная мощность естественного жевательного аппарата, полученная в день изъятия протеза, не является максимальной и точной, так как наступает дезориентация больного в функциональных возможностях его жевательного аппарата.
6. Нормальную функциональную мощность показывают результаты, полученные через 10-15 дней после снятия зубного протеза.

Вопросы:

1. Отдаленные функциональные результаты протезирования.
2. Субъективные ощущения протезоносителя при оценке качества протеза.

4.7.

КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ В ПРОТЕЗНОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Проф. Д. А. Калвелис.

*Кафедра ортопедической стоматологии (зав. – Д. А. Калвелис)
Рижского медицинского института.*

Материалы итоговой конференции по проблеме «Функциональная патология зубочелюстной системы», 10-12 мая 1966 г. М.1966, с.22-24.

Функциональная патология зубочелюстной системы в основном обуславливается морфологическими нарушениями (дефектами). Весь морфофизиологический комплекс любого клинического раздела медицины складывается из четырех составных частей. Диагностика – определение характера поражения и нарушения функции органа, достигается путем диагностических приемов и методов. Этиология – причина, вызвавшая поражение и нарушение функции органа. Профилактика – меры предупреждения, вытекающие из этиологических факторов. Терапия – исправление морфологических нарушений и восстановление функции. В таком аспекте должны расцениваться поражения зубочелюстной системы, изучаемые в протезной стоматологии, что часто не соблюдается.

Поражения зубочелюстной системы, заключающиеся в основном в образовании дефектов, наблюдаются часто и в разнообразных формах. В целях более целесообразного изучения поражений зубочелюстной системы предлагается классификация, по которой все виды поражений делятся на три группы.

I группа – поражения твердых тканей зубных коронок:

а) приобретенные дефекты (этиологически – кариозная болезнь, травма); б) дефекты зубных коронок вследствие нарушения развития зубов (этиологически – общие заболевания ребенка). Профилактика – все меры борьбы с кариозной болезнью и травматизмом, планомерная забота о беременных, новорожденных и детях более старшего возраста. Лечение – вкладки и все виды искусственных коронок.

II группа – поражение зубных рядов: а) частичные дефекты; б) полные дефекты зубных рядов; в) ослабленная выносливость зубов. Этиологически – потеря зубов вследствие осложненного кариеса, травмы (а и б) и заболевания пародонта (а, б и в). Профилактические мероприятия сводятся к борьбе с кариозной болезнью, пародонтопатиями и травматизмом. Лечение – мостовидные, опирающиеся, простые пластинчатые протезы, укрепляющие шины.

III группа – поражения челюстно-лицевой области: а) приобретенные Повреждения – травматические с нарушением целостности (переломы) и дефекты челюстно-лицевых костей. Этиология – механическая травма (в том числе огнестрельная), операционная травма вследствие воспалительных процессов, специфических заболеваний и новообразований. Профилактика – борьба со всеми видами травматизма (включая огнестрельную травму), все возможные виды профилактических мероприятий против воспалительных процессов, специфических заболеваний и новообразований. Лечение – шинирование, замещающие протезы, эктопротезы; б) врожденные дефекты челюстей (расщелина неба). Профилактика определяется по мере выяснения этиологии. Лечение – основное хирургическое, протезное как предварительное; в) нижнечелюстная контрактура и вывихи (привычные) нижней челюсти; они так же должны трактоваться с точки зрения этиологии и профилактики. Лечение – механоаппаратурное.

Особенность изложенной классификации заключается, во-первых, в том, что в предмет протезной стоматологии включаются все виды поражений зубочелюстной системы, начиная с самых легких (I группа), средней тяжести (II группа) и кончая самыми тяжелыми (III группа). Нет логического основания тяжелые поражения III группы выделять отдельно как сложное протезирование или челюстно-лицевую ортопедию. Во-вторых, все виды поражений зубочелюстной системы должны изучаться комплексно – характер морфологического нарушения (дефекты), нарушение функции, этиология, профилактика и вид протезного лечения. В ряде случаев определение основного этиологического фактора является относительным, например при кариозной болезни, пародонтопатиях, новообразованиях, поскольку в этих вопросах вообще еще нет ясности. Следовательно, и профилактические мероприятия ограничены.

Вопросы:

1. *Классификация поражений зубочелюстной системы.*
2. *Комплексное изучение всех видов поражений зубочелюстной системы.*

4. 8. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ И НОВЫЕ ПУТИ ЕЕ РАЗВИТИЯ

Проф. В. Ю. Курляндский.

*Кафедра ортопедической стоматологии Московского медицинского
стоматологического института.
«Стоматология», 1955, №5, с.38-42.*

Со времени возникновения и по настоящее время зубное протезирование рассматривается как мероприятие, количественно восстанавливающее зубные ряды и этим улучшающее обработку пищи во рту. Восстановлением зубных рядов во фронтальном участке челюстей нормализуется также речь, дыхание и косметика. По признаку, что зубное протезирование облегчает дальнейшую обработку пищи в желудочно-кишечном тракте и повышает усвояемость пищи, этот раздел медицины признан лечебным.

Научное и практическое развитие зубного протезирования шло по двум основным путям: 1) определение показаний к зубному протезированию путем изучения зависимости степени поражения зубных рядов и возникающих нарушений деятельности желудочно-кишечного тракта; 2) совершенствование конструкции протезов в плане наибольшей функциональной и косметической их эффективности.

В целях установления показаний к зубному протезированию, а также выяснения, при какой степени нарушения зубных рядов возникают патологические состояния со стороны желудочно-кишечного тракта, было проведено значительное количество исследований. Однако материалы этих исследований не внесли ясности в этот вопрос, что объяснялось значительной приспособительной деятельностью целостного организма, способного нивелировать недостаточность того или иного органа или системы.

Практически вопрос был разрешен лишь при использовании ориентировочных схем, основанных на учете степени функциональных нарушений именно в самой зубочелюстной системе, без данных о состоянии желудочно-кишечного тракта. Степень функциональной недостаточности устанавливается на основе статистического анализа состояния зубных рядов (Дюшанж, Пиккериль, Вустров, Агапов и др.) или функционального анализа состояния зубочелюстной системы (Христеансен, Гельман и др.).

На основе этих схем стало возможным установить показания к зубному протезированию и вывести следующие положения: зубное протезирование относительно показано в том случае, если жевательная эффективность снижена в пределах до 25%; абсолютные показания возникают при снижении жевательной эффективности в пределах 50% и больше; абсо-

лутными показаниями к зубному протезированию служат косметические нарушения.

Одновременно с разработкой показаний к зубному протезированию проводилось изучение функциональных изменений в зубочелюстной системе в зависимости от применения зубных протезов различной конструкции; соответственно изучались клинические и технические возможности применения конструкций протезов с наивысшей функциональной и косметической эффективностью.

Наличие разрушающего действия протезов на опорные зубы и подлежащие под протезом ткани побуждало изыскивать средства, снижающие эту отрицательную сторону зубного протезирования.

Следует отметить, что небольшое количество работ, не получивших развития, было посвящено изменениям в зубной системе в связи с нарушением целостности зубных рядов (Попов, Годон, Катц, Румпель, Шредер и др.).

Поповым и позже Годоном было отмечено, что в связи с нарушением целостности зубных рядов в последних происходит внутрисистемная перестройка: прилежащие к дефекту зубы наклоняются в сторону дефекта, зубы, лишенные антагонистов, перемещаются вертикально.

Годон и Шредер, а позже Румпель и другие авторы нарушение целостности зубных рядов определили как состояния «с нарушенным физиологическим равновесием» и рекомендовали профилактическое протезирование каждого вновь появившегося дефекта в зубном ряду. Однако Бынин, Катц и др., учитывая способность организма адаптироваться к изменениям анатомической ситуации в зубных рядах, считали замещение каждого утерянного зуба нецелесообразным. Обобщение второй точки зрения выразилось в теории «относительного физиологического равновесия» (Катц).

В результате более широкой поддержки второй точки зрения попытка определения зубного протезирования как профилактического средства, направленного на сохранение самой зубной системы, не нашла сторонников и не оказала влияния на иные пути развития ортопедической стоматологии. Зубное протезирование продолжало развиваться односторонне по пути максимально безвредного для опорных тканей количественного пополнения зубных рядов с обеспечением наивысшего функционального и косметического эффекта.

На основании проведенных нами клинических и рентгенологических наблюдений над протезируемыми, а также экспериментальных исследований на животных мы можем по-новому определить значение количественных изменений в зубных рядах и их опорном аппарате, наступивших в результате поражения зубов кариесом, амфодонтозом (пародонтозом) и др.

Небольшое количественное поражение зубных рядов при хороших адаптационных возможностях организма человека образует положитель-

ную качественную перестройку зубной системы, и в последней в течение длительного срока не наблюдается патологических состояний. Эти случаи можно рассматривать как состояния компенсации.

Однако каждое последующее количественное изменение в зубных рядах или какое-либо общеорганическое заболевание снижает адаптационные возможности организма в целом и зубочелюстной системы в частности: наступают состояния суб- и декомпенсации, характеризующиеся появлением деструкции зубных рядов, изменением типа прикуса, появлением локализованных или разлитых воспалительных или деструктивных процессов в амфодонте, в результате этих изменений разрушение зубной системы. Наш вывод – адаптационные механизмы организма в целом и зубной системы в частности не беспредельны, поэтому перманентные количественные изменения в зубных рядах или другая патология в определенные кульминационные моменты могут образовывать патологические состояния.

Таким образом, при сниженных адаптационных возможностях организма человека, чаще всего обусловленных перенесенными или переносимыми общеорганическими заболеваниями любого порядка, небольшие нарушения целостности зубных рядов и даже потеря одного зуба образуют качественно новую зубную систему с выраженными явлениями недостаточности. В этих случаях явления компенсации не наблюдаются или они весьма кратковременны.

Недостаточность зубной системы проявляется в быстром перемещении зубов в зубных рядах, наклоне зубов, образовании прямых или отраженных травматических узлов, изменении глубины резцового перекрытия, образовании феномена Попова-Годона и травматической артикуляции. Все это обуславливает более или менее быстрое разрушение зубной системы с возникновением ограниченных воспалительных очагов, которые особенно ярко проявляются при новой интоксикации (грипп, ангина и т. п.) или обострении основного переносимого заболевания.

При дистрофиях в амфодонте недостаточность в зубной системе имеет место и в случае сохранности зубных рядов: потеря любого зуба в этом случае является «катастрофой» для всей зубной системы, так как в самой зубной системе резко снижена или вовсе отсутствует возможность развития компенсаторных механизмов.

В последнее время с помощью амфодонтограммы нами выявлено значение внешних раздражений как для формирования зубочелюстной системы, так и для возникновения в ней при определенных условиях патологических состояний. При этом мы установили, что с момента возникновения нарушений в зубной системе синхронность ее работы обуславливается возникновением адаптационных механизмов, но часто, как мы отмечали ранее, возникает функциональная недостаточность. Последняя является следствием образующейся силовой диссоциации между отдельными анта-

гонирующими группами зубов или зубными рядами в целом; зубная система перестает существовать как единое целое и распадается на различно функционирующие звенья: 1) нормально функционирующее – «основной функциональный центр»; 2) перегруженное звено – «травматический узел»; 3) недогруженное звено – «атрофический блок».

Возникновение в зубочелюстной системе указанных звеньев ведет к выработке различных условных рефлексов (обработка пищи, откусывание и разжевывание только в области функционального центра, охранительный условнорефлекторный режим в области травматического узла и т. д.).

Различные условия функционирования отдельных звеньев зубочелюстной системы обуславливают и соответствующее изменение обменных процессов, что доказано опытами с мечеными атомами (В. А. Пономарева).

В результате длительного существования в зубочелюстной системе различно функционирующих звеньев, в конечном счете, наступает общая функциональная недостаточность – травматическая артикуляция. Общая функциональная недостаточность обуславливается перегрузкой функционального центра и переходом его в травматический узел. Это указывает на то, что функциональный центр является относительно стабильным.

При травматической артикуляции – генерализованном поражении амфодонта – на одной или обеих челюстях любое, даже минимальное, внешнее раздражение является травматическим, усугубляющим развитие дистрофических процессов. Таким образом, создается порочный круг.

На основании приведенных данных мы можем сказать, что из существующих «теорий» – «физиологического равновесия» (Годон, Шредер, Румпель), «относительного физиологического равновесия» (Катц) и «определения значимости зубного протезирования» первая теория («зуб за зуб») огульно решает вопросы ортопедической профилактики без учета индивидуальных особенностей организма человека, вторая – фактически явилась тормозом в развитии ортопедической стоматологии, исключила необходимость изучения патологии зубной системы и разработки профилактических и лечебных мероприятий. По нашему мнению, изменение связей зубной системы с внешними раздражителями, т. е. разрыв порочного круга и предупреждение его возникновения, часто может быть достигнуто только ортопедическими методами. Изучение этиологии и патогенеза различных патологических состояний зубочелюстной системы, а также терапевтических возможностей протезирования в соответствии с различными патологическими состояниями зубной системы должно являться основой в деле развития ортопедической стоматологии.

На основании клинических, рентгенологических данных и данных амфодонтограммы, а также отдаленных результатов протезирования нами определена значимость различных конструкций зубных протезов.

Мы считаем неправильным оценивать несъемное зубное протезирование, основываясь на отдаленных результатах, которые выявляют важные, но главным образом отрицательные его стороны. Например, расшатывание опорных зубов и возникновение явлений воспаления в десневом крае в связи с раздражающим действием края металлической коронки (Энтин и др.).

Явления воспаления десневого края являются следствием технических погрешностей в изготовлении и наложении коронки на зуб. Поражение опорного аппарата опорных зубов является следствием врачебных ошибок в выборе количества опор для несъемного протеза; последнее в свою очередь есть результат ошибочно установленных показаний к протезированию несъемными протезами (Вустров, Пеккериль, Дюжанж, Агапов и др.), построенных только на основе протяженности дефекта зубного ряда без учета состояния амфодонта опорных зубов, зубов-антагонистов, функционального состояния зубной системы в целом.

Ошибкой при анализе отдаленных результатов несъемного протезирования являются сделанные неправильные выводы, основанные на данных одномоментного клинического и рентгенологического обследования отдельных зубов, без изучения зубочелюстной системы в целом и анализа ее функционального состояния.

Вследствие допущения этой ошибки нередко при выборе опорных зубов для несъемного протеза не учитывается возможность разрушения не только опорных зубов, но и зубов-антагонистов.

Не менее значительной ошибкой следует считать также существующее положение, что несъемный зубной протез можно располагать только в пределах одноименно функционально ориентированных групп зубов (разжевывающих или откусывающих) и что соединение в один блок различно функционально ориентированных групп зубов ведет к быстрой их гибели.

Нами установлено, что соединение в единый блок различно функционально ориентированных групп зубов не только может быть рекомендовано, но во многих случаях необходимо, и только на основе этого может быть построена рациональная терапия. Различными видами стабилизации создается качественно новая зубная система, способная без травмы амфодонта воспринимать довольно сильные внешние раздражения.

Мы считаем, что в зависимости от вида стабилизации создаются новые функциональные возможности для зубного ряда, который в этих случаях способен воспринимать значительную нагрузку, а также нагружать зубы-антагонисты. В зависимости от способа стабилизации выносливость зубного ряда меняется в следующем порядке: самая слабая фронтальная или сагиттальная стабилизация, более сильная – парасагиттальная или фронтально-сагиттальная и самая сильная – стабилизация по дуге.

Пользуясь на практике различными видами стабилизации зубных рядов, удается уравновесить зубную систему и при надобности резко ослабленный зубной ряд поставить в выгодные физиологические условия для восприятия сильных внешних раздражений.

Следует отметить, что к настоящему времени терапевтическая значимость различных видов стабилизации полностью не вскрыта, точно не установлены качественные изменения в зубной системе, происходящие в силу ее перестройки. Выяснение этих вопросов является одной из первоочередных задач ортопедической стоматологии.

Главная ошибка в определении значимости съемного пластинчатого протеза с нашей точки зрения заключается в том, что часто неправильно оценивается роль кламмеров.

На основе отдаленных результатов протезирования съемными пластинчатыми протезами установлено их разрушающее действие на твердые ткани зубов, но не вскрыты при этом причины разрушающего действия их на амфодонт.

На основе данных амфодонтограммы нами установлено, что разрушающее действие кламмеров на опорный аппарат зуба является следствием порочного определения их значения в пластинчатом протезе как «протезодержателей». В результате такого ошибочного представления кламмеры, как правило, становятся причиной гибели опорных зубов. Расчеты, построенные при конструировании кламмеров в протезе на поражении одного зубного ряда без учета состояния антагонистов, ошибочны. Кламмеры в пластинчатом протезе должны являться активно действующими приспособлениями, образующими блоки из групп зубов. Количество кламмеров в пластинчатом протезе должно быть такое, какое необходимо для того, чтобы нагрузка, падающая на протез и передаваемая опорным зубам, не перегружала последние, и чтобы пластинчатый протез, укрепленный кламмерами, не вел к разрушению зубного ряда противоположной челюсти. Правильное расположение и количество кламмеров находится в зависимости от: 1) протяженности дефекта в зубном ряду, 2) его топографии, 3) состояния амфодонта зубов, на которые накладываются кламмеры, 4) состояния зубов-антагонистов, нагружающих базис протеза, 5) от силы протезируемого зубного ряда и возможного влияния его на антагонизирующий зубной ряд, 6) от выраженности альвеолярного гребня, 7) глубины неба и многих других важных клинических данных. Кламмеры должны способствовать разгрузке перегруженного амфодонта зубов. Кламмеры и протез в целом должны создавать определенный, показанный в каждом отдельном случае вид стабилизации групп зубов или всего зубного ряда и обеспечить уравновешенность зубочелюстной системы. Только при таком определении пластинчатый съемный протез не сможет разрушать зубную систему, будет способствовать ее сохранению и во многих случаях ликвидации дистрофических процессов в зубной системе, обусловленных возникшей функциональной недостаточностью.

Изучение терапевтического значения кламмеров и соответственно конструирование протезов с кламмерами согласно той или иной патологии в зубной системе является важной задачей ортопедической стоматологии.

Конструирование таких протезов возможно при условии базирования на тщательном клиническом обследовании зубной системы по данным амфодонтограммы и функциональном ее анализе до и после протезирования.

Известно, что «новые» и «новейшие» конструкции зубных протезов (бюгельные с жестким лабильным или полулабильным креплением, равно как и цельнолитые протезы с плоскостным кламмерным креплением и с рядом укрепительных для зубов приспособлений) не разрешили главной задачи — устранения вредного действия их на опорные ткани, не повели к сохранению зубной системы, не обеспечили ликвидацию деструктивных и дистрофических процессов в зубной системе, обусловленных возникшей в ней недостаточностью.

Причиной этого является разрыв между техническими возможностями конструирования и изготовления протезов на основе новейшей техники и знаниями патологии зубной системы, ее функционального состояния на разных стадиях разрушения зубных рядов и амфодонта, знаниями о качественных изменениях, происходящих в зубной системе после применения указанных выше конструкций протезов.

Здесь повторяется основная ошибка, заключающаяся в том, что протезы конструируются на основе порочных топографических схем нарушений целостности зубного ряда одной челюсти (Кеннеди, Грозовского и др.) без учета состояния антагонизирующего зубного ряда и других важных клинических данных, определяющих индивидуальную особенность недостаточности зубной системы.

Мы считаем, что современные технические достижения обеспечивают возможность конструирования и изготовления протезов, улучшающих количественную и качественную перестройку зубных рядов, но терапевтический эффект может быть достигнут только в том случае, если будут учитываться особенности патологии зубной системы.

В настоящее время следует считать бесспорным сильное воздействие зубного протезирования на зубную систему. При разумном применении его по строгим медицинским показаниям соответственно развившейся в зубной системе патологии им не только восстанавливается количество зубов в зубных рядах, но оно является профилактическим средством, предупреждающим дальнейшее разрушение зубных рядов. Кроме того, зубным протезированием можно приостановить развившийся патологический процесс, обусловленный функциональной недостаточностью жевательного аппарата к внешним раздражителям.

При диагностической ошибке и, следовательно, при ошибке в выборе конструкции протеза последний будет способствовать разрушению зубной системы. При правильном применении зубное протезирование создает качественно новую

зубную систему с новыми возможностями активного развития адаптивных механизмов, в противном случае оно способствует полному угасанию последних.

На основе этого должны быть найдены новые пути в развитии ортопедической стоматологии и новое понимание ее значимости. Целесообразная качественная перестройка зубной системы может быть достигнута образованием блоков и различной стабилизацией зубных рядов. Образованием блоков и различных видов стабилизации зубных рядов в курабельных случаях изменяются функциональные условия амфодонта, может создаваться уравновешенная система антагонизирующих зубных рядов, нормально воспринимающих внешние раздражения. При уравновешенной зубочелюстной системе внешние раздражения перестают быть травматическими.

В разрыве порочных взаимоотношений между амфодонтом и внешними раздражителями, образующимися при патологии в зубной системе, мы видим основы ортопедического лечения.

Дальнейшие пути развития ортопедической стоматологии с нашей точки зрения состоят в изучении патологии зубной системы и изучении изменений, возникающих в ней в связи с протезированием.

В свете отмеченного весьма важно разработать раннюю диагностику возникающей патологии в зубной системе, необходимо в ранние сроки устанавливать возникновение диссоциации между зубными рядами или отдельными группами зубов, возникновение нарушения адаптивных процессов.

Для более раннего установления возникновения травматического влияния внешних раздражителей необходимо более точное изучение возможностей ортопедической терапии и разумное применение этих методов в соответствии с имеющимся поражением. Задача ортопедических мероприятий заключается не только в нормализации обработки пищи во рту, но главным образом в нормализации состояния самой зубочелюстной системы.

Вопросы:

1. *Перспективы развития ортопедической стоматологии.*
2. *Планы ортопедических мероприятий при лечении больного.*
3. *Взаимосвязь этиологии, патогенеза с функционально-морфологическими изменениями в органе и всей зубочелюстной системе.*
4. *Что такое «травматическая артикуляция»?*
5. *Что означает понятие «травматический узел»?*
6. *Причины гибели опорных зубов. Роль кламмеров при этом.*

4. 9. ДИАГНОСТИКА В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Доц. В. Н. Конейкин.

Кафедра ортопедической стоматологии

Московского медицинского стоматологического института.

По материалам итоговой конференции по проблеме «Функциональная патология зубочелюстной системы», 10-12 мая 1966 г. М.1966, с.8-11.

Диагностика в ортопедической стоматологии, так же как и другие разделы медицины, должна руководствоваться положениями марксистской диалектики, являющейся одновременно теорией познания и логикой марксизма. Врач, устанавливающий диагноз, должен раскрыть объективную истину и правильно ее истолковывать. В диагнозе должно органически слиться рассмотрение симптомов (явлений) в их взаимной связи и взаимообусловленности, в перерастании количественных изменений в коренные качественные.

Тщательно собранные анамнестические данные дают врачу первые координаты клиники болезни и позволяют целенаправленно проводить обследование. Представление об анатомических состояниях органов и тканей, об отклонении от их нормальных функций будет более полным и правильным, если четко установлены внутренние связи объективных и субъективных симптомов с данными патологических анатомии и физиологии. Это позволит более конкретно определить сущность патологического процесса. Получив правильное представление о морфологических изменениях, врач может сделать заключение об определенных функциональных изменениях в отдельном органе или в системе органов. Лишь на основании совокупности многих данных врач может установить нозологическую форму болезни.

Однако абсолютизация некоторых симптомов, допускаемая иногда в практике, приводит к ошибкам в диагностике, к путанице понятий болезни и симптома, и, естественно, это приводит к неправильным, неконкретным рекомендациям в лечении. Так, ряд авторов, правильно устанавливая функциональные нарушения при частичной вторичной адентии, возвели эти данные объективного исследования в диагноз заболевания, не пытаясь вскрыть ни этиологический момент, ни морфологические изменения в органах и патогенетический механизм заболевания. С. Е. Гельман, Б. Н. Бынин, А. И. Бетельман, установив факт потери жевательной эффективности, видят в нем единственный критерий болезни и выводят на основании этого «критерия» показания к протезированию, т. е. к лечению. На еще более ошибочных позициях стоят сторонники

статических методов, предложенных Дюшанжем, Пиккерилем, Вустровым, Агаповым. Эти авторы основой диагноза считают искусственно установленные, не подтвержденные никакими исследованиями и практикой «коэффициенты функциональной ценности» отдельных зубов.

На позициях узко анатомической органодиагностики стоят те исследователи, которые предлагают свести все виды поражения зубной системы к определенной классификации дефектов зубных рядов (Кеннеди и др.).

Все перечисленные так называемые «методы диагностики поражения зубной системы» ничего общего не имеют с действительным диагнозом, они не раскрывают ни этиологический, ни патогенетический аспекты болезни, не дают возможности установить локализацию болезненного процесса. В самом деле, что дают для понимания патологического процесса такие диагнозы, как «потеря жевательной эффективности на 40%», «поражение зубной системы на 72% (по Агапову)», «третий класс дефектов зубного ряда (по Кеннеди)»?

Развитие ортопедической стоматологии, накопление большого опыта в изучении этиологии заболевания зубной системы, установление различных симптомов и характера морфологических и функциональных нарушений позволило В. Ю. Курляндскому разработать положение о функциональной патологии, выделить отдельные нозологические формы поражения зубочелюстной системы. Выделение отдельных нозологических форм заболевания зубочелюстной системы и, в частности, вторичная частичная адентия, прямой травматический узел, отраженный травматический узел, травматическая артикуляция и т. д. позволили впервые в истории ортопедической стоматологии говорить о диагностике в ее марксистском понимании.

По положению В. Ю. Курляндского о функциональной патологии зубочелюстной системы, этиологические и патогенетические аспекты диагностики находятся в неразрывной взаимосвязи с функционально-морфологическими изменениями в органе и всей зубочелюстной системе и раскрывают целостное представление о болезни – внимание концентрируется на изучении функционального состояния зуба, зубных рядов в их функциональной взаимозависимости и на раскрытии ряда нозологических форм болезни самой зубной системы. Существо пародонтографии – не в методике исследования, как это пытаются истолковать некоторые авторы, а в рассмотрении зубной системы как части целого организма, со свойственными этой системе специфическими физиологическими и патологическими состояниями.

Предложенная методика исследования состояния опорного аппарата зуба, основанная на физиологических данных выносливости к нагруз-

ке пародонта каждого зуба, учитывает, что это функциональное состояние не есть что-то застывшее, неизменное. Пародонтографию следует рассматривать как связующее звено различных методов обследования зубочелюстной системы, позволяющее в строго логической последовательности синтезировать данные о заболевании. Это подтверждается практикой.

Вопросы:

1. Методика исследования состояния опорного аппарата зубов.
2. Диагностика в ортопедической стоматологии.
3. Значение выделения нозологических форм поражения зубочелюстной системы для постановки научно-обоснованного диагноза.



4. 10.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ. ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ*Проф. В. Ю. Курляндский.**Кафедра ортопедической стоматологии**Московского медицинского стоматологического института.**Материалы итоговой конференции по проблеме «Функциональная патология зубочелюстной системы», 10-12 мая 1966 г. М. 1966, с. 3-6.*

Функциональная патология зубочелюстной системы является одной из важнейших проблем в стоматологии. В нашем понимании это – патологическое состояние, обусловленное влиянием нормальной (при ослабленном морфологическом субстрате), выключенной, ослабленной или чрезмерной функции. Функция, как отрицательный фактор, будет действовать в том случае, если ослаблен морфологический субстрат, в нашем случае – зубочелюстная система или отдельные ее органы. Ослабление морфологического субстрата возможно в результате инфекции, авитаминоза, дефекта, травмы, операции и т. д.

В патогенезе функциональной патологии роль первичного агента нивелируется функцией. Функция на ослабленное первичным агентом поле формирует однообразный по проявлению и исходу патологический процесс, независимо от характера первичного агента. Это обусловлено однообразием функции, свойственной данному органу или системе. Этим объясняется сходство патогенеза в одном и том же органе при разных болезнях. Поэтому необходима дифференциальная диагностика. В стоматологии это можно проследить на примере пародонтоза и сходных с ним форм болезни. В том и другом случае формируется пародонтальный синдром, несмотря на то, что в первом случае первопричина преимущественно эндогенная, во втором – в основном экзогенная.

«Мы постоянно видим, как нормальное под вредным разрушительным действием, незаметными переходами превращается в патологическое, часто открывает нам, разлагает и упрощает то, что заслонено от нас слитое и усложненное физиологической нормой»³³. Занимаясь проблемой функциональной патологии зубочелюстной системы, ее значимостью и разрешением в теории и практике, мы определили многие нозологические формы болезни, особенность патогенеза которой обусловлена функцией, создали системы обследования больных, разработали принципиально новую для ортопедической стоматологии диагностику и методы лечения, определили истоки терапии для каждой нозологической формы. К этим формам нами

³³ И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. 4, 1. Изд. АН СССР, 1951-52. стр. 317.

отнесены поражения мышц лица, твердых тканей зубов, пародонта, височно-челюстного сустава, зубного ряда, рецепторного поля полости рта, нарушение координации органов зубочелюстной системы (жевания, глотания, речи, рецепторного поля полости рта – Ц. Н. С. и мускулатуры), травматическое поражение нервного аппарата лица, зубо-протезный травматизм и др.

Разработка проблем функциональной патологии зубочелюстной системы в значительной степени облегчила разрешение проблемы пародонтоза. Установлены сходные формы болезни, определено, что в практике они наблюдаются чаще, чем истинный пародонтоз. Созданы основы дифференциальной диагностики пародонтоза и сходных с ним форм. Стало ясно, что достоверное изучение пародонтоза в клинике возможно лишь на чистых формах пародонтоза, а не на сумме разных болезней зубочелюстной системы, как это часто имело место. Только такой подход к изучению пародонтоза может дать истинное представление об этой болезни.

Определен дальнейший путь развития ортопедической стоматологии, где главное – в том, что в зубочелюстной системе, как в другом органе или системе органов организма, возникают различные заболевания, обусловленные эндогенными, экзогенными или смешанными формами, в результате которых при спонтанном течении происходит медленное или быстрое ее разрушение. Поэтому необходимо дальнейшее изучение заболеваний зубочелюстной системы, выявление новых нозологических форм ее поражения, разработки профилактики и лечения. Создана номенклатура стоматологических ортопедических заболеваний соответственно тому, что все ортопедические стоматологические заболевания протекают хронически с большими или меньшими ремиссиями.

Намечены пути дальнейшего изучения проблемы компенсации применительно к ортопедической патологии. Поэтому важно уточнить физиологические резервы, выносливость основных функционирующих звеньев в зубочелюстной системе, в мышцах, пародонте, выявить ранние стадии нарушения координации между пародонтом, Ц. Н. С. и мускулатурой, изучить и уточнить значимость блокирования групп зубов и разные виды их стабилизации.

На данном этапе развития ортопедической стоматологии важно продолжить изучение патологии височно-челюстного сустава, связанной с нарушением функциональной выносливости твердых тканей зубов и поражением зубных рядов. Необходимо дальнейшее исследование значимости зубного протезирования как необходимого ортопедического приема лечения, где зубное протезирование подобно по значимости различным ортопедическим аппаратам, применяемым в общей ортопедии по поводу поражения опорно-двигательного аппарата. Теперь известно, что выбор конструкции протезов находится в прямой зависимости от характера заболевания зубочелюстной

системы. Протезы применяются как при целостных зубных рядах, так и при нарушении их, как при нарушении акта жевания, так и при отсутствии этих нарушений.

Анализ диспансерных наблюдений, проводившихся в течение ряда лет несколькими стоматологическими отделениями с общим количеством посещений более 1 млн в год, показал, что благодаря широкому целенаправленному использованию ортопедической терапии полностью исчезли гнойные заболевания пародонта, редкими стали абсцессы по поводу пародонтоза, резко уменьшилось количество удаляемых зубов в связи с пародонтозом, не стало пародонтозных хроников. Значительно снизилась загруженность хирургических кабинетов. В итоге упала повторная обращаемость, образовалась недогрузка врачей при том же контингенте больных (раньше были очереди). Это позволило перейти от оказания стоматологической помощи к активному вызову больных для профилактического обследования.

Наш опыт дает основание рекомендовать коренным образом изменить построение стоматологической службы, в частности ортопедической, в органах здравоохранения. Необходима иная расстановка стоматологических сил – соотношение хирургов, терапевтов и ортопедов. Следует полностью изменить учет и отчетность, анализ последней. Абсолютно порочно вести ее исходя из количества изготовленных зубных протезов. Это равнозначно тому, что если бы учет заболеваемости внутренних органов определяли количеством отпущенных лекарств и числом поступивших рецептов. Современная отчетность должна отражать характер заболеваний, выявленных у обратившихся за ортопедической стоматологической помощью, частоту их и эффективность проводимого лечения. Эти сведения должны интересовать органы здравоохранения. Затрата труда врачом-ортопедом по процедурам должна учитываться в поликлинике.

Вопросы:

1. *Причины, вызывающие ослабление морфологического субстрата в зубочелюстной системе.*
2. *Взаимосвязь выбора конструкции зубных протезов с характером заболевания зубочелюстной системы*

4. II. БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

В. Ю. Курляндский.

Материалы конференции. М. 1972. С. 5-8.

Клинико-экспериментальные исследования последних лет на кафедре госпитальной ортопедической стоматологии были направлены на изучение вопросов болезней пародонта. Болезни пародонта, как устанавливается статистическими данными ВОЗа и данными медицинской американской ассоциации, наблюдаются почти у 100% населения после 20-летнего возраста. Не менее часто эти болезни наблюдаются среди населения СССР. Это ставит проблему болезней пародонта на одно из первых мест. В нашем понимании болезни пародонта являются чаще всего следствием аномалий развития зубочелюстной системы в результате функциональной недостаточности твердых тканей зубов и вторичной частичной адентии.

По статистическим данным, аномалии развития зубочелюстной системы среди современного человечества наблюдаются в пределах до 30%, а вторичная частичная адентия нарастает с возрастом человека. Так, у детей до 16-летнего возраста в среднем недостает 1-3 зуба, в 16-24 года – 4,4 зуба, а ближе к 60 годам недостает 23 и более зубов. В возрасте после 50 лет почти 10% населения во рту не имеет ни одного зуба. Все это происходит на фоне улучшения организации стоматологической службы и успехов в профилактике и лечении заболеваний зубов. Изучая поражения зубочелюстной системы, отметим, что до полного ее формирования она подвержена кариозной болезни, а в возрасте после 30 лет наступает преимущественное поражение пародонта. Клинических доказательств о подобной связи кариеса и болезней пародонта достаточно.

Настоящий сборник содержит материалы клинических наблюдений и экспериментальных исследований о механизме болезни пародонта, что с нашей точки зрения может быть основой для более полного решения ряда вопросов.

На протяжении последних шести лет на кафедре проводятся экспериментальные исследования по изучению роли функции в патогенезе заболеваний пародонта. Изучение заболеваний пародонта проведено на собаках примерно одного возраста (1,5-2,5 года), веса со сформированным ортогнатическим соотношением зубных рядов, у которых были смоделированы различные нозологические формы базисов. Для определения роли функции в развитии болезни были созданы функциональная перегрузка и недогрузка челюстной системы, что достигалось разобщением зубных рядов с помощью ортодонтических капп, удалением определенной группы зубов или

укорачиванием коронок зубов. Основными показателями для установления механизма возникновения заболеваний пародонта были: состояние кальциевого обмена (используя для этого в качестве индикатора Ca^{45}), данные радиометрии и затем автордиографии различных зон челюстных костей; рентгенографии, микрорентгенографии. Кроме того, изучались данные биохимических и других методов исследования костной ткани. В разработке проблемы принимали участие группы научных сотрудников.

В. Ю. Курляндский, В. Ю. Миликевич (1965) создали модель вторичной частичной адентии путем удаления всех жевательных зубов на нижней челюсти справа и премоляров слева. В результате возникла диссоциированная зубочелюстная система, имеющая нефункционирующее звено, перегруженное звено и функциональный центр. Показано, что ослабление одного из зубных рядов приводит к значительному нарушению минерального обмена, характеризующемуся активацией включения Ca^{45} в обызвествленные ткани пародонта. Эти изменения в течение длительного времени (до шести месяцев и более) не приводят к видимым клиническим проявлениям развивающегося патологического процесса, что, по-видимому, говорит о наличии компенсаторной реакции. В дальнейшем, на 9-й, и особенно на 12-й месяц после удаления зубов, начинает преобладать разрушающее влияние функциональной перегрузки, вследствие чего развиваются остеодистрофические процессы, определяемые путем клинического и рентгенологического методов исследования. В этот период усиливается степень нарушения минерального обмена, что говорит об истощении компенсаторных механизмов.

В. Ю. Курляндский, А. В. Балаев, А. И. Воложин (1969) изучили изменение кальциевого обмена в пародонте после удаления различных групп зубов, а также влияние внешних раздражителей на процесс регенерации альвеолярного отростка после операции удаления зубов. Показано, что степень нарушения минерального обмена в челюстных костях зависит от протяженности дефекта зубного ряда, а также от времени, прошедшего с момента операции. Посттравматические репаративные процессы в лунке ускоряются при раннем протезировании. Ускорение регенерации можно объяснить раздражающим влиянием в нашем эксперименте непосредственного пластиночного или мостовидного протезов на лунку зуба. Представляют также интерес данные о том, что длительное применение мостовидного протеза приводит к перегрузке опорных зубов, развитию патологических процессов в околозубных тканях и резкому нарушению минерального обмена.

В. А. Минасян, В. Ю. Курляндский, А. И. Воложин (1970) выявили четкие изменения минерального обмена в различных участках челюстной системы при разобщении зубных рядов с помощью капп во фронтальном

и боковом участках. Развитие остеодистрофических процессов и нарушение обмена кальция возникают как при функциональной перегрузке, так и при выключении зубов из функции. Показан эффект перераспределения кальция между различными участками альвеолярного отростка.

И. В. Росинская, В. Ю. Курляндский, А. И. Воложин (1971) получили данные о том, что физиологическая подвижность зубов способствует поддержанию нормального уровня обменных процессов в тканях пародонта.

Е. С. Левина, В. Ю. Курляндский, А. И. Воложин (1971) получили прямое доказательство влияния мостовидного протезирования и блокирования зубов на состояние кальциевого обмена в пародонте зубов – антагонистов.

В настоящее время проведены исследования функциональных изменений в тканях пародонта при вторичной частичной адентии, отягощенной локальным многократным лучевым воздействием. Г. Н. Назаров, В. Ю. Курляндский, А. Г. Арутюнян, Г. А. Крымон (1971) установили, что изменения в челюстных костях резко возрастают в случае наличия силового превалирования одного из зубных рядов, и процесс галопирующе развивается под влиянием увеличения доз радиации. Это раскрывает значение исходного функционального состояния органа или системы для развития в них патологических процессов в нашем эксперименте в полости рта при диссоциации зубочелюстной системы.

Во всех проведенных экспериментах компенсаторные механизмы развивались своеобразно. Вначале имело место бурная перестройка в метаболизме костной ткани и стремление к компенсации, затем через более длительный срок начинали преобладать процессы деструкции в костной ткани. Процессы компенсации у облученных собак почти не возникали.

В настоящем сборнике приведены материалы исследований, полученные на нашей и других кафедрах Московского медицинского стоматологического института, а также на кафедрах стоматологии ряда других городов.

Исследования на других кафедрах носят преимущественно клинический характер. Фактически в этих работах рассмотрены заболевания, аналогичные моделям, созданным в эксперименте на собаках. Исследователи рассмотрели развитие болезней пародонта.

В работах У. А. Амираева, Г. С. Шатунова, Г. С. Николаевой (1971) рассмотрены выраженные болезни пародонта и произошедшие в этой связи функциональные изменения в нем. Г. Г. Иванова (1971) рассмотрела влияние лечебного голодания на изменение в пародонте и в этом случае, как и при влиянии местных перегрузок или недогрузок, в пародонте происходят типичные изменения.

Сопоставление экспериментальных и клинических данных вносит ясность в понимание ряда патологических состояний и их развитие.

Болезни пародонта не характеризуются только изменениями в костной ткани. В настоящем сборнике приведены некоторые материалы о заболеваниях слизистой оболочки полости рта, обусловленные болезнями пародонта.

Вопросы:

1. *Причины возникновения болезней пародонта.*
2. *Изменения кальциевого обмена в пародонте после удаления различных групп зубов, а также влияние внешних раздражителей на процесс регенерации альвеолярного отростка после операции удаления зуба.*
3. *Клинико-экспериментальные исследования болезней пародонта.*



4. 12. ПРОБЛЕМЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ И ПУТИ К ИХ РЕШЕНИЮ

В. Ю. Курляндский.

«Актуальные проблемы стоматологии».

1972, с.118-128.

С 1937 года, со дня организации в нашей стране трех кафедр стоматологии в высшем учебном заведении, появилась настоятельная необходимость их полной дифференциации. Большую роль в создании ортопедической стоматологии как самостоятельной дисциплины призван был сыграть коллектив протезного отделения Государственного научно-исследовательского института одонтологии и стоматологии, до этого времени разрабатывавший научно-практические вопросы зубного протезирования.

Ортопедическая стоматология, осуществляющая профилактику и лечение повреждений опорно-двигательного аппарата органов и систем челюстно-лицевой области, развиваясь, постепенно набирая силы, начала создавать свою оригинальную теоретическую базу, в основном аналогичную существующей в общей ортопедии.

Следует заметить, что становление ортопедической стоматологии происходило на базе весьма важных научных достижений многих медицинских и технических дисциплин, поэтому, несмотря на короткий срок (35 лет со дня организации кафедры), сегодня можно подвести некоторые итоги, особенно с позиции роли кафедры ортопедической стоматологии ММСИ в развитии специальности. Рассмотрим постановку и разрешение основных современных проблем ортопедической стоматологии.

Первая проверка необходимости и целесообразности создания ортопедической стоматологии как специальности проявилась в связи с появлением большого количества поражений опорно-двигательного аппарата челюстно-лицевой области, вызванных войнами. Оказание стоматологической помощи раненым, имеющим повреждения лицевого скелета в войнах 1939-1945 гг., было возложено на ортопедов-стоматологов в отличие от русско-японской (1905 г.) и первой мировой войны (1914-1919 гг.), где эта помощь почти отсутствовала или была уделом общих хирургов. Включение в лечение огнестрельных повреждений лица и челюстей ортопедов и протезистов положительно сказалось на исходах ранений.

Число возвращенных в строй раненых резко повысилось, несмотря на значительно большую тяжесть поражений по сравнению с предшествующими войнами.

Основной стоматологической альтернативой с первых дней Великой Отечественной войны явилась необходимость пересмотра установившихся канонов, основанных на материалах первой мировой войны о лечении повреждений лицевого скелета. Принцип межчелюстной фиксации отломков челюстей, введенный в практику в конце первой мировой войны, приводил к огромному количеству осложнений (аспирационная пневмония, рубцовые контрактуры и др.). Поэтому с первых дней Великой Отечественной войны он был в значительной части заменен на функциональные методы лечения, состоявшие в одночелюстном шинировании и раннем включении в лечебный процесс ЛФК (В. Ю. Курляндский).

Лечение раненых на основе принципа одночелюстного шинирования способствовало резкому снижению осложнений, значительно повышало эвакуационную способность раненых, облегчало уход за раной в полости рта и питание челюстно-лицевых раненых. Одночелюстное шинирование соответствовало общим положениям лечения при огнестрельных повреждениях опорно-двигательного аппарата тела человека и было применено более чем в 70% случаев (Н. М. Михельсон).

Дальнейшим крупным шагом в развитии ортопедической стоматологии явилось изучение опорного аппарата зубов (пародонта) в норме и патологии, изучение роли внешних и внутренних факторов в развитии болезней пародонта, изучение влияния нарушений целостности зубных рядов на состояние пародонта, а также изучение влияния нарушений в зубной системе на возникновение неврологических синдромов в полости рта и лица, изменения в этой связи функции инкреторной системы полости рта и нервно-рефлекторных связей полости рта с центральной нервной системой. Уже первые исследования в этом плане позволили определить несомненную взаимозависимость между указанными состояниями, позволили создать учение «о функциональной патологии зубочелюстной системы». Разработка этой проблемы позволила выявить многие заболевания зубочелюстной системы, подлежащие ортопедическому лечению. В результате был подвергнут ревизии пародонтоз – «неизлечимое заболевание», поражающее, по литературным данным, более 70% населения земного шара, особенно после 30-летнего возраста (ВОЗ).

Было установлено, что имеется огромное количество заболеваний, сходных с пародонтозом, отличающихся тем, что они имеют локализованное проявление болезни преимущественно экзогенного характера. Заболевания заканчиваются после снятия раздражителя или после гибели зубов с пораженным пародонтом. В то время как пародонтоз – заболевание генерализованное, генез его преимущественно эндогенный, когда поражается вся зубочелюстная система и тело челюстей, дистрофический процесс не заканчивается после удаления всех зубов, продолжается остеопороз и атрофия тела челюсти. Это

дало основание предложить другое наименование болезни – пародонтомаксиллярная дистрофия (В. Ю. Курляндский) и выделить много нозологических форм болезней пародонта, сходных с пародонтозом. Было также установлено, что пародонтоз принимает более острое течение, если на эндогенные факторы, обуславливающие заболевание, наслаиваются экзогенные. А самое главное, было выявлено, что пародонтоз – редкое заболевание, чаще наблюдаются его сходные формы. Сходные формы болезни разнообразны и чаще всего обуславливаются нарушениями в зубной системе и особенно удалением зубов по поводу осложненного кариеса. Таким образом, был перекинут мост между кариесом и болезнями пародонта.

Разработке проблемы функциональной патологии зубочелюстной системы на кафедре ортопедической стоматологии ММСИ посвящено большое количество исследований. Установление сходных форм заболеваний с пародонтозом в начальном периоде разработки проблемы «функциональной патологии зубочелюстной системы», где основная роль в развитии болезни принадлежит функции, основывалось на клинических наблюдениях, рентгенологических исследованиях и изучении трупного материала. Однако эти сведения не полностью вскрывали механизм образования сходных форм заболеваний и роли функции в этом нарушении. Равно как в этой связи не были изучены и процессы компенсации в периоде развития болезней пародонта, состояния почему-то почти не наблюдаемого в клинике. Поэтому была поставлена большая серия экспериментальных исследований.

Для выявления роли функции в развитии патологических состояний в челюсти и пародонте были поставлены экспериментальные исследования на смоделированных челюстях с зубными рядами из оптически активной эпоксидной смолы. Исследования имели целью косвенно установить возникновение и распространение напряжений под влиянием нагрузки, расположенной на разных зубах, при разных поражениях зубных рядов и пародонта. Исследование челюстей из эпоксидной смолы было поставлено потому, что при просматривании таких челюстей в поляризованном свете напряжения в ней легко улавливаются. Материалы исследования напряжений в моделях были сопоставлены с канонизированной траекториальной системой Валькгофа, построенной на статическом материале – рентгеновские снимки мацерированных челюстей. Исследования показали, что нагрузка фронтальных зубов вызывает напряжение во всей челюсти. Нагрузка клыков и жевательных зубов вызывают иные напряжения, которые находятся в прямой зависимости от места расположения нагрузки, а не по траекториальной системе Валькгофа. Было установлено, что степень напряжения в пародонте находится в прямой зависимости от силы нагрузки и степени сохранности пародонта. Чем большая атрофия лунки, тем больше напряжения возникают в пародонте. При исследовании моделей, воспроизводящих вторичную частичную адентию,

были установлены напряжения в пародонте у зубов, лишенных антагонистов. Видимо, под влиянием этих напряжений зубы смещаются в сторону наименьшего сопротивления, в сторону отсутствующих зубов. Таким образом, впервые удалось, хотя и косвенно, наблюдать механизмы, образующие деформации зубных рядов.

Поскольку механизмы возникновения патологических состояний в пародонте и челюсти были определены косвенно, на моделях из эпоксидной смолы, возникла необходимость проверить их при помощи биологических индикаторов. Для этого были поставлены экспериментальные исследования на животных с целью изучить характер внутрисистемной перестройки в костных тканях челюстей при недогрузке, функциональной перегрузке и действии этих факторов в случае общего ослабления подопытного животного. Состояние недогрузки и перегрузки изучали, создавая модель вторичной частичной адентии. Принимая это решение, экспериментаторы исходили из того, что биологическое моделирование имеет ряд важных преимуществ не только перед моделями из эпоксидной смолы, но и перед клиническими наблюдениями на животных: они практически не ограничивают объем и выбор исследования, чем позволяют исследовать тонкие обменные процессы в тканях зубочелюстной системы на любом этапе развития патологического процесса. Для биологического моделирования различных нозологических форм заболеваний зубочелюстной системы были взяты собаки, строение челюстных костей у которых по ряду признаков напоминает строение челюстей у человека. В опытах на собаках были воспроизведены функциональная нагрузка и перегрузка в различных участках зубочелюстной системы. В зависимости от задачи, были применены различные методы исследования. Создание перегрузки достигли разобщением зубных рядов с помощью ортодонтических капп, удалением определенной группы зубов или укорачиванием коронок зубов, например, моляров. В этом случае оставшиеся зубы на челюсти оказывались в состоянии перманентной функциональной перегрузки.

Для суждения о происходящих изменениях в пародонте и челюстях полученные материалы сопоставляли с данными, полученными у собак контрольной группы, которых подбирали одного возраста, веса, со сформированным ортогнатическим соотношением зубных рядов соответственно подопытным животным.

Изучению был подвергнут метаболизм кальциевого обмена в челюстных костях.

О состоянии обызвествленных тканей судили по данным радиоизотопного метода, включающего радиометрию и автордиографию, а также результаты рентгенографического, микрорентгенографического и других методов исследования. К настоящему времени эксперименты проведены более чем на 150 собаках.

Эксперименты были проведены на нескольких группах животных. Первая группа экспериментов имела целью определить изменения в пародонте при вторичной частичной адентии – наиболее частой причине возникновения функциональной патологии зубочелюстной системы. Модель вторичной частичной адентии была создана путем удаления всех жевательных зубов на нижней челюсти справа и премоляров слева. Таким образом, один из зубных рядов был ослаблен, и создана диссоциированная зубочелюстная система, имеющая нефункционирующее звено, перегруженное звено и функциональный центр. С помощью радиоактивного кальция установлено, что ослабление одного из зубных рядов приводит к значительным изменениям минерального обмена, характеризующимся повышением включения Ca^{45} в обызвествленные ткани пародонта. Такое состояние кальциевого обмена удерживается на одном уровне в течение длительного времени – до шести месяцев и не приводит к видимым клиническим и рентгенологическим изменениям в тканях пародонта, что говорит об образовании компенсаторных перестроек, препятствующих возникновению патологических процессов при воздействии такого чрезвычайного раздражителя, каким является функциональная перегрузка. В дальнейшем, через 9 и особенно 12 месяцев после удаления зубов, развитие компенсаторных механизмов снижается, и начинает преобладать разрушающее влияние функциональной перегрузки, о чем свидетельствует развитие остеодистрофических процессов и усиление степени нарушения минерального обмена в тканях пародонта. Отмечено генерализованное и в то же время неравномерное изменение минерального обмена в различных участках челюстных костей при перегрузке: выявлено, что перегрузка в области фронтальных зубов вызывает более выраженное изменение обмена кальция, чем при перегрузке в области жевательных зубов.

Таким образом, установлено наличие связей между патологией зубных рядов, нарушением их целостности и патологией пародонта. Так как вторичная частичная адентия чаще всего развивается в результате осложненного кариеса, устанавливается связь между заболеванием зубов кариесом и болезнями пародонта. Установлено, что возникновение вторичной частичной адентии под влиянием функции обуславливает возникновение силовой диссоциации в зубочелюстной системе. Наличие постоянного сильного раздражителя силового превалирования создает условия парирования защитных (компенсаторных) сил организма, в результате чего не наступает состояния стабилизации в метаболизме солевого обмена в костях челюстей, т. е. при вторичной частичной адентии затруднено закрепление компенсаторных процессов. Этому препятствует постоянное действие сильного раздражителя – функция на фоне ослабленной вторичной частичной адентии зубочелюстной системы.

Вторая группа экспериментальных исследований, проведенных Минасяном, Курляндским и Воложиным (1970), посвящена анализу изменений в тканях пародонта при функциональной перегрузке и недогрузке зубов.

Были выявлены четкие фазовые изменения минерального обмена в челюстях костей подопытных животных, которые лежат в основе перестройки тканей зубочелюстной системы (подобное наблюдается по клиническим и рентгенологическим данным у человека при заболевании пародонта). Радиоизотопными и рентгенологическими методами показано, что функциональная перегрузка и недогрузка зубов приводит к закономерным изменениям кальциевого обмена и развитию дистрофических процессов в костных тканях пародонта. Большой практический интерес представляют данные, показывающие, что длительное выключение зубов из функции приводит к значительному нарушению минерального обмена и снижению рентгенологической плотности альвеолярного отростка в области недогрузки. Полученные в этой группе эксперименты также показали главенствующую роль функции в развитии патологических процессов в пародонте.

В свете изложенного, важно рассмотреть некоторые данные о главных стоматологических заболеваниях – кариесе и пародонтозе. В результате упомянутых заболеваний, по данным Всемирной организации здравоохранения, частота удаления зубов следующая: у детей до 16 лет в среднем не достает 1/3 зуба, в 16-24 года – 4,4 зуба, а ближе к 60 годам – 23 и более зубов. В возрасте более 50 лет почти 10% населения во рту не имеют ни одного зуба. Причиной удаления зубов у людей до 20-25 лет является кариес. В более старшем возрасте причиной удаления зубов в 1/3 случаев является кариес в 2/3 – пародонтоз.

Сопоставляя клинические наблюдения и экспериментальные исследования и принимая во внимание статистический факт частоты нарушений целостности зубных рядов и причины удаления зубов в разных возрастах, мы пришли к важным выводам:

1. Пародонтальные заболевания в огромном большинстве случаев являются следствием разрушения целостности зубных рядов в результате удаления зубов в связи с осложненным кариесом.

2. Нарастание числа пародонтальных заболеваний с возрастом является следствием увеличения числа людей, имеющих вторичную частичную адентию, и затруднительного развития и оформления компенсаторных механизмов в зубочелюстной системе при вторичной частичной адентии, обуславливающей ее диссоциированное состояние.

3. Увеличение с возрастом числа удаляемых зубов по поводу пародонтальных заболеваний является следствием разрушающей роли функции в связи с уменьшением числа зубов в челюстях, воспринимающих жевательную нагрузку, и ослаблением пародонта в результате истощения репаратив-

ных и компенсаторных возможностей и затушевывания их сильными функциональными раздражителями.

В третьей и четвертой группе экспериментов поставлена задача изучить состояние зубочелюстной системы при резком ограничении двигательной активности опорно-двигательного аппарата всего скелета, в то время как функция челюстных костей не нарушена (Воложин, Курляндский, Росинская). С помощью радиоиндикаторов установлена зависимость между обменом веществ в челюстях и функциональным состоянием всей костной системы подопытного животного. Исследования показали, что в результате общей длительной адинамии в костях скелета возникает остеопороз. В челюстных костях, сохраняющих функцию, возникает минеральная насыщенность. В настоящее время мы изучаем значение этих изменений для понимания механизма взаимосвязи между состоянием функции опорно-двигательного аппарата и состоянием зубочелюстной системы, но факт наличия изменений метаболизма в челюстных костях при общей адинамии установлен.

Пятая группа экспериментов имела целью исследование особенностей функциональных изменений в тканях пародонта, возникающих при вторичной частичной адентии и отягощенных многократным лучевым поражением. Данные, полученные Курляндским, Назаровым, Арутюняном, Крымоном и Степанянцом, показали, что изменения в челюстных костях, возникающие под влиянием больших доз радиации, многократно усиливаются при силовом превалировании одного из зубных рядов при диссоциированной зубочелюстной системе. Эти исследования полностью раскрывают значимость фона в развитии функциональной патологии зубочелюстной системы.

При сопоставлении клинических проявлений разного лучевого поражения экспериментальных животных, имеющих интактную зубочелюстную систему и вторичную частичную адентию, установлено, что при вторичной частичной адентии лучевая болезнь протекает остро, с изъязвлением слизистой оболочки, лучевым остеомиелитом без тенденции к разрешению процесса, в то время как у собак с интактной зубочелюстной системой указанного не отмечено.

Отсутствие завершенной компенсации и, более того, постепенное снижение ее при вторичной частичной адентии и почти полное отсутствие компенсации при ослабленном организме, особенно в сочетании с диссоциированной зубочелюстной системой, поставили вопрос о необходимости выяснения механизма снижения активности течения дистрофического процесса при nivelировании функциональной нагрузки.

Эксперименты поставлены на модели нижней челюсти из эпоксидной смолы. При исследовании значимости блокирования двух зубов установлено, что напряжение в пародонте при однозначной нагрузке, примененной без шинирования, снизилось в 3 раза.

При исследовании значимости шинирования 3 зубов установлено, что напряжение в пародонте снизилось в 7,5 раза, при шинировании 4 зубов – в 8,5-9 раз. Этим же методом проверена значимость мостовидного протеза (при вторичной частичной адентии) как фактора, разгружающего пораженный пародонт. Эксперименты проведены при различных вариантах количества опорных зубов, но при одинаковой нагрузке. Экспериментами было выявлено, что блокирование мостовидным протезом также дает значительную разгрузку пародонта; так, например, если в пародонте каждого опорного зуба при нагрузке 12,5 кг возникало по 2 полосы, то такое количество полос в пародонте опорных зубов возникало после наложения мостовидного протеза только после нагрузки 27,5 кг.

Проверку достоверности экспериментов, полученных на эпоксидной модели нижней челюсти, мы провели в экспериментах на животных. Группы зубов у подопытных собак мы блокировали каппой и изучали процессы кальциевого обмена в пародонте при помощи Ca^{45} . У группы других собак создавали вторичную частичную адентию разной протяженности дефекта. Одной группе собак накладывали мостовидные протезы тут же после удаления зубов, другой – зубные протезы накладывали после заживления лунок удаленных зубов. Были и контрольные собаки соответствующей патологии, но без протезов. Заживление лунок зубов наблюдали в течение 3 месяцев, влияние блокирования зубов протезами на пародонт изучали до 9 месяцев. Эта группа экспериментов была проведена Курляндским, Балаевым и Гулиевым. В результате было установлено, что блокирование зубов приводило к ускорению репаративных процессов в лунке удаленных зубов в сравнении с контрольными.

Результаты применения мостовидных протезов при разной протяженности дефекта были разными. При малой протяженности дефекта зубного ряда через 3-6 месяцев включение Ca^{45} стабилизировалось, при дефекте большей протяженности в эти сроки стабилизации не наступало, имела место перегрузка пародонта опорных зубов, выражаемая в развитии остеопороза, что свидетельствовало об истощении компенсаторных возможностей пародонта.

Шестая группа экспериментов была проведена на кроликах. Преследовалась цель определить возможность изыскания биологических средств стимуляции процессов компенсации. Изучению подвергнут тирокальцитонин (ТКТ). Эксперименты проведены Воложиным, Курляндским, Аристовой. В работе было показано, что расширение верхней челюсти у кроликов приводит к такому повышению кальция крови, которое наблюдается в процессе посттравматической регенерации костной ткани. В период ретенции кальций крови постепенно возвращается к норме, причем при введении тирокальцитонина нормализация концентрации кальция происходит значительно быстрее. Расширение челюсти у кроликов характеризуется закономерными изменени-

ями рентгенологической картины в области переднего отдела небного шва. Через 14 дней активного периода действия ортопедического аппарата небный шов изменяется незначительно, а на 10-й день ретенционного периода развивается резко выраженный остеопороз в переднем отделе альвеолярного отростка верхней челюсти. На 20-й день периода ретенции рентгенологическая плотность небного шва увеличивается, однако наличие зубчатого рисунка свидетельствует о том, что полного восстановления структуры небного шва еще не происходит. Состояние небного шва при расширении верхней челюсти изменяется под влиянием тирокальцитонина. Остеопороз наступает уже в конце активного периода, а через 10 дней ретенции небный шов имеет такую же рентгенологическую картину, как на 20-й день ретенции без применения препарата. Через 20 дней ретенционного периода у этих животных структура небного шва верхней челюсти полностью восстанавливается. Результаты исследований показали, что применение тирокальцитонина ускоряет репаративные процессы в костной ткани после расширения челюсти.

Таким образом, эта группа экспериментов на животных выяснила механизмы пародонтальных заболеваний в зависимости от нарушения целостности зубных рядов, установила роль функции в патогенезе пародонтальных заболеваний и в развитии компенсаторных процессов в пародонте. Выявлено значение влияния снижения функции на течение пародонтальных заболеваний, развитие и завершение в пародонте компенсаторных процессов. Установлено, что развитие и завершение компенсаторных процессов достигается снижением нагрузки или увеличением сопротивляемости пародонта к нагрузке.

Подробное экспериментальное изучение опорного аппарата зубов в норме и патологии, изучение функции в развитии болезней пародонта, исследования процессов компенсации и условий, соответствующих их развитию и оформлению, фактически создало основную базу современной ортопедической стоматологии.

Важную главу современной ортопедической стоматологии составили поражения твердых тканей зубов и зубных рядов в возникновении и развитии патологических состояний в других системах опорно-двигательного аппарата челюстно-лицевой области, например, в височно-нижнечелюстном суставе и как следствие этого, развития ряда патологических поражений (глоссалгии, парестезии, нарушения вкуса, шума в ушах, снижения слуха, появления лицевых болей и др.). Изучение неврологических поражений (Хватова и др.) и болезней пародонта обусловило преемственность в преподавании стоматологии, возникли стоматологические проблемы, подлежащие изучению различными медицинскими специальностями: невропатологией, ортопедией, офтальмологией, терапией совместно со стоматологами-ортопедами и т. д.

Также большое новое направление в стоматологии создано в разработках аллергических состояний и хронических интоксикаций, обусловленных

образованием в полости рта в «лечебных целях» депо из различных сплавов и полимерных материалов. К настоящему времени исследования, проведенные сотрудниками кафедры, установили, что некоторые сплавы материалов могут вместо отрицательного действия нести положительные реакции. Выявлено, например, что если из сплава выделяются ионы серебра, то, как известно, образуется олигодинамический эффект, который связан с блокированием свободных карбонильных и сульфгидратных групп на поверхности клеток, с воздействием на энзиматические системы и активность неорганических катализаторов.

Олигодинамический эффект ионов серебра, поступающих в организм человека из зубных протезов, видимо, может играть положительную роль как профилактическое средство и при лечении тонзиллита, катара верхних дыхательных путей и других хронических заболеваний внутренних органов. Следовательно, стоматологические вмешательства имеют не только местное значение, но и могут привести к ряду неожиданных, полезных или далеко не полезных эффектов.

Работами сотрудников вскрыты также аллергические реакции в связи с использованием полимерных материалов для зубных протезов. Сущность их заключается в том, что организм отвечает на действие веществ типа медиаторов (гистомин, серотонин, брадикинин), возникающих при воздействии антигена с антителом на территории клеток определенных органов.

Научно-исследовательскую работу в разных аспектах рассмотренных выше проблем проводили многие сотрудники и ученики нашей кафедры: А. Т. Бусыгин, Г. М. Соснин, И. Х. Пинский, В. Н. Копейкин, З. Ф. Лебеденко, Г. Н. Троянский, Н. И. Ларин, З. П. Чернопятова, Ю. В. Аксенов, Л. Д. Гожая, В. С. Сорокин, В. И. Захаров, Г. В. Большаков, В. Ю. Миликевич и другие.

Вопросы:

1. *Научные достижения, способствующие становлению ортопедической стоматологии как специальности.*
2. *Причины возникновения и развития заболеваний пародонта.*
3. *Роль функции в патологическом состоянии пародонта.*



5.

Ортодонтия

ИЗ ИСТОРИИ ОРТОДОНТИИ

Ортодонтия от зубопротезирования дореволюционной России не получила существенного научного наследия. В начале XX в. появились разрозненные незначительные заметки по ортодонтии. В 1903 г. один из основоположников отечественного зубопротезирования Г. И. Вильга опубликовал статью «Зубы в антропологическом отношении», посвященную вопросам ортодонтии, в которой предложил классификацию сроков прорезывания, рассасывания молочных зубов, минерализации постоянных, а также таблицу их длины, ширины и толщины. В 1910 г. были изданы «Основы зубопротезирования. Руководство по дентитрии для учащихся в зубопротезных школах» В. А. Дубровина, в котором были описаны аппаратные методы лечения. В том же году опубликовано руководство Е. М. Гофунга «Основы протезного зубопротезирования». В двухтомном руководстве по зубопротезированию Изачика (1915) раздел по ортодонтии под названием «Регулировка зубов» занимал всего 32 страницы. Примитивные представления об ортодонтии содержались в общих курсах по одонтологии.

В первой половине XX в. в России ортодонтия входила в учебный план зубопротезных школ.

Знаменательным событием для становления и начального развития ортодонтии стала организация первой в России кафедры ортодонтии под руководством К. П. Тарасова в Киевском медицинском институте (1920 г.).

Большая заслуга в развитии ортодонтии принадлежит Н. И. Агапову (1883-1966). В 1929 г. увидела свет важная для теории и практики ортодонтии работа ученого «Симптоматическое значение аномалий зубной

системы». В учебнике «Клиническая стоматология детского возраста» (1937) им были представлены основы ортодонтии, которые явились теоретической базой для подготовки врачей-педиатров и ортодонтов.

Оригинальные исследования этиологии и патогенеза зубочелюстных деформаций провела М. М. Ванкевич, которая обнаружила, что причиной аномалий прикуса является затрудненное дыхание в верхних отделах дыхательных путей из-за аденоидных разрастаний.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования, посвященные различным вопросам ортодонтии, были описаны С. С. Райзманом в первой отечественной монографии «Практическое руководство по ортодонтии» (1933). В этой работе были изложены основы эмбриологии полости рта, указаны сроки прорезывания зубов, изучена морфология молочного и постоянного прикуса, этиология аномалий окклюзии и артикуляции, проведен анализ существующих классификаций, описаны известные в то время методы лечения. Свой труд С. С. Райзман посвятил «энтузиасту и борцу за советскую стоматологию П. Г. Дауге». С. С. Райзман провел оригинальные экспериментальные исследования на животных по изучению клинкоморфологических тканевых изменений при ортодонтическом лечении. Он моделировал зубочелюстные аномалии и проводил рентгенологические и морфологические сопоставления механизма тканевых изменений при ортодонтическом лечении, что значительно изменило принципы этого лечения. С. С. Райзман убедительно доказал, что при перемещении зуба происходит не только перемещение зуба и окружающих его тканей (Оппенгейм, Кингслей, Готлиб, Шварц, Гербст), а идет и перестройка окружающих зуб тканей.

Для становления ортодонтии как специальности большое значение имели исследования, проведенные представителями Ленинградской (А. Я. Катц, И. С. Рубинов) и Рижской (Д. А. Калвелис) школ.

Основоположителем функционального направления в отечественной ортодонтии следует считать А. Я. Катца (1883-1952), который, выступая на Ленинградской протезно-ортопедической конференции (1933) с программой профилактической ортодонтии, впервые изложил план и методические основы ортодонтического лечения зубочелюстной системы функционально-действующими аппаратами. Этот год по праву можно назвать основной вехой в развитии функционального направления в ортодонтии в нашей стране.

Он отметил положительные результаты лечения аномалий прикуса, предложенной им функциональной аппаратурой. В работе «Наши установки и методы лечения в зубо-челюстно-лицевой ортопедии (ортодонтии)» (1939) А. Я. Катц дал определение «функциональной нормы» зубочелюстного аппарата, в основе которой лежит соотношение функциональных и анатомических особенностей жевательного аппарата, с учетом относительной устойчивости его физиологического равновесия.

В отличие от ранее известных классификаций аномалий зубочелюстной системы Энгля, Симона, Хаулея и Канторовича, А. Я. Катц предложил свою классификацию аномалий зубочелюстной системы, в которой, кроме морфологических признаков аномалий, он выделял функциональную характеристику жевательной мускулатуры.

Ученый подверг критике господствовавшие тогда в медицинской литературе взгляды зарубежных авторов на физиологию и патологию жевательного аппарата. А. Я. Катц создал новое функциональное направление в ортодонтии, суть которого заключалась в применении аппаратуры, являющейся физиологическим раздражителем, приводящей к перестройке челюстных костей, мышц и других тканей. Это направление и стало основой отечественной профилактики в ортодонтии. Профилактические мероприятия в ортодонтии, благодаря применению направляющих функциональных аппаратов, предупреждают развитие стойких деформаций зубочелюстной системы.

Развивая функциональное направление в ортодонтии, ученик А. Я. Катца И. С. Рубинов (1907-1967) в 1938 г. применил новый функциональный метод исследования работы зубочелюстного аппарата – мастикациографию (метод исследования акта жевания). Ученый отметил, что, по данным мастикациограмм, можно наблюдать процесс перестройки жевательной функции и динамику ортодонтического лечения.

Б. К. Костур (1964), используя мастикациографию и жевательную пробу по И. С. Рубинову, установила, что в период смены зубов происходят существенные изменения жевательной функции, а в процессе прорезывания постоянных зубов показатели жевательных движений нормализуются, повышая степень измельчения пищи.

Профессор Д. А. Калвелис (1903-1988), заведовавший кафедрой ортопедической стоматологии Рижского медицинского института, установил, что все морфологические изменения в зубочелюстной системе при действии функциональной и механической аппаратуры аналогичны.

Изучая кровообращение в околозубных тканях, Д. А. Калвелис отметил, что в начале действия аппарата из-за сдавления периодонта кровообращение сначала нарушается, затем постепенно восстанавливается, поэтому тканевые изменения не успевают развиваться. Длительное нарушение кровообращения при продолжительном действии силы может привести к значительным деструктивным изменениям в тканях пародонта. Исходя из этого, Д. А. Калвелис рекомендовал применение такого ортодонтического лечения, при котором силы, развиваемые аппаратом, не превышают капиллярного давления.

Для рационального лечения зубочелюстных аномалий, ученый указывал на необходимость индивидуального подхода при диагностике, оценке тяжести аномалии у каждого пациента, на целесообразность применения при ортодонтическом лечении малых сил, не превышающих капиллярного давления.

По мнению ученого, не все зубочелюстные аномалии нуждаются в лечении. Незначительное отклонение от нормы, не влияющее на функцию и внешность пациента, следует рассматривать как индивидуальную особенность, не требующую лечения, что соответствует отдельным положениям классификации зубочелюстных аномалий, принятой Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), в которую включены аномалии «требующие и не требующие лечения». Результаты своих исследований биоморфологических основ ортодонтического лечения Д. А. Калвелис обобщил в учебнике «Ортодонтия» (1964).

Целый ряд исследований, способствовавших развитию отечественной ортодонтии, был проведен на кафедре ортопедической стоматологии ММСИ под руководством заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора В. Ю. Курляндского.

В 1957 г. ученый опубликовал монографию «Зубочелюстные аномалии у детей и методы их лечения. (Ортодонтия)», в которой представил клинико-морфологическую классификацию зубочелюстных аномалий, основанную на взаимосвязи формы и функции. Он подробно изучил вопросы этиологии, профилактики, клиники и лечения аномалий зубочелюстной системы. В. Ю. Курляндским были разработаны ортодонтические аппараты: коронка со съемной наклонной плоскостью для перемещения и исправления положения зубов, аппарат со съемной направляющей плоскостью для исправления положения небностоящих фронтальных зубов верхней челюсти, аппарат с орально расположенной ортодонтической дугой, аппараты для сужения зубного ряда верхней челюсти и сагиттального сдвига нижней челюсти. Следует отметить, что В. Ю. Курляндский широко применял ортодонтическое лечение не только детей, но и взрослых (1956).

Первая в СССР кафедра ортодонтии была организована в ЦОЛИУВ.

Клинические и экспериментальные работы по определению возрастных показаний к ортодонтическому лечению проводились на кафедре ортопедической стоматологии ЦОЛИУВ, которую возглавляла профессор Л. В. Ильина-Маркосян (1901-1988). Основными направлениями работы кафедры были профилактика, диагностика и устранение нарушенной функции и формы зубо-челюстно-лицевой области. На этих принципах были основаны применявшиеся в клинике методы ортодонтического лечения не только детей, но и взрослых. Л. В. Ильина-Маркосян отстаивала свой принцип профилактики отклонений в развитии зубочелюстной системы и раннего ортодонтического лечения детей без возрастных ограничений, который был принят в большинстве клиник страны. Большое внимание Л. В. Ильина-Маркосян уделяла разработке методов диагностики (телерентгенография, электромиография и др.), новых современных методов ортодонтического и ортопедического лечения больных.

Основным принципом в конструкции детских протезов является профилактика.

Назначение всех детских протезов – поддерживать артикуляционное равновесие и предупреждать возникновение деформации зубочелюстной системы. В то же время протезы не должны препятствовать росту челюстей и зубных дуг, который заканчивается вместе с общим развитием организма. Ею были предложены и внедрены в практику ортопедического лечения детей новые конструкции протезов и аппаратов: штифтовой зуб, раздвижной мостовидный протез, съемный частичный пластиночный протез с раздвижным винтом и другие протезы и аппараты, получившие признание клиницистов. Она одна из первых поставила вопрос о необходимости участия ортодонт, ортопедов и логопедов в диспансеризации детей с врожденной расщелиной неба с рождения и до их совершеннолетия. В 1948 г. было издано первое руководство Л. В. Ильиной-Маркосян «Зубное и челюстное протезирование у детей», которое в 1952 г. было издано на польском языке, а в 1956 г. – на немецком. В 1949 г. в работе «Профилактическое значение зубного протезирования у детей и подростков и подготовка к нему полости рта» она пишет, что «протезирование у детей имеет цель сохранение зубов и их нормальной функции».

Профессор Х. А. Каламкаров (1927-1998), разработал показания к применению механических и функционально действующих ортодонтических аппаратов для устранения зубочелюстных аномалий в различные возрастные периоды и их влияния на формирование и рост зубов, зубных рядов, прикуса.

Он изучал влияние перемещения молочных зубов на зачатки постоянных зубов, исследовал тканевые изменения в различных отделах челюстно-лицевой области при расширении верхней челюсти и мезиодистальных перемещениях челюсти при ортодонтическом воздействии в молочном прикусе.

Ученый пришел к заключению, что ортодонтические аппаратные вмешательства в периоде молочного прикуса при применении слабых сил не оказывают отрицательного воздействия на зубочелюстную систему и, в частности, на зачатки постоянных зубов. При достаточных сроках воздействия аппаратов полученные результаты закрепляются, и исключается возможность рецидивов. Он обосновал раннее устранение зубочелюстных аномалий и возможность применения аппаратного лечения их в период молочного прикуса. Х. А. Каламкаровым была разработана классификация зубочелюстных аномалий.

В 1960 г. под руководством профессора Л. В. Ильиной-Маркосян, Ф.Я. Хорошилкина защитила диссертацию «Аномалии положения верхних боковых резцов и клыков и методы их лечения». Она выявила разно-

видности аномалий, установила возрастные показания к ортодонтическому вмешательству и разработала методы их лечения. Ф. Я. Хорошилкина, применив новые методы исследования, определила возрастные показания к выбору методов лечения этих аномалий, разработала и внедрила в клиническую практику новые конструкции ортодонтических аппаратов. Ею были предложены методы лечения, приводящие к исправлению зубочелюстно-лицевых аномалий, устранению не только местных морфологических и функциональных нарушений, но и предупреждению таких последствий, как нарушение осанки, уменьшение жизненного объема легких, психопатии и др.

В 1972 г. была издана монография Ф. Я. Хорошилкиной «Функциональные методы лечения в ортодонтии», в которой особое внимание было уделено миогимнастике как методу профилактики и лечения в ортодонтии, систематизированы функциональные методы лечения (метод щитовой терапии, активаторы, регуляторы функций Френкеля и др.), разработаны показания к выбору того или иного метода лечения функциональными аппаратами. В монографии «Телерентгенография в ортодонтии» (1976) Ф. Я. Хорошилкина описала метод получения телерентгенограмм, способы их расшифровки и анализа, применение этого метода в клинических и научных исследованиях и оценку результатов исследования по данным телерентгенографии. Ф. Я. Хорошилкина и Ю. М. Малыгин (1977) разработали классификацию ортодонтических аппаратов, описав конструктивные особенности современных аппаратов и методы их изготовления.

Профилактическое направление в ортодонтии развивалось в Киевском медицинском институте им. академика А. А. Богомольца на кафедре ортопедической стоматологии под руководством профессора А. И. Бетельмана (1889-1980), позднее под руководством профессора С. И. Криштаба (1924-1984).

Учеными были разработаны методы лечения зубочелюстных деформаций, возмещения дефектов зубных рядов у детей, совершенствования методов протезирования у детей с врожденными расщелинами неба.

В исследованиях профессора А. И. Бетельмана значительное место было отведено изучению этиологических факторов, особенно рахита, в развитии челюстно-лицевых деформаций у детей. А. И. Бетельман продолжил мысль, высказанную ранее Н. И. Агаповым, А. Я. Катцем, Л. В. Ильиной-Маркосян и др. о том, что рахит является одним из важных этиологических факторов развития аномалий прикуса. В книге «Ортопедическая стоматология детского возраста» (Бетельман А. И., Позднякова А. И., Мухина А. Д., Александрова Ю. М., 1965) была дана классификация деформаций зубочелюстной системы, в которой отражена не только морфологическая, но и функциональная характеристика деформаций.

С. И. Криштаб проследил морфогенез нижней челюсти, описал возрастные изменения и аномалии развития, привел дифференциальную диагностику отдельных форм аномалий. Ученый на основе своих исследований разработал показания и методы ортодонтического лечения аномалий нижней челюсти.

Исследования по различным разделам ортодонтии, начиная с 1938 г., проводились на кафедре ортопедической стоматологии Казанского медицинского института, которой заведовал профессор И. М. Оксман (1892-1978).

Под руководством И. М. Оксмана была изучена связь между возникновением зубочелюстных аномалий и патологией лорорганов, рахитом, туберкулезом и другими заболеваниями организма.

Изучение структуры твердых и мягких тканей зуба при различных аномалиях проведено Л. М. Демнером. Ученый показал, что хроническая туберкулезная интоксикация является одной из причин развития кариеса зубов и зубочелюстных аномалий.

Под руководством профессора И. М. Оксмана в 1966 г. М. З. Миргазизовым на основе экспериментальных и клинических исследований были изучены механизмы нарушения развития и роста челюстных костей и формирования прикуса при рахите.

М. З. Миргазизов разработал оригинальную диагностическую измерительную технику, позволяющую с большой точностью проводить трехмерные линейные, угловые и радиальные измерения на моделях челюстей и лица. Им были предложены новые методы исследования зубочелюстной системы. Автор автоматизировал наиболее сложные и громоздкие методы исследования, в частности анализ моделей прикуса, телерентгенограмм головы.

На кафедре ортопедической стоматологии Иркутского медицинского института под руководством доцента А. К. Недергина была изучена саморегуляция зубочелюстных аномалий, которая наблюдается в 16,8% случаев.

Большое внимание А. К. Недергин уделял вопросам классификации и диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий. В основе зубочелюстно-лицевых аномалий, по А. К. Недергину, лежат нарушения формы, размеров и взаимоотношения челюстей.

Одним из основных направлений в научной работе кафедры ортопедической стоматологии Воронежского медицинского института была разработка способов диагностики и лечения аномалий и пороков развития зубочелюстной системы у детей.

В работе «Прогеническое состояние зубных рядов у детей, их дифференциальная диагностика и лечение» Н. Н. Циагурова показала, что при обследовании 2000 детей в возрасте от 5 до 14 лет с различными аномалиями зубочелюстной системы прогеническое соотношение зубных рядов составляет 35%

от общего количества аномалий. На основании клинических, антропометрических, фотометрических, рентгенологических и функциональных исследований детей было выделено 5 клинических форм прогенических соотношений зубных рядов, что позволило более точно проводить дифференциальную диагностику и назначать обоснованное лечение.

В кандидатской диссертации А. К. Крицкого «Применение функционального глоточного obturатора для восстановления речи у детей с врожденными расщелинами неба» (1970) было установлено большое количество экзогенных и эндогенных факторов, вероятных причин расщелин неба.

В кандидатской диссертации В. А. Сломовой «Механографическая характеристика функции жевания» описаны разработанные автором методы исследования функциональных движений нижней челюсти, позволяющие дать оценку трехмерным жевательным движениям и характеризующие состояние зубочелюстной системы как в норме, так и при аномалиях.

Значительная работа по изучению этиологии, патогенеза, клиники и лечения аномалий зубочелюстной системы проводилась в Одесском научно-исследовательском институте стоматологии, где отдел ортодонтии в 1958-1965 возглавлял Э. Я. Варес.

Главным научным направлением работы Э. Я. Вареса с сотрудниками было изучение регуляции роста челюстей (основной фактор успешного ортодонтического лечения).

В Харьковском институте усовершенствования врачей под руководством профессора М. А. Нападава были разработаны и внедрены в практику новые конструкции и технология изготовления ортодонтических аппаратов из самотвердеющих пластмасс, применены психотерапевтические приемы в ортодонтии.

Исследования в области ортодонтии проводились на кафедрах ортопедической стоматологии Полтавского медицинского стоматологического института (зав. кафедрой профессор Г. Б. Шилова).

Г. Б. Шилова рассматривала ортодонтическое лечение как воздействие на весь организм. При лечении ортодонтическими аппаратами, в период адаптации к ним у больных вырабатываются определенные физиологические стереотипы. Реакция организма ребенка на аппарат и ортодонтическое лечение во многом зависит от особенностей его нервной системы, что необходимо учитывать врачу-ортодонт.

Помимо ортодонтических и ортопедических методов лечения аномалий зубочелюстной системы, в нашей стране применяли и хирургические методы.

Профессор А. А. Лимберг в 1923 г. на I Всероссийском одонтологическом съезде выступил с докладом «К вопросу о пластической остеотомии

нижней челюсти с целью исправления аномалии прикуса и контуров лица» и одним из первых в России предложил хирургические методы лечения резко выраженных зубочелюстных аномалий.

Хирургическим методам лечения зубочелюстных аномалий были посвящены работы И. М. Старобинского (1925), П. А. Глушкова (1928), Е. Е. Бабицкой (1930), З. И. Штробиндера (1931), М. С. Асс (1936) и др.

В последующие годы методы хирургического лечения аномалий зубочелюстной системы разрабатывались А. А. Лимбергом, А. Э. Рауэром, А. Я. Катцем, В. С. Дмитриевой, В. Ф. Рудько, Г. И. Семенченко, В. А. Богацким и др.

В последние десятилетия произошло много изменений в ортодонтии. Важным из них является внедрение в ортодонтическую практику современных несъемных ортодонтических аппаратов (брекет-систем) для лечения детей и взрослых с заболеваниями тканей пародонта в сочетании с деформациями лицевого скелета. Г. Б. Оспанова – одна из первых специалистов нашей страны, кто внедрил эти аппараты.

В 1989 г. на базе ММСИ совместно с фирмой «Шой-Дентал» (ФРГ) был создан центр по ортодонтии «Ортодент». Директором центра был назначен профессор Л. С. Персин.

В 1990 г. в ММСИ была создана кафедра ортодонтии и детского протезирования, заведовать которой стал профессор Л. С. Персин, ныне член-корреспондент РАМН. Основным научным направлением кафедры является комплексная диагностика зубочелюстных аномалий, разработка современных методов лечения аномалий зубов, зубных рядов, внедрение компьютерной техники.

Кафедра располагает компьютерными программами для анализа антропометрических, функциональных, телерентгенографических показателей зубочелюстной системы, позволившими компьютеризировать ведение историй болезни. Сотрудником кафедры В. А. Тугариным совместно с производственной фирмой «Ортодент-Т» разработана технология лечения зубочелюстных аномалий с помощью брекет-системы.

В развитии ортодонтии нашли отражение новейшие достижения науки и техники: математическое моделирование для диагностики и прогнозирования результатов лечения, объемная телерентгенография, позволяющая оценить единое изображение мягких и твердых тканей черепа.

В 1995 г. была утверждена врачебная специальность «стоматолог-ортодонт». Важнейшим этапом в развитии отечественной ортодонтии стало создание в том же году Ассоциации ортодонтов России. Первым президентом был избран профессор Л. С. Персин. В 2001 г. Ассоциация была переименована в Профессиональную организацию ортодонтов России. С 1998 г. начато издание журнала «Ортодонтия».

История развития отечественной ортодонтии показывает, что за сравнительно короткий промежуток времени отечественные ученые создали прочную теоретическую основу современной ортодонтии с ее передовым профилактическим направлением. Особенно перспективным остается внедрение в практику ортодонтии методов диспансеризации.



5.1. ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ОРТОДОНТИИ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Проф. Е. И. Гаврилов.

*Всесоюзный съезд стоматологов. Материалы докладов 7-11 октября.
1968 г. М. 1968 г., с. 7-10.*

Несмотря на столетнюю давность возникновения идеи аппаратурного лечения аномалий, ортодонтия как наука в нашей стране может считаться относительно молодой. За последнее десятилетие стала быстро развиваться сеть ортодонтических кабинетов, но, тем не менее, ее развитие не поспевает за ростом советского здравоохранения. Сейчас полезно рассмотреть основные направления, куда следует направить наши усилия, чтобы в ближайшее время привести ортодонтию в соответствие с нуждами отечественного здравоохранения. Для этого следует решить ряд задач, которые условно можно разделить на две большие группы. Первая объединяет теоретические вопросы, без решения которых невозможны дальнейшая разработка и совершенствование методов диагностики, ортодонтической терапии, профилактики и ее планирования. Вторая объединяет организационные основы ортодонтической помощи, ее планирование и подготовку кадров.

Важным теоретическим достоянием отечественной ортодонтии является доказательство положения, что многие деформации челюстно-лицевой области, развившиеся в молочном прикусе и своевременно не устраненные, продолжают прогрессировать и закрепляются в постоянном прикусе, но с более сложными морфологическими и функциональными нарушениями. Тезис о возможной саморегуляции в значительном объеме аномалий молочного прикуса работами отечественных авторов не подтвержден.

Благодаря этим исследованиям стало ясно, что профилактика и раннее лечение аномалий, начиная с молочного прикуса, являются основной проблемой современной ортодонтии.

Экспериментальными исследованиями Х. А. Каламкарлова (1967) обоснована возможность и целесообразность аппаратурного лечения аномалий молочного прикуса.

Таким образом, принципиальная теоретическая сторона вопроса о раннем лечении аномалий может считаться решенной. Но из этого вытекают другие и не менее важные задачи. Возникает необходимость выяснить целесообразность раннего лечения конкретных аномалий молочного прикуса, т. е. следует точно определить понятие «раннего лечения» для каждой из них.

Разработка ортодонтического лечения аномалий молочного прикуса должна опираться на хорошее знание анатомо-функциональных особенностей зубочелюстного аппарата детей. Поэтому желательно продолжить исследования закономерностей роста челюстей, сроков прорезывания молочных и постоянных зубов, особенностей смыкания молочных зубов в различные периоды молочного прикуса, особенности строения и функции височно-челюстного сустава ребенка. Не лишены интереса исследования структурных особенностей челюстных костей ребенка и особенностей пародонта зубов.

В клинике следует продолжить исследования вредных привычек, механизма их воздействия на челюстные кости, методов их устранения и мер профилактики.

Вряд ли возможно огульное перенесение методов обследования зубочелюстной системы взрослых на детей. Из большого арсенала диагностических приемов надо выбрать наиболее приемлемые, а возможно, и выработать новые.

Нужна классификация аномалий молочного прикуса. Раннее лечение аномалий проводится путем сочетания различных методов. Значительное место в устранении дефектов следует отвести миогимнастическим упражнениям. В литературе миогимнастика часто рассматривается лишь как профилактическое мероприятие. В действительности, как показали исследования ряда авторов, миогимнастика при некоторых аномалиях может явиться основным лечебным методом, а при некоторых других (истинная прогения) – вспомогательным.

Дальнейшее развитие миогимнастики должно идти по пути:

1. Разработки физиологически обоснованных миогимнастических упражнений для лечения разных видов аномалий. Для этого вначале специальными электромиографическими исследованиями нужно выяснить характер нормальной функции мышц и ее нарушения при отдельных аномалиях. Затем следует соответственно планировать перестройку их функций. Влияние миогимнастических упражнений на характер деятельности мышц и суставов также подлежит физиологическому обоснованию.

2. Внедрения миогимнастики в организованные детские коллективы путем объединения детей одинакового возраста с однотипными аномалиями в небольшие группы по 4-5 человек. Инструкторов миогимнастики следует готовить через институты усовершенствования из числа зубных врачей.

3. Разработки аппаратных методов лечения аномалий молочного прикуса и всесторонней оценки полезности тех или иных аппаратов.

Дальнейшее планирование ортодонтической помощи должно базироваться на строго научной основе. К таким основам, в первую очередь, относится установление частоты распространения аномалий. Проводимые до

сих пор многочисленные исследования отдельными врачами или группами грешат недостатками, так как предварительно не производится отработка методов обследования, и применяются различные классификации. Проведение массовых обследований для изучения частоты аномалий вообще и определения объема нуждающихся в лечении в частности позволит обоснованно планировать подготовку врачей, количество лечебных учреждений и их структуру.

Ортодонтическая помощь в настоящее время не имеет четко оформленных организационных форм. В институтских клиниках она базируется на инициативе отдельных преподавателей и не имеет соответствующей материальной базы. Мы считаем целесообразным создание детских стоматологических лечебно-профилактических объединений в виде крупных поликлиник или больниц с поликлиническими отделениями. Они, кроме того, должны включать в себя логопедические центры, центры по диспансеризации детей с врожденными расщелинами, кабинеты для миогиомиастики и другие. На базе стоматологических факультетов нужно создать самостоятельные доцентские курсы ортодонтии. В этом случае лечебные объединения должны быть подчинены ректорам, а не облздравотделам.

Лечебно-профилактические стоматологические объединения станут лечебными, методическими и научными центрами по детской стоматологии и в том числе по ортодонтии.

Развитие ортодонтической помощи страдает от недостатка врачей-ортодонтов. До сих пор никто специально не планирует подготовку врачей-ортодонтов и формы этой подготовки. Плохо организовано усовершенствование врачей-ортодонтов. Поэтому в крупных стоматологических институтах и на факультетах необходимо создать кафедры или самостоятельные доцентские ортодонтические курсы, где следует сосредоточить подготовку ортодонтов через двухгодичную ординатуру, а в институтах усовершенствования врачей для этих целей нужно учредить кафедры ортодонтии.

Вопросы:

1. Основные проблемы современной ортодонтии.
2. Формы подготовки врачей-ортодонтов и организация их усовершенствования.



5. 2. ТЕРМИНОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА В ОРТОДОНТИИ

Проф. В. Ю. Курляндский.

*Всесоюзный съезд стоматологов. Материалы докладов 7-11 октября.
1968 г. М. 1968 г., с.272-274.*

В стоматологической науке применяется огромное количество терминов, определяющих те или иные части зубочелюстной системы, заболевания, аппаратуру для лечения и многое другое.

Многие из них сравнительно точно соответствуют определяемому, другие только запутывают понятия и не могут быть применимы. Так, например, «чрезмерный рост верхней челюсти» именуется как «физиологическая прогнатия», «мезиальный прикус», «верхняя прогнатия» и т. д. Все эти термины, кроме «чрезмерного роста верхней челюсти», фактически характеризуют прогнатическое соотношение зубных рядов, не объясняя, за счет чего происходит чрезмерный рост верхней челюсти. Такой же набор терминов можно привести и по отношению к прогеническому соотношению зубных рядов как то – «прогения», «нижняя прогения», «патологическая прогения» и т. д.

Прогенические и прогнатические соотношения зубных рядов в ортодонтической практике необоснованно собраны в классы (Энгл, Гербст, Катц, Злотник, Бетельман, Ильина-Маркосян).

Все это затрудняет взаимное понимание специалистов и полностью исключает понимание ортодонтотв другими врачами, в частности интернистами, особенно педиатрами. Последнее исключает возможность совместного лечения стоматологических больных с заболеваниями челюстно-лицевой области в детском возрасте. Наибольшая путаница имеет место в классификациях и аномалиях развития зубочелюстной системы.

Со времен Энгля (1899 г.) до настоящего времени на страницах печати у нас и за рубежом появляются публикации о критике существующих принципов диагностики в ортодонтии и предлагаются новые.

Однако нельзя считать какую-либо из них общепринятой, удовлетворяющей теоретическую и практическую ортодонтию. До сих пор в ортодонтии путают классификацию аномалий с диагностикой их. Классификация – это логическое определение, состоящее в разделении всего изучаемого по сходствам и различиям на отдельные группы. Диагноз – это краткое врачебное заключение о сущности заболевания.

Исходя из этого, широко распространенная классификация Энгля и другие не могут отождествляться с диагнозом. В современной ортодонтической клинике диагноз может быть установлен только на основании клини-

ческих симптомов, рентгеновских, антропометрических и функциональных исследований и соответственно установлен план лечения. Появилась настоятельная необходимость ввести номенклатуру детских ортодонтических стоматологических заболеваний. Соответственно, номенклатуре болезней построить учет и отчетность всех лечебных стоматологических детских учреждений.

В течение многих лет мы используем составленную нами номенклатуру поражений зубочелюстной системы в детском возрасте. Каждое заболевание имеет свою этиологию, симптоматологию и функциональные нарушения, а отсюда соответствующее казуальное лечение и профилактику.

Эти заболевания могут возникать с момента рождения и на протяжении всей жизни человека. В период роста лицевой части головы они проявляются на фоне врожденных или приобретенных пороков развития лица или челюстей:

1. расщелины губы и неба;
2. нарушение формообразования зубов;
3. нарушение формообразования зубных рядов;
4. нарушение цикла смены зубов – задержанное прорезывание;
5. нарушение стираемости твердых тканей (отсутствие физиологической стираемости – патологическая стираемость);
6. нарушение целостности зубных рядов (в молочном прикусе, частичная или полная адентия);
7. нарушение развития челюстей (чрезмерный рост обеих челюстей или одной из них, недоразвитие обеих челюстей или одной из них, открытый прикус или глубокий прикус);
8. нарушение развития лицевого скелета;
9. нарушение развития жевательной и мимической мускулатуры;
10. поражение височно-нижнечелюстного сустава.

В этом периоде возможен ряд заболеваний, осложняющих течение основной болезни. К ним относятся:

а) заболевания с выраженной функциональной недостаточностью пародонта – травматические узлы, травматическая артикуляция, процессы, сходные с пародонтозом;

б) заболевания, обусловленные функциональной недостаточностью твердых тканей зубов;

в) заболевания, связанные с нарушением целостности зубных рядов (частичная и полная адентия).

При всем этом в патологический процесс вовлекается лицевой скелет и мимическая мускулатура, височно-нижнечелюстной сустав, рецепторное поле полости рта, нарушаются и извращаются нервно-рефлекторные связи.

Мы считаем необходимым для унификации обозначения заболеваний зубочелюстной системы в детском возрасте рекомендовать всем лечебным и учебным учреждениям приведенную номенклатуру детских ортопедических стоматологических заболеваний. Необходимо соответственно номенклатуре болезней построить учет и отчетность всех лечебных стоматологических детских учреждений.

Такое решение исключит ненужное многообразие различных, часто необоснованных терминов, применяемых в ортодонтии, даст возможность определить наиболее целесообразные методы лечения и эффективность лечения различных форм поражения зубочелюстной системы в детском возрасте.

Введение терминологии, принятой в медицине, сблизит в понимании заболевания общих педиатров с педиатрами-стоматологами.

Вопросы:

1. *Значение классификации, терминологии для диагностики в ортодонтии.*
2. *Обоснуйте необходимость создания единой номенклатуры детских ортодонтических стоматологических заболеваний.*



5.3. ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ОРТОДОНТИИ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Е. И. Гаврилов.

Труды V Всесоюзного съезда стоматологов. М. 1970 г., с.28-31.

Несмотря на более чем столетнюю давность возникновения идеи аппаратного лечения аномалий прикуса, ортодонтия в нашей стране может считаться относительно молодой отраслью науки. Рост ее особенно стал заметным последние два десятилетия. Следует открыто сказать, что развитие ортодонтии не поспевает за ростом советского здравоохранения. Сейчас полезно не только отметить достижения ортодонтии, но и ее задачи, чтобы привести этот раздел ортопедической стоматологии в соответствие с требованиями, которые предъявляет к ней быстрый рост советского здравоохранения. Для этого следует решить ряд задач как теоретического, так и организационного характера. Без разработки теоретических вопросов невозможно дальнейшее совершенствование методов диагностики, ортодонтической терапии, профилактики и ее планирование. Неразрешенным остается и ряд организационных вопросов. Мы имеем в виду планирование ортодонтической помощи, ее организационные основы и подготовку кадров.

В пятидесятых годах на страницах журнала «Стоматология» проходила дискуссия о возрастных показаниях и методах ортодонтического лечения. Мнения авторов, участвующих в дискуссии, разделились. Л. В. Ильина-Маркосян, И. Л. Злотник считали полезным начинать лечение аномалий с раннего возраста, т.е. в молочном прикусе. Другая группа авторов, куда входили М. С. Хургина, Б. Н. Бынин, Н. Ф. Вовдзей и др. призывали ограничиться в молочном прикусе лишь профилактическими мероприятиями и предупреждали об опасности применения различных ортодонтических аппаратов при лечении аномалий молочного прикуса.

Просматривая материалы этой дискуссии, легко прийти к выводу, что авторы ее для решения вопроса не имели достаточного объема ни клинических наблюдений, ни экспериментальных данных. Казалось бы, что все эти споры тогда велись впустую. Но делать такое заключение, значит допустить большую ошибку. В действительности этот спор послужил отправным пунктом для последующих наблюдений и экспериментальных исследований фундаментального характера.

Важным теоретическим достоянием последующих исследований является доказательство положения, что многие аномалии молочного прикуса своевременно не устраненные, продолжают прогрессировать и закрепляются в постоянном с более сложными морфологическими и функциональными на-

рушениями. Тезис о возможной саморегуляции аномалий молочного прикуса работами отечественных авторов не подтвержден. Это положение разделяется большинством отечественных авторов (Л. В. Ильина-Маркосян, Д. А. Калвеллис, А. И. Бетельман, Х. А. Каламкаров, Е. И. Гаврилов, И. М. Оксман и др.).

Благодаря этим исследованиям стало ясно, что возрастная граница ортодонтической терапии аномалий должна быть понижена, и раннее лечение деформаций челюстно-лицевой области, как и их профилактика, должны начинаться с молочного прикуса.

Одновременно были отвергнуты и возражения к применению в молочном прикусе ортодонтических аппаратов. Исследованиями Х. А. Каламкарова обоснована возможность и целесообразность аппаратурного лечения аномалий в этом возрасте. Но из этого вытекают другие и не менее важные задачи. Возникает необходимость выяснить целесообразность раннего лечения конкретных аномалий молочного прикуса, т. е. следует определить понятие «раннего лечения» для каждой из них. Здесь я должен напомнить, что ряд иностранных авторов (Андерсон, Флетчер, Кесли) высказывает мнение, что время ортодонтического лечения может быть различным: возможно одни аномалии следует устранять в молочном, другие – в сменном, третьи – в постоянном прикусе.

Часть задач в этом плане решена. Так, например, Е. Д. Лалетиной доказана полезность лечения прогении молочного прикуса. В нашей клинике были поставлены специальные клинические наблюдения (Г. А. Туробова): под контролем находились две группы детей с прогенией молочного прикуса. В первую группу вошли 120 детей. У 93 из них прогения была устранена применением миогимнастических упражнений. После прорезывания передних зубов повторно были обследованы 77 детей. При прорезывании постоянных передних зубов у 71 ребенка (т. е. 92,2%) наблюдалось стойкое закрепление результатов лечения, как при обеих формах ложной прогении, так и их сочетании. Рецидивы аномалий отмечены у 6 детей, трое из которых имели в молочном прикусе истинную прогению.

Во вторую группу вошли 40 детей с прогенией молочного прикуса, не лечившиеся по разным причинам. Повторный осмотр их через 4-5 лет показал, что при прорезывании постоянных зубов у 35 из 40 произошло закрепление прогении. Замечено, что при прорезывании постоянных зубов происходило закрепление именно той формы прогении, которая наблюдалась в молочном прикусе. Исчезновение прогении имело место только у 4 детей.

Эти наблюдения показали, что прогения, не устраненная в молочном прикусе, закрепляется в постоянном, и что саморегуляция не является закономерной. Эти же наблюдения показали, что устранение прогении в молочном прикусе обоснованно, так как в этом случае прогения рецидивирует редко.

Таким образом, в отношении прогении вопрос о раннем лечении следует считать решенным. Теперь важно изучить отдаленные результаты лечения и других сагиттальных, а также трансверсальных и вертикальных аномалий. Возможно, что сроки «раннего лечения» будут неодинаковыми даже для разных форм одной и той же деформации.

Разработка ортодонтического лечения аномалий молочного прикуса должна опираться на хорошее знание анатомо-физиологических особенностей зубочелюстного аппарата детей. Поэтому желательно продолжить исследования закономерностей роста челюстей. Считаю необходимым отметить ценность исследований Э. Я. Вареса и С. Криштаба в этом направлении. До сих пор мы пользуемся старыми таблицами прорезывания зубов, составленными еще в тридцатые годы. В действительности же сроки прорезывания зубов изменились, и молочный, и постоянный прикус помолодели, а достоверных таблиц прорезывания зубов не составлено. Недостаточно изучены влияния географических условий на сроки прорезывания зубов.

Полезны также исследования особенностей смыкания зубных рядов в различные периоды молочного прикуса, возможность мезиального сдвига нижней челюсти, особенности строения височнонижнечелюстного сустава детей. Не лишены интереса исследования структурных особенностей челюстных костей ребенка и особенностей строения пародонта зубов, его функциональных возможностей и реакций.

В клинике следует продолжить исследования вредных привычек, механизма развития аномалий в связи с ними и мер профилактики.

Вряд ли возможно огульное перенесение методов обследования зубочелюстной системы взрослых на детей с молочным прикусом. Из большого арсенала диагностических приемов надо выбрать наиболее приемлемые, а возможно, и выработать новые. Нужна классификация аномалий молочного прикуса.

Раннее лечение аномалий проводится путем сочетания различных методов. Значительное место в устранении аномалий следует отвести миогимнастическим упражнениям. В литературе миогимнастика часто рассматривается лишь как профилактическое мероприятие. В действительности, как показали исследования ряда авторов (А. А. Погодина, 1967; В. С. Куриленко, 1964; Г. А. Туробова, 1968), миогимнастика при некоторых аномалиях может явиться основным лечебным методом, а при некоторых (истинная прогения) вспомогательный.

Дальнейшее развитие миогимнастики должно идти по пути:

1. Разработки физиологически обоснованных миогимнастических упражнений для лечения разных видов аномалий и их форм. Для чего вначале электромиографическими исследованиями нужно выяснить характер нормальной функции и нарушение ее у тех или иных мышц при отдельных аномалиях. Затем следует соответственно планировать перестройку их функции. Влияние

миогимнастических упражнений на характер деятельности мышц и суставов также подлежит физиологическому обоснованию.

2. Внедрение новых организационных форм проведения миогимнастики. В настоящее время известны две организационные формы миотерапии. При первой миогимнастические упражнения с детьми проводят родители или родственники после обучения их несложным приемам лечения. По нашему мнению эта форма применения миогимнастики имеет существенные недостатки. Регулярность, продолжительность, а также правильность выполнения упражнений в этом случае не контролируется врачом. Кроме того, родители не имеют специальных медицинских познаний, а иногда не могут проводить лечение такого рода по ряду других причин.

Врач-ортодонт лишен возможности проводить ежедневные и неоднократные упражнения со всеми пациентами, которые нуждаются в них. Поэтому в последнее время более широкое применение находит другая форма проведения миотерапии.

Непосредственно в организованных детских коллективах, чаще детских садах, создаются группы по 4-5 человек с одинаковыми аномалиями. Занятия с ними проводят специально подготовленные зубные врачи. Непосредственный контроль за ходом лечения осуществляет врач-ортодонт. По нашему мнению, планировать и организовать эту работу должен методический центр, созданный при клиниках, детских стоматологических поликлиниках или соответствующих отделениях.

Мы проверили эту форму проведения миогимнастики и нашли ее удобной. Один методист миотерапии может одновременно обслужить 2 детских сада, расположенных на близком расстоянии. Но в связи с этим поднимается вопрос о введении должности методиста миогимнастики и об учреждении, где эти специалисты должны готовиться.

Дальнейшее планирование ортодонтии должно базироваться на строго научной основе. К таким основам в первую очередь относится выявление частоты аномалий молочного прикуса. Проводимые до сих пор многочисленные исследования отдельными врачами или группами грешат недостатками, так как предварительно не производится отработка методов обследования и используются различные классификации. Проведение массовых обследований на частоту аномалий вообще и на частоту аномалий, нуждающихся в лечении, позволит обоснованно планировать число врачей, количество лечебных учреждений и их структуру.

Ортодонтическая помощь в настоящее время не имеет четко оформленных организационных форм. В институтских клиниках она поддерживается благодаря инициативе отдельных преподавателей и не имеет материальной базы. Мы считаем целесообразным организацию детских стоматологических лечебно-профилактических объединений в виде крупных поликлиник или больниц с поли-

клиническими отделениями. Они, кроме того, должны иметь логопедические центры, центры по диспансеризации детей с врожденными аномалиями, кабинеты для миогимнастики и пр. На базе институтов нужно создать самостоятельные доцентские курсы и, в частности курс ортодонтии. В этом случае лечебные объединения должны быть подчинены ректорам, а не облздравотделам. Лечебно-профилактические стоматологические объединения станут лечебными, методическими и научными центрами по детской стоматологии и, в том числе, по ортодонтии.

Развитие ортодонтической помощи страдает от недостатка врачей-ортодонт. До сих пор никто специально не планирует подготовку врачей-ортодонт и формы этой подготовки. Поэтому в крупных стоматологических институтах и факультетах необходимо создать кафедры ортодонтии или самостоятельные доцентские ортодонтические курсы, где и следует сосредоточить подготовку ортодонт через двухгодичную ординатуру. В институтах усовершенствования врачей нужно учредить кафедры ортодонтии.

Мы не являемся сторонниками организации многопрофильных кафедр детской стоматологии. У нас нет и не будет таких преподавателей, которые могли бы руководить научной разработкой, преподаванием и клиникой трех профилей, т. е. терапевтическим, хирургическим и ортопедическим. Ортопеды высказывают опасения за судьбу ортодонтии, если она будет оторвана от ортопедии и попадет под начало другого специалиста. Поэтому мы считаем более целесообразным поэтапное решение этого вопроса. Вначале следует создать три доцентских курса, а затем по мере подготовки преподавателей, расширения клинических баз необходимо организовать детские стоматологические кафедры по ортодонтии, терапии и хирургии. Этот вариант решения вопроса и был рекомендован Ереванским пленумом нашего общества.

Вряд ли съезд может принять какое-либо решение. Будет более правильным просить Минздрав СССР созвать методическое совещание для подробного обсуждения этого и других вопросов, связанных с преподаванием стоматологии.

Какой бы путь мы ни избрали, он не принесет нам успеха, если не будет пересмотрен учебный план. Учебный план составлен неудовлетворительно, без учёта потребностей растущей стоматологии.

Заканчивая доклад, я хочу подчеркнуть, что сам факт постановки вопросов о стоматологической помощи детскому населению свидетельствует о росте нашей специальности и о выходе ее на новые позиции.

Вопросы:

1. *Возрастные показания и методы ортодонтического лечения.*
2. *Механизм развития аномалий в связи с наличием вредных привычек. Меры профилактики при этом.*

5. 4. ТЕРМИНОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА В ОРТОДОНТИИ

В. Ю. Курляндский.

Труды V Всесоюзного съезда стоматологов. М. 1970 г., с.214-216.

В стоматологической литературе применяется огромное количество терминов, определяющих те или иные части зубочелюстной системы, заболевания, аппаратуру для лечения и многое другое.

Многие из них сравнительно точно соответствуют определяемому, другие только запутывают понятия и не могут быть применимы. Так, например, «чрезмерный рост верхней челюсти» именуется как «физиологическая прогнатия», «мезиальный прикус», «верхняя прогнатия» и т. д. Все эти термины, кроме «чрезмерного роста верхней челюсти» фактически характеризуют прогнатическое соотношение зубных рядов, не объясняя, за счет чего происходит чрезмерный рост верхней или нижней челюсти. Такой же набор терминов можно привести и по отношению к прогнатическому соотношению зубных рядов: «прогения», «нижняя прогения», «патологическая прогения» и т. д.

Прогнатические и прогнатические соотношения зубных рядов в ортодонтической практике необоснованно собраны в классы (Энгл, Гербет, Катц, Злотник, Бетельман, Ильина-Маркосян и др.).

Все это затрудняет не только понимание друг друга специалистами, но и полностью исключает понимание врачами-интернистами и в частности, педиатрами. Последнее исключает возможность совместного лечения больных с заболеваниями челюстно-лицевой области в детском возрасте. Наибольшая путаница имеет место в классификациях аномалий развития зубочелюстной системы.

Со времен Энгля (1899), до настоящего времени на страницах печати у нас и за рубежом появляются публикации о критике существующих принципов диагностики в ортодонтии и предлагаются новые.

Однако, до сих пор нельзя считать какую-либо из них общепринятой, удовлетворяющей теоретическую и практическую ортодонтию. До сих пор в ортодонтии путают понятия классификации аномалий с диагностикой.

Классификация – это логическое определение, состоящее в разделении всего изучаемого по сходствам и различиям на отдельные группы.

Диагноз – это краткое врачебное заключение о сущности заболевания. Исходя из этого, широко распространенная классификация Энгля и другие, не могут отождествляться с диагнозом.

В современной ортодонтической клинике диагноз может быть установлен только на основании клинических симптомов, рентгеновских, антропометрических и функциональных исследований. Соответственно вырабатывается план лечения. Появилась настоятельная необходимость ввести номенклатуру детских ортодонтических стоматологических заболеваний. И соответственно номенклатуре построить учет и отчетность всех лечебных стоматологических детских учреждений.

Такое решение исключает ненужное многообразие различных, часто необоснованных, терминов, применяемых в ортодонтии, дает возможность определить наиболее целесообразные методы лечения и эффективность лечения различных форм поражения зубочелюстной системы в детском возрасте. Введение терминологии, принятой в медицине, сблизит в понимании заболеваний общих педиатров с педиатрами-стоматологами.

Нами в течение многих лет используется определенная номенклатура поражений зубочелюстной системы в детском возрасте. Для каждого заболевания описана этиология, симптоматология, функциональные нарушения и соответствующее казуальное лечение. Кроме того, из этих данных вытекает и профилактика.

Мы считаем необходимым для унификации обозначения заболеваний зубочелюстной системы в детском возрасте рекомендовать всем лечебным и учебным учреждениям приведенную выше номенклатуру детских ортодонтических стоматологических заболеваний.

Соответственно номенклатуре болезней надо построить учет и отчетность всех лечебных стоматологических детских учреждений.

Введение терминологии, принятой в медицине, сблизит в понимании заболеваний общих педиатров с педиатрами-стоматологами. (При выступлении дана подробная характеристика предлагаемой классификации).

Вопросы:

1. Задачи ортодонтии дошкольного возраста.
2. Найти отличительные черты в понятиях «классификация аномалий» и «диагностика аномалий».
3. На основании чего в ортодонтической клинике может быть установлен диагноз?



6.

Стоматология детского возраста**ИЗ ИСТОРИИ ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ**

В одном из первых отечественных руководств по акушерству и педиатрии «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» Н. М. Максимович-Амбодик описал заболевания зубов и слизистой оболочки полости рта, дефекты уздечки языка, предложил хирургическое лечение заячьей губы, дал советы по гигиене полости рта ребенка. Причины неправильного прорезывания зубов и способы их устранения были изложены в учебнике отечественного хирурга И. Ф. Буша «Руководство к преподаванию хирургии» (1807-1808). В книге штаб-лекаря А. М. Соболева «Дантистика, или Зубное искусство лечения зубных болезней с приложением детской гигиены» (1829) автор сообщал, «как должно содержать детей с самого рождения, дабы через то соблюсти их здоровье и предохранить зубы от порчи», он предложил классификацию аномалий прикуса с указанием их этиологии и способа лечения. Вопросы детской стоматологии были освещены в руководстве «Общая и частная терапия болезней детского возраста» (1896) основоположника возрастной анатомии, педиатра, профессора Н. П. Гундобина (1860-1908), а также в опубликованных им лекциях о прорезывании зубов у детей.

В XIX веке зубные болезни у детей рассматривались в рамках педиатрии. Так, в учебной программе по детским болезням 1862 г. был специальный раздел основ детского зубоочувствования, посвященный стоматитам, затрудненному прорезыванию зубов и осложнениям при этом, а программа 1869 г. включала болезни полости рта, слюнных желез, врожденных пороков развития губ и рта, стоматитов, молочницы, номы.

Выдающиеся деятели отечественной медицины XIX века уделяли большое внимание вопросам детского зубоочувствования. Н. И. Пирогов произво-

дил пластические операции на лице у детей, в том числе хейлопластику. Н. В. Склифосовский (1872), отмечая большую распространенность кариеса зубов у детей, указывал на необходимость систематического наблюдения и своевременного лечения этого заболевания.

В конце XIX – начале XX века появилась специализированная зубоочувствовательная помощь детям. Пионером зубоочувствования у детей в России считают А. К. Лимберга, который в 1886 г. организовал первую в России бесплатную школьную зубоочувствовательную амбулаторию. На I Всероссийском съезде зубных врачей и дантистов (1896) комиссия под руководством А. К. Лимберга разработала проект, в котором были заложены основы плановой санации полости рта школьников. Через 5 лет регулярной работы школьных зубоочувствовательных амбулаторий А. К. Лимберг констатировал значительное уменьшение количества удалений зубов у учащихся.

В 1903 г. Обществом охраны народного здоровья была организована первая бесплатная благотворительная помощь школьникам в зубоочувствовательной амбулатории (заведующий – В. А. Дубровин); затем на благотворительных началах были открыты еще три школьные амбулатории.

В 1918 г. была создана зубоочувствовательная секция при Наркомздраве, которую возглавил П. Г. Дауге. В основу организации стоматологической помощи детям была положена плановая профилактическая санация полости рта. В 1919 г. в Москве работало 8 специализированных кабинетов по приему детей, а организованное детское население было взято на учет для проведения плановой санации полости рта. Доклад П. Г. Дауге «Организация систематической борьбы с костоедой зубов среди школьников РСФСР» лег в основу «Инструкции зубоочувствовательной секции лечебного отдела Наркомздрова о проведении санации зубной системы у детей» (1922).

Развитию и совершенствованию методов плановой санации полости рта способствовали труды Н. И. Агапова, доказавшего необходимость полного оздоровления зубов в детском возрасте. Николай Иванович – автор 63 работ, и монографии «Клиническая стоматология детского возраста». Н. И. Агапов обосновал метод плановой санации полости рта у детей, включая оздоровление молочных зубов и как предупреждение образования аномальных прикусов.

Большую роль в детском зубоочувствовании сыграли работы И. Г. Лукомского (1946), предложившего одновременно с плановой санацией полости рта проводить местную противокариозную флюоризацию.

На I – III одонтологических съездах обсуждались вопросы профилактики заболеваний зубов у детей дошкольного и школьного возраста, лечения детей с врожденными расщелинами, а также предупреждения и лечения аномалий челюстей. Так, на I Всероссийском одонтологическом съезде (1923) выступал немецкий профессор Адольф Канторович с лекцией «О са-

нации полости рта у детей». На II Всесоюзном одонтологическом съезде (1925) обсуждался «перспективный строительный план государственной зубоврачебной помощи», который предусматривал перенесение «центра тяжести в область систематической санации полости рта подрастающего поколения...». На III Всесоюзном одонтологическом съезде (1928) вновь были заслушаны доклады о профилактике стоматологических заболеваний среди школьников. Вопросы организации и методики проведения плановой профилактической санации обсуждались на Всесоюзных съездах стоматологов, пленумах Всесоюзного и Всероссийского научных стоматологических обществ. В рекомендациях VII Всесоюзного съезда стоматологов (1981) было записано: «Просить Минздрав СССР ввести в номенклатуру врачебных специальностей специальность «врач-стоматолог детский», так как особенности детского организма требуют полного отказа от схематического переноса накопленного опыта лечения взрослых на ребенка. В соответствии с этими рекомендациями в 1984 г. приказом Минздрава СССР в номенклатуру врачебных специальностей введен «врач-стоматолог детский», утверждено Положение о детском стоматологе, введена интернатура, а также разработана инструкция о порядке аттестации детского стоматолога на соответствие занимаемой должности и на врачебную категорию.

В 1963 г. в Московском медицинском стоматологическом институте была организована первая в Советском Союзе кафедра стоматологии детского возраста, которую возглавил профессор А. А. Колесов.

В 1968 году кафедра стоматологии детского возраста была создана в ЦИУ врачей под руководством профессора Т. Ф. Виноградовой. Позднее кафедры стоматологии детского возраста были созданы в Пермском, Калининском, Полтавском, Ленинградском, Минском институтах. Всего в настоящее время в Российской Федерации насчитывается 27 таких кафедр.

Под руководством А. А. Колесова на кафедре преподавали все стоматологические дисциплины детского профиля (терапевтическая стоматология, хирургическая стоматология, ортопедическая стоматология, ортодонтия).

В 1963 г. А. А. Колесов предложил классификацию первичных опухолей и опухолеподобных образований челюстных костей, в которой разработал клинико-морфологическую группировку. Итогом его наблюдений стала опубликованная в 1973 г. работа «Диагностика опухолей челюстно-лицевой области у детей» (в соавторстве с В. В. Рогинским, В. В. Паникаровским). Авторы пришли к выводу, что принципы современной и правильной диагностики опухолей у детей должны строиться на классических методах исследований (клиническом, рентгенологическом и гистохимическом), дополненных всеми вспомогательными методами (включая панорамную рентгенографию, гистохимию и биохимию), так как современная и правильная диагностика является главным условием успешного лечения опу-

холей. В 1989 г. вышла в свет монография «Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков» (в соавторстве с Ю. И. Воробьевым, Н. Н. Каспаровой).

На протяжении многих лет А. А. Колесов занимался вопросами обезболивания при лечении зубов у детей в поликлинических условиях, используя медикаментозную подготовку.

В 1970 г. авторским коллективом кафедры был разработан и издан первый в стране учебник по стоматологии детского возраста

В 1990 году кафедра стоматологии детского возраста была разделена на 4 профилирующие кафедры.

Кафедру детской терапевтической стоматологии возглавляла доцент (ныне д.м.н.), профессор В. М. Елизарова. С 2006 года кафедрой руководит профессор Л. П. Кисельникова.

Кафедрой детской хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии руководила профессор С. В. Дьякова. Под ее руководством на кафедре были выделены приоритетные направления развития – врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей, опухоли и опухолеподобные поражения челюстно-лицевой области у детей, реконструктивная хирургия мягких тканей и костей лицевого скелета, лечение сосудистых мальформаций. С 2008 года кафедру возглавляет профессор О. З. Топольницкий.

На кафедре стоматологии детского возраста в Центральном институте усовершенствования (ЦИУ) врачей под руководством профессора Т. Ф. Виноградовой разработана система последипломного обучения детских стоматологов, и определена программа их обучения.

Основу «школы профессора Виноградовой» составили основные принципы: стоматология детского возраста – неотъемлемая часть педиатрии; детский стоматолог должен обследовать и лечить ребенка с позиции трех специалистов: терапевта, хирурга и ортодонта.

На кафедре была опубликована работа «Заболевания пародонта и слизистой оболочки рта у детей» (1983, в соавторстве с О. П. Максимовой и Э. М. Мельниченко).

Сотрудники кафедры впервые в мире стали проводить регулярные диспансерные наблюдения детей у стоматолога, полученные результаты легли в основу монографии «Диспансеризация детей у стоматолога» (1978). Т. Ф. Виноградова – автор ряда основополагающих трудов по терапевтической стоматологии детского возраста: «Клиника, диагностика и лечение заболеваний зубов у детей» (1967), «Руководство по терапевтической стоматологии» (1967) «Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей» (2007) и др.

6. 1.

О ЗУБАХ У УЧАЩИХСЯ И ОРГАНИЗАЦИИ ЗУБОВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ В ШКОЛАХ³⁴.*Проф. А. К. Лимберг.**Доклад IV Отделения Р. Общества охр. нар. здр. 12 марта 1899 года, с. 303-319.*

Если школьная гигиена ставит себе задачей устранение тех вредных влияний, которые так или иначе могут задержать правильное физическое и умственное развитие детей или подготовить почву для развития болезней в последующей жизни, то организация систематической консервативной зубо-врачебной помощи учащимся, с этой точки зрения, должна бы стоять на первом плане. Пора бы, наконец, признать, что оздоровление нашего организма должно начаться с устранения столь опасного болезнетворного очага, какой имеется у большинства людей во рту, – в ближайшем соседстве и даже преддверии наиболее важных для поддержания жизни и здоровья органов. К чему все наши поиски здоровой пищи и чистого воздуха, когда каждый глоток вводимой пищи отравляется гнилью из портящихся зубов, и каждый атом вдыхаемого воздуха заражается миазмами из собственного рта. Ребенок не может правильно развиваться физически и умственно, когда пища его крайне неудовлетворительно пережевывается гниющими остатками зубов, и когда нервная система его расстраивается мучительной зубной болью и бессонными ночами. Д-р Л. Бургерштейн в своем известном сочинении «Die Gesundheitspflege in der Mittelschule» говорит: «Большинство людей знает, что такое зубная боль, но лишь немногие отдают себе ясный отчет, какое значение для здоровья и жизненной конкуренции имеют здоровые зубы... Если бы все те вредные последствия, которые влечет за собою пренебрежение к жевательному аппарату, у кого-либо сконцентрировать в одну острую болезнь, я думаю, как неврач, что самые апатичные родители и воспитатели должны бы одуматься».

О размерах и характере необходимой зубо-врачебной помощи можно составить себе понятие по тому статистическому материалу, который в различных странах собран относительно состояния зубов у учащихся. Хотя в настоящее время Англия занимает первенствующее место, как относительно полноты и обширности исследования зубов у детей, так и проведения в жизнь рациональной школьной гигиены зубов но следует отметить факт, что начало поголовным осмотрам учащихся для определения страдающих кариозом зубов положено в России, а именно профессором Н. В. Склифосовским, который на VI съезде русских естествоиспытателей и врачей в 1879 году первый обратил внимание на раннее заболевание зубов у детей,

³⁴ Перепечатано из «Журнала Русского Общества Охранения Народного Здравия». 1900 г. №№ 2-3

быстрое распространение поражения зубов с возрастом и громадный процент страдающих зубами среди столичной учащейся молодежи.

По данным проф. Склифосовского³⁵ из 400 учащихся, в числе которых 130 студентов и 270 воспитанников фельдшерской школы, зубы оказались испорченными у 288 (72%), в количестве всего 888 зубов, следовательно, по 3 испорченных зуба на каждого страдающего зубами. Уроженцы С.-Петербурга обнаружили порчу зубов в 80%, – северных губерний в 65%, – южных 64% и – западных в 58%.

Касаясь тогдашнего положения зубо-врачевания, профессор замечает: «Деятельность зубных врачей ограничивается пломбированием и выдергиванием больных и вставлением искусственных зубов. Профилактика и диететика не прилагаются к полости рта. Это забытый отдел хирургии; он останется забытым до тех пор, пока не найдет себе научных возделывателей.

Благой пример Н. В. Склифосовского вызвал целую серию статистических исследований с целью выяснить значение различных факторов в этиологии кариеса зубов. Ограничусь здесь упоминанием только тех работ, которые имеют непосредственное отношение к выяснению вопроса о состоянии зубов у учащихся.

Д-р Рабинович³⁶ в 1882 году исследовал зубы в г. Выборг у воспитанников финского лицея, учеников реального училища и учащихся в русской народной школе, в общей сложности 858 воспитанников, в возрасте от 9-20 лет. Процент воспитанников с кариесом зубов в лицее и реальном училище равнялся 44,5 и 43,9 с числом испорченных зубов на каждого страдающего зубами в 2,25 и 2,5. В народной школе тот же процент оказался 17,7 с двумя больными зубами на каждого. Д-р Рабинович установил, таким образом, факт, что дети состоятельных людей подвержены кариосу зубов в большей степени, чем в бедных классах.

Д-р Я. Пахолков³⁷ на основании запроса Военного Министерства, есть ли надобность в постоянном дантисте для кадетских корпусов, в 1886 году исследовал зубы у 416 кадетов Омского корпуса, причем больных зубами оказалось 194 (46,6%).

В 1891 году в моей диссертации³⁸ я сообщил результаты исследования и лечения зубов в петербургских девичьих школах Императорского Человеколюбивого Общества с числом учениц 313, в возрасте от 8-20 лет; зубы оказались испорченными у 272 (86,9%), в количестве 1183, по 4,6 больных зуба на каждую страдающую зубами, причем в статистику мною включены только постоян-

³⁵ Н. В. Склифосовский. Прочность зубов у обитателей столицы. Врач. 1880. №№ 5 и 6.³⁶ М. Ф. Рабинович. К этиологии кариеса зубов. Врач. 1882, №44³⁷ Протоколы Омского Мед. О-ва 1887 г. №9³⁸ А. Лимберг. Современная профилактика и терапия кариеса зубов. 1891 г.

ные зубы. По возрастам костоеда зубов обнаружила следующую прогрессию: от 8-12 лет процент страдающих зубами равнялся 78,9 с 3 испорченными зубами на каждую; от 12-16 лет процент 86,6 при 4,5 больных зубах на каждую и от 16-20 лет процент 92,4 с 5,6 больными зубами на каждую. Мною доказано необыкновенно быстрое распространение костоеды зубов в школьном возрасте в 3-х направлениях: 1) на большее число зубов, выражающееся за тот же период учения увеличением процента страдающих зубами с 78,9 до 92,4; 2) на большее число детей, выражающееся за 12-летний период увеличением числа больных зубов на каждую страдающую зубами с 3 до 5,6 и 3) на большую глубину, выражающуюся увеличением числа окончательно разрушенных и уже негодных для сохраняющего лечения зубов с 8,5% до 36% всего числа костоедных зубов. Приведенная мною в этой же работе подробная статистика за 5 лет сохраняющего лечения зубов в упомянутых школах ясно показывает приостановку дальнейшего распространения костоеды благодаря пломбированию. Уже один тот факт, что число неизбежных извлечений с 15% всего числа зубов, бывших в лечении в первый год моей работы, спустя 5 лет, понизился до 9%, более чем убедительно доказывает, что глубокое распространение костоеды было предупреждено сохраняющим лечением. Касательно организации зубоврачебной помощи учащимся мною предложено установить вознаграждение труда школьного зубного врача по количеству консервативно леченых зубов, при обязательном регистрировании всего сделанного для контроля. Кроме того, выражено было желание, чтобы при приеме детей в учебные заведения требовалось свидетельство об исправности зубов, что заставило бы родителей позаботиться о правильном лечении зубов у детей дошкольного возраста.

Еще ранее, а именно в 1889 году, мною сделано сообщение в С.-Петербургском Медицинском Обществе³⁹, причем указаны все невыгоды и неудовлетворительность обычного припадочного лечения, как и необходимость введения правильного сохраняющего лечения зубов в учебных заведениях путем систематических осмотров 2 раза в год и безотлагательного устранения возникающей порчи пломбированием.

Зубной врач Лауфер⁴⁰ на основании запроса г-на попечителя Виленского учебного округа, насколько учащиеся нуждаются в зубоврачебной помощи, в 1892 г. в Минске исследовал зубы у воспитанников классической гимназии и реального училища. Из 403 учеников классической гимназии у 301 (74,69%); из 182 учеников реального училища у 129 (70,88%) оказались испорченные зубы.

³⁹ А. Лимберг. О систематическом лечении зубов у детей. Протоколы и сообщения заседаний Спб. Мед. Общества. 1889 г.

⁴⁰ Б. Лауфер. О порче зубов у детей школьного возраста. Зубоврачебный Вестник. 1892, стр.301

Д-р Бланк⁴¹ в 1896 году в Киеве исследовал зубы детей в детской лечебнице, в одном из дневных приютов для детей рабочего класса и в немецком реальном училище. Из 592 детей у 507 (86%) оказались костоедные зубы, в количестве 858 молочных и 827 постоянных. Доклад автора, читанный на VI Пироговском съезде врачей, заканчивается обращением к съезду с просьбой ходатайствовать: 1) об открытии доступа в школы врачам для исследования зубов учащихся; 2) о назначении зубных врачей в учебные заведения и 3) об учреждении постоянной комиссии для собирания статистических данных по программе, выработанной съездом.

Д-р Б. Г. Матвеева⁴² в 1896 году при осмотре зубов учащихся в С.-Петербургских городских школах убедилась, что «громдное количество зубов поражено костоедой; зубы покрыты грязным серым налетом; у некоторых замечается припухлость десен, разрыхление слизистой оболочки, а иногда даже изъязвление щек и десен; изо рта гнилой, противный запах». Из 695 мальчиков только 60 (9%); из 554 девочек только 83 (15%) чистили зубы ежедневно. При исследовании 2700 детей (1457 мальчиков и 1243 девочки) в возрасте 7-13 лет в 26 школах Москвы и области за 4 года процент процент страдающих зубами среди мальчиков выразился — 82,2; девочек 79,96; число костоедных зубов на каждого приходилось от 4 до 7,4.

Доклад д-ра В. Матвеевой, читанный в школьном отделе VII Санитарного съезда земских врачей петербургской губернии, заканчивается положениями о необходимости: 1) установить систематический осмотр зубов у детей школьного возраста ради предупреждения и лечения зубных болезней; 2) учредить в амбулаториях при больницах бесплатный прием для страдающих зубами, причем производилось бы и пломбирование зубов; 3) привлечь большее число врачей на поприще зубоврачевания; 4) знакомить учащихся и детей с уходом за зубами, каковую обязанность должны бы принять на себя школьные врачи.

Зубной врач А. В. Фишер⁴³ в сообщении, сделанном в 1896 году на первом Одонтологическом съезде в Нижнем Новгороде, привел результаты осмотра зубов у детей, воспитывающихся в Москве в учреждениях Совета детских приютов и Александровском институте. Из 1071 ребенка в возрасте от 3-19 лет с пораженными зубами оказалось 991 (93,75%); число портящихся молочных зубов 2213, постоянных 2793; следовательно, на каждого страдающего зубами приходится 5 больных зубов. Сообщение кончается обращением к съезду с предложением возбудить «ходатайство перед прави-

⁴¹ Бланк. Организация зубоврачебной помощи для детей школьного возраста. Зубовр. Вест. 1896. Июнь.

⁴² В. Г. Матвеева. Костоеда зубов у детей школьного возраста. Врач. 1896. №33.

⁴³ А. В. Фишер. О необходимости правильной постановки дела наблюдения за зубами учеников и учениц учебных заведений и питомцев приютов и проч. Отчет по Первому Всероссийскому Одонтологическому съезду в Нижнем Новгороде в 1896 г. Москва. 1897 г.

тельством, чтобы во всех учебных заведениях был специалист-одонтолог не как консультант, а как постоянный врач с содержанием, вознаграждающим его труд и позволяющим посвятить себя всецело делу наблюдения, ухода за зубами учащихся». Предложение это принято съездом, и результаты ходатайства будут сообщены дальше.

Зубной врач Николаев⁴⁴ в 1897 году в Полтаве исследовал зубы учащихся в институте благородных девиц, кадетском корпусе и классической гимназии, причем оказалось: из 203 институток зубы испорчены у 108 (88,67%), в количестве 655, следовательно, по 3,64 испорченных зуба на каждую страдающую зубами; из 433 кадет зубы испорчены у 394 (91%), в количестве 1451, т. е. по 3,68 больных зуба на каждого; из 364 гимназистов порча зубов у 280 (76,92%) с числом костоедных зубов 972, на каждого 2,67 больных зуба. Институтки пользуются услугами зубного врача 2-3 раза в неделю, результатом чего оказалось, что из 415 зубов, годных для консервативного лечения, запломбированы были 150 (36,14%); у кадет же, лишенных правильной зубоврачебной помощи, на 1048 зубов, годных для пломбировки, с пломбами найдено было всего 47 зубов (4,5%). Зубной камень и более или менее резко выраженное страдание десен у институток встречались в 0,99%, у кадет в 4,62%, т. е. в пять раз больше. У гимназистов, как видно из приведенной статистики, зубы оказались тоже значительно лучше, чем у кадет, что, по мнению автора, объясняется тем, что гимназисты комплекуются в значительном проценте из средних сословий и простого класса, свободны от вредных условий закрытых учебных заведений и при надобности всегда могут обращаться за помощью к вольнопрактикующим врачам.

Зубной врач П. Берман⁴⁵ в 1897 году исследовал зубы учеников керченской Александровской гимназии; из 243 детей у 156 (64,19%) найдены были испорченные зубы в количестве 413, по 2,7 больных зуба на каждого. Правильно чистили зубы только 22 (9%); вовсе не чистили 137 (56%); остальные 84 (35%) случайно.

Зубной врач А. Гурвич⁴⁶ в Пинске в продолжение 3-х лет периодически исследовал зубы воспитанников реального и духовного училищ со следующим итогом за 1897 год: из 232 учеников реального училища зубы испорчены у 205 (88,3%), в количестве 877, по 4,28 больных зуба на каждого страдающего зубами; из 101 воспитанника духовного училища больных зубами 60 (59,4%), общее число испорченных зубов 149; на каждого страдающего зубами приходится по 2,5 больных зуба. Заметно лучшее состояние зубов

⁴⁴ Николаев. К статистике зубов учащихся. *Зубовр. Вестн.* 1897 г. Стр. 387.

⁴⁵ П. Берман. Результаты осмотра зубов у учеников керченской Александровской гимназии. *Зубоврачебный Вестник.* 1897, стр. 281.

⁴⁶ А. Гурвич. О влиянии образа жизни на состояние зубов и профилактические меры. *Зубоврачебный Вестник.* 1898, стр. 243.

у воспитанников духовного училища автор пытается объяснить более нормальной их пищей, лучшей гигиенической обстановкой, более правильным образом жизни и еще тем, что воспитанники духовного училища потомки от браков одной национальности. Но, кому приходилось наблюдать зубы у православного духовенства, тот согласится со мною, что, несмотря на крайне небрежное, в общем, отношение к жевательному аппарату, зубы в этом сословии отличаются необыкновенно прочной организацией, обусловливаемой, конечно, близкими к простому народу общими культурно-историческими условиями. Сравнительно малый процент страдающих зубами среди воспитанников духовного училища, по моему мнению, объясняется главным образом наследственно приобретенными хорошими зубами.

Заканчивая обзор исследований о состоянии зубов учащихся в России, следует остановиться еще на «Медицинском отчете по ведомству учреждений Императрицы Марии» за 91-92 и 92-98 годы, изданном с целью выяснения недостатков, существующих в медицинской и санитарной частях учреждений этого ведомства. Исследование зубов, очевидно, производилось без определенной программы и не специалистами, почему процент страдающих зубами определяется то 23,5 (Императорское воспитательное общество благородных девиц в Петербурге), то круглой цифрой 100 (Орловский Александровый институт), в большинстве заведений процент страдающих зубами колеблется между 40 (Александровский институт в Петербурге, Киевский и Харьковский) и 80 (малолетнее отделение Николаевского Сиротского института и Патриотический в Петербурге, Кубанско-Мариинское училище). В отчете по 7 заведениям о зубах вовсе не упомянуто; в большинстве отчетов процент воспитанниц с испорченными зубами выставлен только приблизительный; в других сказано, что число воспитанниц с испорченными зубами довольно велико. Столь же безмятежно организована пока и зубоврачебная помощь учащимся; так например, из отчета по Казанскому институту видно, что для более удобной помощи болеющим зубами в самом институте устроен зубоврачебный кабинет с набором необходимейших инструментов; во всех же других отчетах вопрос о том, находят ли страдающие зубами какую-либо помощь, и в чем она выражается, а также есть ли при заведении какие-либо приспособления для приема, обойден молчанием; в 2-3 отчетах сказано, что постоянного зубного врача при заведении нет. О размерах зубоврачебной помощи, впрочем, можно составить себе понятие по сведениям о денежных окладах зубным врачам: в одном заведении (И. Александровский лицей) зубной врач получает 240 рублей в год; в семи (Воспитательное общество благородных девиц, Александровский Павловский, Николаевский сиротские институты, Александровский сиротский дом, Коммерческое училище в С.-Петербурге и Елизаветинский институт в Москве) по 100 руб.; в девяти (Белостокский,

Варшавский, Восточной Сибири, Казанский-Родионовский, Керченский, Киевский, Одесский, Тамбовский и Харьковский институты) по 80 рублей. Заслуживает особенного внимания основанный на статистических данных вывод, что в лазаретном пользовании не нуждаются по преимуществу дети с исправными зубами.

К сожалению, по объему данного сообщения я не имею возможности касаться заграничной статистики, как и крайне важного вопроса о причинах столь поражающего своими размерами распространения костоеды зубов среди детей в культурных слоях общества и возможности борьбы с этим злом общегигиеническими мерами, надеясь сделать это предметом особого сообщения, если только почтенному собранию угодно будет еще раз уделить время для обсуждения этого наболевшего вопроса. Без всякого сомнения, прогрессирующее ухудшение зубов можно и должно предупреждать общим оздоравливающим организмом режимом, но кто же не знает, как мы далеки еще в деле практического осуществления сохранения общего здоровья и предупреждения даже куда более серьезных болезней. Пока нам приходится считаться с фактом, что 75 из 100 наших детей поступают в учебное заведение с 3-мя, в среднем числе, испорченными зубами на каждого, а кончают школу 95 из 100 с 5-ю испорченными зубами на каждого, и в том числе 1/3 этих зубов представляют собою жалкие руины. Обязанность каждого, радующего о народном здравии, позаботиться, наряду с проведением в жизнь обще-гигиенических мер, могущих предупредить или хотя бы ограничить возникновение костоеды зубов, парализовать также вред от развившейся уже болезни правильной постановкой сохраняющей зубохранительной помощи, по крайней мере, для детей, посещающих учебные заведения.

Считаю необходимым вкратце выяснить преимущества сохраняющего лечения зубов в сравнении с практикуемым всюду и известным всем припадочным лечением. Известно, что большинство страдающих зубами, незанятых с требованиями современной гигиены, прибегают к зубохранительной помощи для избавления от боли, заботясь о сохранении разве только передних зубов. Болящие зубы извлекаются или временно устраняется боль, если пациент решительно высказывается против дальнейшего лечения, считая его бесполезным. Исправление болящих и глубокоиспорченных зубов, если и возможно, то только после долгого и кропотливого лечения и не всегда с продолжительным успехом. Мимоходом в таких случаях обыкновенно пломбируются и другие портящиеся зубы, костоеда которых не успела еще внедриться глубоко, и очевидная польза такого исправления, имея в виду скорость и легкость работы, при его несравненно большей прочности и дешевизне, убеждает всякого, хоть сколько-нибудь непредубежденного пациента в надежности сохранения зубов, а вместе с тем и предупреждения боли только путем периодических осмотров и безотлагательного устранения воз-

никшей костоеды пломбированием. К сожалению, многие и по сие время не выяснили себе сущность сохраняющей зубохранительной помощи и, взвешивая пользу лечения зубов, обыкновенно смешивают этот единственно надежный способ с более известным припадочным лечением.

Фактов, доказывающих непоправимый вред от запущения костоеды зубов у детей, собрано более чем достаточно и, кто только способен убеждаться фактами, не может не признать крайнюю неотложность организации систематической сохраняющей зубохранительной помощи для учащихся. Весь вопрос в том, как устроить такую помощь, которая бы действительно достигала цели, чтобы она встретила поддержку и содействие не только со стороны школьного начальства, но и родителей, чтобы явилась со стороны врачебного персонала возможность приложить свои знания, время и труд на это ответственное дело и, чтобы все это предприятие оказалось жизнеспособным, прочным и плодотворным делом, достойным своего назначения.

Современное лечение зубов совершенно иное, чем 20-30 лет тому назад, а, между тем, постановка зубохранительной помощи учащимся ничем не отличается от прежней. В учебных заведениях лечение зубов в настоящее время почти всюду ограничивается только извлечением и паллиативной помощью; столь же важное систематическое сохраняющее лечение зубов, как требующее значительной траты времени и труда специалиста и разумного содействия школьного начальства, почти вовсе не практикуется. Закрытые учебные заведения, если имеют зубного врача, то обыкновенно обязанного 1-2 раза в месяц посещать школу для подачи помощи страдающим зубами; в заведении нет никаких приспособлений для приема, и все необходимое для лечения привозится зубным врачом с собою из дому; детей к врачу, на его домашний прием, посылают весьма неохотно из-за хлопот по сопровождению. В общем, следует признать, что нынешние школьные зубные врачи, крайне стесненные в своей деятельности и работающие или совершенно даром, или за ничтожное вознаграждение, покрывающее разве расходы на извозчика, только тормозят введение правильной сохраняющей зубохранительной помощи в школах. Служа маской для прикрытия непозволительной прорехи в благоустройстве закрытых учебных заведений, они своей мнимой пользой дают повод школьному начальству считать себя вправе не пускать детей лечиться на стороне, даже по требованию родителей⁴⁷.

Открытые учебные заведения, по правилу, совсем не имеют зубного врача и, хотя исследование зубов и включено в обязанность школьного врача, во-первых, врачи неспециалисты могут констатировать лишь факт поголовного запущения порчи зубов у учащихся, во-вторых, к чему ведет

⁴⁷ См. Журнал. Р. О-ва охран. Нар. Здравия. №6-7. 1892 г.

самое добросовестное исследование, когда школа не имеет своего специалиста, и родителям не вменяется в обязанность позаботиться об исправлении зубов у детей.

Начало систематического сохраняющего лечения зубов в закрытых учебных заведениях сделано мною в 1880 г. в девичьих школах Императорского Человеческого Общества в С.-Петербурге. В первые годы осмотр и пломбирование зубов производились в самих школах при весьма неудобных условиях. Работать приходилось в вечерние часы, при освещении обыкновенной керосиновой лампы, и зубоврачебным креслом служил простой венский стул без всяких приспособлений для подъема пациента и поддержки его головы. Все инструменты каждый раз привозились с собою, и вся работа сохраняющего лечения зубов производилась без столь облегчающей труд сверлильной машины.

Встречая значительное число глубоко испорченных зубов и корней, обусловливавших частое повторение болей вследствие нарывов и проч., приходилось довольно часто прибегать к извлечению, даже под хлороформом, причем удалялись одновременно по четыре и более негодных остатков зубов. Большим одобрением служило крайне симпатичное отношение к делу ближайшей школьной администрации, выразившееся развитием в детях сознания пользы правильного лечения зубов, результатом чего явилось необыкновенно охотное посещение зубоврачебного приема и желание друг перед другом отличаться выдержкой при выполнении неизбежных иногда чувствительных операций. В последние 3-4 года, по случаю прибавления других общественных обязанностей и за неимением у меня необходимого времени, систематическое лечение зубов в этих школах не всегда производилось методически, но в настоящее время дело это поставлено лучше, чем когда-либо. Дети осматриваются мною в самой школе, и нуждающиеся в исправлении зубов, по составленному списку, присылаются группами на мой домашний прием, на котором ассистенты под моим наблюдением производят самое лечение и пломбирование зубов.

Благодаря стараниям состоящих при учебных заведениях зубных врачей, периодические осмотры и сохраняющее лечение зубов учащихся практикуется в настоящее время в различных местах России, но нельзя не признать, что обыкновенно на чисто филантропических началах и, следовательно, без твердой почвы под собою.

В открытых учебных заведениях для детей имущих классов мною сделан привившийся к жизни опыт постановки систематического сохраняющего лечения зубов на несколько иных началах. С 1891 года в гимназии М. Н. Стоюниной все воспитанницы подвергаются раз в год осмотру зубов, и родители детей, нуждающихся в лечении, извещаются об этом со стороны гимназии; выбор зубного врача и лечение зубов детей предоставляется забо-

там родителей, но к определенному сроку дети должны доставить в гимназии удостоверение пользовавшегося их врача об исправлении зубов.

В 1897 году в Батуме Педагогическим советом гимназии, в ответ на предложение дантистом Симоновичем⁴⁸ своих услуг, решено просить и его, и зубного врача Тарасову производить периодические осмотры детей в гимназии дважды в год, и лечение зубов у себя в кабинетах с платою лишь за пломбировку по утвержденной Педагогическим советом таксе.

В 1896 году на первом Всероссийском Одонтологическом Съезде в Нижнем Новгороде избранной комиссии поручено было, представив г. Министру Внутренних Дел краткий проект желательной организации дела ухода за зубами учащихся, ходатайствовать о принятии мер к введению в России соответствующей требованиям современной гигиены зубоврачебной помощи в учебных заведениях. Комиссия под моим председательством в своем ходатайстве, вслед за выяснением общих требований гигиены зубов, вреда запущения порчи и неудовлетворительности современного положения лечения зубов учащихся, признала желательным зубоврачебную помощь в учебных заведениях организовать на следующих основаниях:

1. Чтобы заставить родителей не запускать порчу зубов у детей школьного возраста, и чтобы в учебных заведениях дети с неисправимо-запущенными зубами не угрожали здоровью своих товарищей, необходимо при поступлении детей в учебное заведение свидетельствовать состояние их рта и, в числе прочих требований, ставить условием приема исправное состояние зубов, т. е. устранение костоеды пломбированием.

2. Для предотвращения столь распространенного и быстрого разрушения зубов у детей школьного возраста и сопряженного с этим неисправимого вреда для здоровья, всякое благоустроенное учебное заведение должно иметь своего зубного врача, обязанного два раза в год осматривать зубы всех учащихся и консервативно лечить их. При обязательном ведении листков, отдельно для каждого ученика, с обозначением рода лечения и представлением годовых отчетов, деятельность школьного зубного врача легко может быть контролируема. Вознаграждение труда состоящего при учебном заведении зубного врача должно определяться числом учащихся и быть настолько солидно, чтобы можно было действительно требовать тщательного сохраняющего лечения зубов у всех детей. Принимая на себя тяжелый труд ухода за зубами детей, школьный зубной врач, становясь, таким образом, ответственным органом общественного здравоохранения, по справедливости должен пользоваться и соответствующим по его званию положением на государственной службе.

Рассмотрев дело, Медицинский Совет МВД (22 декабря 1898 г. № 655) признал, что введение соответствующей требованиям современной гигиены

⁴⁸ Симонович. Об организации зубоврачебной помощи в школах. Зубоврачебный вестник. 1898 г.

зубоврачебной помощи в учебных заведениях является весьма желательной и полезной мерой и, что означенному ходатайству следует дать законный ход.

Осенью 1896 года под председательством г-на Инспектора по медицинской части Ведомства учреждений Императрицы Марии, комиссия из врачей Ведомства и приглашенных специалистов по зубным болезням выработала проект постановления на новых началах зубоврачебной помощи в учебно-воспитательных заведениях этого Ведомства. По этому проекту, при каждом заведении, имеющем не менее 100 воспитанников, полагается один штатный зубной врач, в помощь которому назначается сверхштатный, если число воспитанников превышает 150 человек; при каждом заведении должен быть устроен зубоврачебный кабинет со всеми необходимыми принадлежностями; вознаграждение труда зубного врача проектировано в 700 рублей в год. Проект этот, сколько известно, к сожалению, еще не осуществлен.

Все до сих пор предлагавшиеся проекты и попытки организации сохраняющей зубоврачебной помощи учащимся имели в виду главным образом детей более или менее состоятельных родителей, что же касается детей неимущего класса, то за редкими исключениями вся зубоврачебная помощь для них сводилась к извлечению в больничных амбулаториях и на всяких других бесплатных приемах. Вышеприведенная статистика распространена на костоеды зубов среди детей неимущего городского населения. Ставить серьезной задачей школьной гигиены и общественного здравоохранения вопрос об устройстве надлежащей сохраняющей зубоврачебной помощи для учащихся в начальных и городских школах, приютах и проч. Если эту помощь основать на чисто филантропических началах, то она всегда будет иметь случайный характер и никогда не получит достаточно широкого, отвечающего потребности, распространения.

Я считаю более правильным, отвечающим условиям жизни и гарантирующим более прочный успех, организовать зубоврачебную помощь для детей неимущих классов на несколько иных основаниях. Дело в том, что молодые врачи, посвящавшие себя зубоврачеванию, и зубные врачи в начале своей практической деятельности охотно посвятили бы час-другой в день практическому совершенствованию под руководством более опытного специалиста, и вот этой-то готовностью и следовало бы воспользоваться для организации зубоврачебной помощи детям несостоятельных родителей.

Представим себе, что в одном или нескольких пунктах город устроил бы на свои средства зубоврачебные лечебницы, поручив ведение дела опытным специалистам. Под руководством каждого такого специалиста могли бы работать одновременно по 10 человек молодых зубных врачей и, полагая на каждого ребенка по 1 часу работы, в продолжение трехчасового приема,

положим 9-12 часов утра, такая лечебница в состоянии была бы ежедневно пересмотреть и исправить зубы у 30-ти детей; в неделю у 180; в 40 недель (учебный год) у 7200. При таком расчете на 20000 детей потребовалось бы 3 отдельных лечебницы, каждая на 10 человек принимающих, или одна на 30 человек, при 3-х руководителях-специалистах. Если, далее, допустить, что в послеобеденные часы эти же лечебницы могли бы функционировать за дешевую плату для приема родственников тех же учащихся или и всех желающих, то содержание лечебницы, а может быть даже и заведующих-специалистов окупилось бы, и все громадное дело, сохраняющее лечение зубов учащихся могло бы быть осуществлено и поставлено на прочное основание только благодаря соединению взаимно удовлетворяющихся жизненных потребностей.

При такой постановке все школы, в которых обучаются дети неимущего класса, по очереди обязаны были бы раз в год посылать своих воспитанников в городскую зубоврачебную амбулаторию для освидетельствования и необходимого исправления зубов. По карточной системе результаты осмотра и лечения зубов каждого ребенка могли бы регистрироваться, листки сохраняться в лечебнице, детям же даваться коротко и ясно формулированные печатные правила для ухода за зубами; при следующих посещениях лечебницы принимавшие врачи во время исследования и лечения зубов могли бы проверять, насколько дети усвоили эти правила. Таким образом, городские зубоврачебные амбулатории, кроме непосредственной консервативной помощи учащимся, прививали бы в детях, а через них и в окружающих их членах семьи, правильные понятия о гигиене зубов и полости рта.

Могут возразить, что в первые годы функционирования этих лечебниц работа окажется непомерной, вследствие громадного числа никогда не леченных и сильно запущенных зубов, а также и недостаточного еще навыка принимающих. Но можно ведь в начале делать только то, что окажется по силам; обязательные осмотры и правильное лечение важно начать со вновь поступающих детей и первогодников, остальным же можно предоставить лечиться по собственному желанию и доживать школьные годы по-старому. Принимавшие тоже, при добром желании конечно, очень скоро привыкнут к особенностям лечения детей, в готовности же их работать в таких амбулаториях едва ли можно сомневаться, имея в виду, что состав штатных школьных зубных врачей в закрытых учебных заведениях по преимуществу будет комплектоваться из их числа.

В заключение позволю себе обобщить изложенное и выставить следующие положения:

1. Громадное распространение костоеды зубов в школьном возрасте требует серьезного внимания со стороны общества и энергичного проведения в жизнь систематического сохраняющего лечения зубов.

2. Детские врачи оказали бы серьезную услугу в деле охранения народного здоровья, обращая внимание родителей на важность для здоровья детей правильного ухода за зубами и систематического лечения их.

3. Общие сведения о причинах зубных болезней, об уходе за зубами и о необходимости систематического лечения их должны войти в курс общей гигиены, преподаваемой в школах.

4. При приеме детей в учебные заведения следует обращать внимание на состояние зубов и, по возможности, требовать исправного состояния их.

5. Закрытые учебные заведения должны иметь специалиста, обязанного 2 раза в год осматривать зубы всех учащихся и консервативно лечить их в самом заведении; школы для приходящих могут ограничиться введением зубоврачебного надзора, лечение же может производиться вне школы у школьного зубного врача или у любого специалиста.

6. Труд школьного зубного врача должен вознаграждаться по числу учащихся в таком размере, чтобы можно было требовать строго проводимого сохраняющего лечения зубов.

7. Для систематического сохраняющего лечения зубов детей неимущего класса необходимо организовать городские зубоврачебные амбулатории с обязательством посещать их два раза в год для осмотра и необходимого исправления зубов, если только родители не находят возможным лечить зубы детей где-либо в другом месте.

Вопросы:

1. Значение санации полости рта у детей, поступающих в школы.
2. Значение заполнения санационных карт при осмотре учащихся.
3. Проведение санитарно-просветительских бесед с родителями – путь к предупреждению заболеваний зубов у детей.
4. Периодические осмотры (2 раза в год) полости рта у детей – основа профилактики.



6. 2. О ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ БОРЬБЕ С КАРИЕСОМ ЗУБОВ СРЕДИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.

Доклад П. Г. Дауге.

Труды I Всероссийского одонтологического съезда. Москва, 1924, с. 283-287.

Товарищи, я буду краток. После блестящего доклада нашего друга Канторовича вопрос кажется как нельзя более ясным в отношении всех тех организационных выгод, которыми отличается предложенный проф. Канторовичем гениальный метод санации полости рта. Он поражает своей простотой, как вообще поражает всякая истина своей простотой, раскрытой после долгих тщетных исканий. Я, товарищи, в моих докладах все время подчеркивал, что мы исходим в нашей работе из этой общей советской организационной идеи, что мы строим все дело здравоохранения не на каких-нибудь лабораторных измышлениях и экспериментах, а строим его на конкретном фундаменте, коренящемся в подлинной русской жизни. Поэтому все наши мероприятия научного, воспитательного, организационного и другого характера только тогда будут иметь почву под ногами, только тогда будут сулить успех, если мы будем исходить из твердого сознательного планового учета как самой задачи, так и всех имеющихся у нас сил.

Исходя из этой точки зрения, и строилась вся моя работа по Наркомздраву, этим были продиктованы все циркуляры, которые рассылались на места. В них всегда говорилось, что работу надо строить планомерно, учитывая все возможности. Эта простая истина очень тяжело пробивает себе дорогу. Когда я приступил к организации государственного здравоохранения, на меня смотрели, как на бюрократа, который, сидя во главе ведомства, хочет сдвинуть с места то, что сдвинуть нельзя. В этом кроется наша ошибка. Она заключается в том, что периферия смотрела на работу центра как на бюрократическое бумагомарательство. Нет, товарищи, советская власть не занимается бумагомарательством. Правда, мы должны признаться, что зачастую мы не умеем пользоваться бюрократическим аппаратом, мы еще на этом учимся, ибо и я, как и многие из нас, никогда не сидел в канцеляриях. Но сам, вышедший из народа, я чувствовал потребность конкретной, живой работы, а потому я не мог быть бюроkrатом и никогда им не буду. Моя единственная мысль – приблизить организационные и социальные идеи к конкретной жизни нашей пролетарской России. И вот, исходя из этого, у меня давно возникла мысль, еще, когда мы распределяли наш персонал, когда высчитывали то количество населения, которое мы должны обслуживать, когда один врач приходился на 10.000 взрослого городского населения и 1 врач на десятки, даже сотни тысяч сельского населения, – что не может быть ника-

кого результата при таком соотношении. Само собой напрашивалась мысль, что нужно искать разрешения этого вопроса в чем-то другом, и тогда – 4 года назад – я бросил мысль, что мы должны подойти к нашей задаче, исходя из других организационных начал, должны ввести другие методы внутренней дифференциации труда в самое дело зубо врачевания. Необходимо было найти другие, упрощенные методы, чтобы при наличных силах могла быть произведена массовая работа. Я выдвинул тогда мысль, что мы должны подойти к этому вопросу с профилактической точки зрения и должны организовать тип новых работников. Я их назвал тогда техниками-пломберами. Над моим проектом смеялись все. Одни видели в нем умаление достоинства зубного врача, другие видели возвращение к фельдшеризму, но я не смущался этим. Когда я три года тому назад получил командировку в Берлин, я навестил своего друга Фишера и изложил ему мои мысли о том, как я себе представляю будущее строительство зубо врачебного дела в России. Выслушав меня, он сказал, что совершенно такие же мысли выдвигает проф. Канторович, которого я знал тогда только по литературе. Я написал проф. Канторовичу письмо, где вкратце изложил ему свои методы, и получил от него дружественное письмо с обещанием приехать в Берлин, чтобы со мною потолковать. Оказалось, таким образом, что мы с разных концов мира идем одним и тем же путем. Это был голос жизни, который требовал ответа, и этот голос кричит всюду, где есть нужда в зубо врачебной помощи. Наши пути встретились, и мы поняли друг друга. В своем письме проф. Канторович поздравил меня и сказал: «Коллега Дауге, то, что я проделываю здесь в Бонне, вы, счастливый человек, можете это проделать в государственном масштабе». Это – то же самое, когда он говорил сегодня, что почва у нас вспахана для этой работы. Наша революция действительно вспахала почву, и зубо врачебная работа находится в руках Наркомздрава, который, работая по единому методу, может этим методом охватить все окраины, и мы, благодаря этому, можем достигнуть таких колоссальных результатов, которых мир еще не видывал, потому что только наша советская Россия есть такая страна, где это осуществимо.

Подробно на самом методе я не буду останавливаться, так как это сделал проф. Канторович, я лишь напомним о журнале, изданном в 1922 г. Зубсекцией. Это «Вестник Государственного Зубо врачевания», где напечатана моя обстоятельная статья с почти математическими вычислениями, как мы при помощи небольшого кадра зубо работников можем провести колоссальную работу в Республике. Тов. Канторович прав, когда он говорит: «Дайте мне 15 зубо врачей и вспомогательный персонал, я проведу вам санацию всей Москвы». Я целых 4 года веду борьбу за этот метод, но до сих пор не могу двинуть с места этот вопрос. Мне жмут руки и говорят: «Правильно, тов. Дауге!», но к самому методу еще не приступлено. Я обращаюсь сейчас к вам всем, товарищи, которые заведуют зубо врачебным делом на местах, и говорю, что вы будете не

администраторами, а ремесленниками, если вы не сумеете в своей губернии поставить хотя бы одну образцовую школьную зубо амбулаторию. Твердый, убежденный администратор сумеет поставить такую амбулаторию и прикрепить к ней определенные организационные группы детей.

Я не буду излагать перед вами принципов организации школьной амбулатории. Прочтите мою статью в журнале, которая хотя теперь, спустя три года, имеет неточности, но которая содержит основу, которую вы все очень легко поймете.

Товарищи, для меня ясно, что мы должны перенести центр тяжести своего внимания в будущем на санацию полости рта у детей. Я в своей статье говорил и сейчас это утверждаю, что достаточно 1500 врачей из общего кадра зубо врачей, чтобы во всех губерниях провести правильную санацию рта всех детей. Я скажу далее, что при правильных основах, о которых говорил проф. Канторович, работа настолько упрощается, что мы при помощи 500 зубных врачей можем втянуть в эту работу массы организованного населения наших крупнейших городских центров.

В нашем журнале «Одонтология и Стоматология» я написал статью в № 2, где указано, что дело сельской медицины сдвинуто с мертвой точки.

Я говорил там, что мы бедны и не можем организовать достаточное количество сельских амбулаторий, что нам придется ограничиться в сельском районе хотя бы тем, чтобы устроить одну амбулаторию на три врачебных участка; если же мы станем и в деревне на пути санации, то мы сможем организовать санацию детей сельских школ. Все это зависит от сообразительности и доброй воли работника. Можно организовать передвижные кабинеты, где можно проводить эту работу при помощи зубо сестры, которую можно подготовить в течение нескольких месяцев. Работа эта настолько проста, что у меня, например, до сих пор держится пломба, положенная 25 лет тому назад парикмахером, который две недели учился у полупарикмахера, т. е. у техника (смех). Это – такая простая вещь, что ей-богу, не нужно для этого университетского образования. Поэтому возьмите, товарищи, квалифицированную и честную сестру, обучите ее заполнять маленькую дырочку пломбой, и вы будете иметь под вашим руководством прекрасного сотрудника, и сможете устраивать такие амбулатории в деревне. Вы сможете, собравши 100 человек деревенских детей, осмотреть их в течение нескольких часов и, таким образом, шаг за шагом, этап за этапом, вы положите основу будущей работы по санации.

Наша задача – организовать сначала кустарно, а потом не кустарно, а организованно – кадры этих сестер, которые смогут работать под контролем губернского центра. Для этого не нужно новых учебных заведений, ибо при любой центральной амбулатории можно открыть курсы для сестер и обучить их в 3 – 4 месяца.

Чтобы не утруждать больше вашего внимания, разрешите, товарищи, прочесть тезисы моего доклада, которые были предназначены для недавно закрывшегося съезда работников по охране здоровья детей, и где тот доклад из-за краткости времени был снят с повестки дня.

1. Зубной кариес, охватывающий в наши дни 90-95% всего культурного человечества и являющийся, таким образом, самой распространенной среди всех категорий социальных болезней, привел к прогрессирующей дегенерации жевательного аппарата, играющего первостепенную роль в питании и физическом развитии человека.

2. Этому дегенеративному процессу в сильнейшей степени содействовала капиталистическая культура с ее городским укладом жизни и отрывом значительной части народа от природы, породившими глубокую дисгармонию в функциональном использовании различных органов нашего тела, в том числе – челюстей и зубов, не выполняющих (благодаря современному способу приготовления пищи) и десятой доли своего физиологического назначения.

3. Задачей социальной гигиены вообще, а социального зубохранения в частности, является организованное, систематическое противодействие этому дегенеративному процессу и изыскание таких методов социальной и индивидуальной профилактики, которые фактически могли бы гарантировать постепенное искоренение кариеса и регенерацию вырождающегося жевательного аппарата.

4. Для достижения этой, утопической на первый взгляд, но вполне реальной цели, приходится идти тремя путями: 1) путем широкого распространения среди масс рациональной физической культуры, способствующей общему развитию и укреплению организма, 2) путем коренной реформы нашей цивилизованной кухни при помощи замены нездоровой, чрезмерно измельченной и разваренной, по преимуществу мясной, пищи, почти отнимающей у зубов и челюстей их физиологическое назначение, и замены ее более здоровой, грубой, физиологически соответствующей пищей, по преимуществу растительной, 3) путем непосредственной, систематической борьбы с уже возникшим и возникающим кариесом среди подрастающего поколения.

5. Такой широкий подход к проблеме дегенерации и регенерации жевательного аппарата требует согласованного действия между Зубчастью Лечебного Управления НКЗ и Отделом Охраны Здоровья Детей и Санпросветом в целях всестороннего изучения, среди прочих евгенических проблем, и проблемы реформы общественного питания специально в его связи с жевательным актом, а также ряда отдельных профилактических мероприятий, могущих служить делу общественной гигиены полости рта и зубов.

6. Для целей непосредственной борьбы с кариесом, являющимся, с одной стороны, следствием нарушения правильного физиологического функционирования зубов и челюстей, а с другой стороны – причиной последнего, необходима рационально организованная зубохранительная помощь, построенная на

строго обоснованных плановых началах, гарантирующих максимально целесообразное использование зубохранительных сил, могущих дать при минимальной затрате энергии максимум результатов.

7. Такой рационально организованной зубохранительной помощью является выдвинутый Зубчастью неоднократно план организации широкой сети однотипных школьных зубохранительных пунктов по всей Республике для проведения в них систематической санации полости рта детей школьного возраста (от 6 до 14 лет) по гениальному проекту профессора Канторовича с внесенными Зубчастью организационными коррективами.

8. С этой целью Зубчастью, совместно с Отделом Охраны Здоровья Детей, установлен следующий организационный принцип (см. п. 4 циркул. НКЗ № 21 от 10.IX в № 20 бюллетеня НКЗ): там, где имеются общие профилактические детские амбулатории, детские зубохранительные пункты объединяются с ними на правах их отделений, и в них производится систематическая санация полости рта детей школьного возраста (от 6 до 14 лет) и оказывается поликлиническая помощь детям дошкольного возраста. При отсутствии общих детских амбулаторий возможно учреждение специальных детских зубохранительных пунктов или специально-детского приема по зубохранению при общих и квалифицированных амбулаториях органов здравоохранения, в тесном контакте с органами охраны здоровья детей. Для осуществления санационного плана, к указанным профилактическим детским зубохранительным пунктам прикрепляются организованные группы детей (детские дома, детские сады, школы I и II ступени), в первую очередь – из учреждений, обслуживающих преимущественно детей застрахованных, и проводя санацию согласно инструкции Зубсекции Лечебного Отдела НКЗ в № 12 бюллетеня НКЗ за 1922 год.

9. Все органы здравоохранения должны проникнуться тем убеждением, что основной их задачей в области зубохранения в настоящий момент является правильная, научно и организационно обоснованная постановка школьного зубохранения, единственно могущая дать настоящие и прочные результаты в борьбе с кариесом зубов.

Товарищи, проф. Канторович также говорил о том, что зубохранительное дело должно находиться в тесном контакте с прочей медициной и прочими санитарно-гигиеническими органами страны. Мы не должны в настоящее время отрываться от общей медицины и от Отдела Охраны Здоровья Детей. Мы должны приготовить почву для всех наших мероприятий, и наш Санпросвет должен всколыхнуть крестьянство, и должен сказать, что зубам рабочего будет дан осмотр. Я кончаю этим и надеюсь освободить себя и товарищей от того, чтобы на совещании губотделений еще раз ставить этот вопрос. (Аплодисменты).

Вопросы:

1. *Кариес, охватывающий 90-95% всего населения, – социальная болезнь.*
2. *Прогрессирующая дегенерация жевательного аппарата – порождение городского уклада жизни.*
3. *Мероприятия, снижающие риск распространения кариеса (физическая культура, питание с детского возраста грубой растительной пищей).*
4. *Государственный масштаб регулирования советского зубо врачевания.*

**6.3.****ПЛАНОВАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ (САНАЦИЯ) ДЕТСКОГО И ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ**

Проф. А. И. Евдокимов.

*Член-корреспондент АМН СССР, заслуженный деятель науки,
Московский медицинский стоматологический институт.*

Труды IV Всесоюзного съезда стоматологов.

М. 1964 г. с. 59-64.

В решениях XXII съезда КПСС, определившего план построения коммунистического общества в СССР в ближайшие 20 лет, содержатся также и конкретные указания о задачах и путях дальнейшего развития медицинского обслуживания населения.

В части стоматологии этому предшествовало известное постановление ЦК партии и Совета Министров СССР (от 14 января 1960 г.) «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР», где также содержатся указания по вопросам стоматологии.

На основе этих решений приказом министра здравоохранения СССР С. В. Курашова от 2 сентября 1961 г. за № 386 даны непосредственные указания министрам союзных республик и руководящим органам Министерства о порядке претворения в жизнь указаний партии и правительства.

Благотворность решений Коммунистической партии и Советского правительства по вопросам стоматологии уже по прошествии только одного года принесла небывалые сдвиги в строительстве и оборудовании стоматологических поликлиник, подготовке кадров и, пожалуй, в сознании тех, кто безучастно относился к нуждам населения в стоматологической помощи.

IV Всесоюзному съезду стоматологов надлежит творчески обсудить и бороться за проведение в жизнь указаний партии и правительства.

Как одну из важнейших задач в области стоматологии следует признать борьбу за осуществление широких диспансерных лечебно-профилактических мероприятий, охватывающих все возрастные группы населения.

Как известно, среди важнейших задач советского социалистического здравоохранения видное место принадлежит системе организации диспансерного обслуживания населения.

В части стоматологии метод диспансеризации до настоящего времени заменяют понятием «плановая санация полости рта», под которой в основном подразумевают заботу о полном излечении больных зубов и удалении зубов, потерявших функциональную ценность. Наиболее четкое оформление это получило применительно к детям школьного возраста.

Идея эта возникла в период, когда стоматология находилась в стадии зубо врачевания. основоположники системы санации полости рта А. К. Лимберг, Иессен, А. Канторович, П. Г. Дауге и современные последователи их Н. И. Агапов, А. И. Бегельман, И. О. Новик, В. Ф. Рудько и многие другие заложили фундамент для осуществления более широких задач стоматологической санации полости рта.

В настоящее время, когда стоматология оформилась в самостоятельную клиническую дисциплину, включающую в себя не только амбулаторную, но и разностороннюю стационарную (больничную) специализированную помощь, представляется необходимым перейти к новому этапу диспансерных задач в стоматологии, которые включали бы мероприятия по оздоровлению всех органов и тканей полости рта, челюстнолицевой и шейной областей, и встали бы в уровень с современным советским методом диспансеризации, как системы, направленной на предупреждение заболеваний, активное их выявление и лечение.

Для более эффективного проведения плановой стоматологической диспансеризации целесообразно исходить из возрастных и профессиональных групп населения: 1) новорожденные, 2) дети периода первого прорезывания зубов, включая дошкольный возраст, 3) дети детских садов, 4) дети и подростки школьного возраста, 5) учащиеся вузов, 6) призванные в армию, 7) беременные, 8) рабочие и служащие и 9) их семьи, 10) пенсионеры.

Каждая из этих групп отличается этапами физиологическими, наиболее часто встречающимися в соответствующем возрасте особенностями, а также индивидуальными конституциональными качествами и факторами воздействия внешней среды (бытовые особенности, профессия и др.).

Диспансерное стоматологическое обслуживание младенцев еще в период нахождения их в родильных домах касается, прежде всего, родившихся с расщелинами верхней губы и дефектами других частей лица и челюстей. Как доказано Л. Е. Фроловой, детей с расщелинами губ целесообразно оперировать непосредственно в родильных домах.

Число детей с дефектами лица и челюстей, как известно, исчисляется в среднем 1-2 на одну тысячу родившихся. Около 30% из них нуждается в раннем снабжении их небным obturatorом, а в последующем в стафилоуранопластике.

Поводом для неотложных вмешательств у младенцев также может оказаться наличие у них опухоли в полости рта, укорочение уздечки или приращение частей языка, нарушающих сосание груди матери, и т. п.

Значительно возрастают задачи стоматологической диспансеризации в период 3-6-летнего возраста (детские сады). Педиатр, стоматолог и оториноларинголог являются в данном случае наиболее ответственными за здоровье и правильное развитие организма ребенка. Помимо заботы о сохран-

ности появившихся в полости рта сменных (молочных) зубов, дети этого возраста нуждаются в ряде других медицинских мероприятий: наблюдение за формированием прикуса, устранение дефектов речи, борьба с вредными привычками (сосание пальцев, губы и пр.), ликвидация неустраненных или частично сохранившихся врожденных дефектов лица и челюстей, выявление случаев и причин подчелюстных и шейных лимфаденитов, высыпаний, афт и других патологических проявлений в полости рта, обложенность языка (глистная инвазия и др.), заеды, отложение зубного камня и налеты на зубах и пр. Сюда относится внедрение в указанном возрастном периоде правил ухода за полостью рта.

Следующую группу, в возрасте от 7 до 17-18 лет, подлежащую стоматологической диспансеризации, составляют дети, подростки, юноши и девушки.

Эта часть населения, относящаяся к учащимся в восьмилетних и средних общеобразовательных школах, уже в настоящее время охвачена достаточно стройно разработанной системой стоматологической санации полости рта. Менее обеспеченными плановой диспансеризацией остаются учащиеся в специализированных средних и фабрично-заводских школах и студенты вузов.

Наряду с лечением зубов у лиц школьного возраста, выявляются такие патологические состояния зубов, как флюороз, гипоплазия, деформация зубов и челюстей, а также гингивит и другие заболевания слизистой оболочки полости рта, пародонтоз, встречающиеся в этих возрастах болезни Христиана-Шюллера, Папильона-Лефлера с проявлениями в полости рта, жаберные шейные свищи, патологические состояния слюнного аппарата и регионарных лимфатических узлов, опухоли полости рта и челюстей и пр.

Из лечебно-профилактических мероприятий в таких случаях проводят ортопедическое лечение, протезирование при частичной и общей адентии и оперативные вмешательства по поводу оставшихся неустраненных ранее деформаций челюстей и лица и другие лечебно-профилактические мероприятия. Частыми бывают заболевания, связанные с прорезыванием зубов мудрости.

Организованные группы составляют также большинство лиц 18-25-летнего возраста. К ним относятся студенты вузов, призванные в армию, рабочая молодежь. Стоматологическая диспансеризация на данном этапе должна заключаться в очередной плановой санации зубов, устранении последствий, обусловленных погрешностями, зависящими от неполноценных результатов предшествовавшего этапа диспансеризации как по вине диспансеризуемых, так и вследствие недостатков в организации диспансерного обслуживания.

Существенное внимание в данном случае привлекают состояние периапикальных тканей депульпированных зубов, патология которых еще нередко наблюдается в результате несовершенных методов лечения пульпитов и перцементитов; забота о протезировании дефектов зубных рядов, по-

крытие искусственными коронками зубов, естественные коронки которых представляются малоустойчивыми. Раннее выявление и лечение начальных стадий пародонтоза, поскольку в этом возрасте пародонтоз встречается у 15-20% людей, обнаружение лейкокератозов слизистой оболочки полости рта, языка и меры санитарного просвещения по борьбе с курением табака. Обнаруженные случаи патологических состояний, неустраненных на предшествующих этапах диспансеризации, также входит в группу нуждающихся в диспансерном наблюдении, как и перечисленные выше группы.

Серьезного внимания заслуживает стоматологическая диспансеризация беременных. Будущая мать ребенка не должна оставаться носительницей стоматологических заболеваний. И в период беременности, и в период лактации неблагоприятно подвергаются два организма: сама мать и ребенок. Врачебный надзор и действия стоматолога по отношению к беременным должны быть координированы с деятельностью женских консультаций. Лица в возрасте 25-50 лет, помимо задач, которые определены для предшествующих возрастным групп, нуждаются в систематическом контроле и соответствующих мероприятиях в случае наличия у них пародонтоза и других патологических проявлений на слизистой оболочке полости рта и языка. Последние требуют онкологической настороженности. Нередки случаи глоссальгии и невралгии лица, чувствительности обнаженных шеек зубов. Более часты в этом возрасте травмы челюстей, одонтогенные гаймориты, слюнно-каменная болезнь, сиалоадениты, опухоли; проявление в полости рта симптомов болезней крови и органов кроветворения, туберкулез и другие специфические заболевания, пузырчатка и пр.

Население в возрасте старше 50 лет и в более позднем пенсионном возрасте в большом проценте случаев нуждается в зубном протезировании. Неудовлетворительное состояние жевательного аппарата при наличии других проявлений инволюции этого периода жизни людей, как, например, ксеростомия на почве пониженной функции слюнных желез, являются одной из причин дисфункции органов пищеварения, упадка питания.

Не исключается и ряд заболеваний онкологического характера и других страданий, свойственных предшествующим возрастным группам.

В изложенном аспекте плановая стоматологическая диспансеризация практически отражает задачи стоматологии в целом и характеризует ее как специальность, где основные принципы советской медицины – сочетание профилактических мероприятий с лечебными – оказываются наиболее наглядными и действенными.

Однако до тех пор, пока кариес зубов не будет остановлен в своем поступательном разрушающем действии с постоянной угрозой местных и общих осложнений, плановая профилактическая санация зубов остается од-

ной из первых неотложных задач стоматологии в системе диспансерного обслуживания населения.

Успешное проведение в жизнь лечебно-профилактических мероприятий в виде санации зубов в известной мере позволяет «догнать» кариес и задержать его дальнейшее развитие, что избавляет врачей от необходимости затрачивать огромную часть своего труда и времени на устранение последствий кариеса зубов. Высвобожденное таким образом время у врачей, будет направлено на расширение и поднятие качества других задач стоматологии.

Не подлежит сомнению, что эффективность санации зубов находится в прямой зависимости от правильной организации применения ее в периоде раннего детства. От этого в известной степени зависит полноценность здоровья человека грядущего коммунистического общества.

Пожалуй, без преувеличения или конъюнктурной фразеологии можно сказать, что санация зубов является одним из ярких примеров, относящихся к применению на практике учения И. П. Павлова о роли лечебно-охранительного режима. В самом деле, сколько неоправданных страданий и воздействий на центральную нервную систему причиняли и продолжают еще причинять мучительные боли, обусловленные последствиями кариеса зубов.

О возможности осуществления развернутой плановой санации зубов с охватом всех детей дошкольного и школьного возраста уже в настоящее время говорит ряд примеров части стоматологических поликлиник Москвы, Ленинграда, Смоленска, Перми, Калинин, Челябинска, Запорожья, Херсона, Львова, Тбилиси, Латвийской и Эстонской республик, Минска и многих других мест.

Эти примеры передовых стоматологических учреждений гарантируют, что приказ министра здравоохранения СССР о том, чтобы в 1965 г. было обеспечено проведение плановой санации полости рта у всех детей дошкольного и школьного возраста, будет выполнен. Эта тем более реально, что прирост стоматологических кадров к этому времени увеличится более чем в 5 раз по сравнению с предшествующим пятилетием.

Порядок проведения плановой профилактической санации полости рта у детей дошкольного и школьного возраста с исчерпывающей полнотой и ясностью изложен в Инструкции (Приложение № 3 к приказу министра здравоохранения СССР № 386 от 2.IX.1961 г.).

В качестве переходных и вспомогательных организационных форм санации полости рта в ряде городов проводится «бригадный метод», «месячник санации», летние оздоровительные кампании в детских лагерях по опыту ленинградцев, санация школьников передвижными группами врачей в Киевском районе Москвы и т. п.

Но все эти инициативные мероприятия должны быть подчинены основным установкам, изложенным в Инструкции министерства здравоохранения

СССР о сочетании санации зубов учащихся непосредственно в стоматологических кабинетах в школах с лечебно-профилактическими мероприятиями, проводимыми в стационарных поликлинических условиях, где, помимо санации зубов, выполняются более сложные вмешательства хирургического и протезноортодонтического характера и другие лечебные процедуры.

Мы не касаемся здесь связанных с профилактикой кариеса зубов таких вопросов, как роль качества питьевой воды и микроэлементов, режима питания и витаминов и других мер, которые в той или иной степени имеют отношение к профилактике кариеса зубов, о чем будет речь в более широком плане по проблеме кариеса зубов.

Наряду с санацией полости рта у школьников в некоторых стоматологических учреждениях плановая санация зубов проводится и у части взрослого населения.

Приказом министра здравоохранения № 386 от 2.IX.1961 г. предусматривается «постепенный переход от оказания стоматологической помощи по обращаемости к плановой диспансеризации всего населения по территориальным и цеховым врачебным участкам». До этого в ближайшие 3 года должна быть организована и проведена санация и протезирование зубов у рабочих ведущих отраслей промышленности, в первую очередь с условиями труда, могущими отразиться на состоянии зубов и полости рта.

Среди вопросов диспансеризации взрослого населения серьезное место занимает плановая санация полости рта при пародонтозе. Наравне с плановой противокариозной санацией зубов у детей, профилактика и лечение пародонтоза должно занять одно из главных мест стоматологической службы.

К этому обязывает значение пародонтоза как очага сенсбилизации и интоксикации организма, как причины возникновения зон повышенных болевых рецепций, обусловленных обнажением корней зубов, как причины нарушений нормального состояния пищеварительного тракта, начиная с расстройства акта жевания, и как одну из причин массовой потери зубов, что создает огромную потребность в кадрах стоматологов-ортопедов и их помощников – зубных техников, потребность в сложной аппаратуре и материалах.

Профилактика и своевременное лечение пародонтозов требуют соответствующих организационных мер и прежде всего специализированного обслуживания больных пародонтозом.

Изложенные задачи стоматологической диспансеризации должны привлекать внимание не только организаторов здравоохранения и непосредственно занятых этим исполнителей в лице стоматологов и зубных врачей, но и медицинские институты, институты усовершенствования врачей и медицинские училища.

Ответственность за это лежит, прежде всего, на профильных стоматологических кафедрах, кафедрах организации здравоохранения и кафедрах гигиены, которые обязаны больше, чем другие кафедры, прививать врачам и студентам – будущим врачам значение диспансерного направления в деятельности врача.

О роли стоматологической диспансеризации должны знать и студенты лечебных и педиатрических факультетов.

Вместе с тем настало время создать в стоматологических институтах и более мощных стоматологических факультетах доцентуру или даже в некоторых из них кафедры по детской стоматологии.

Изложенный план осуществления диспансерного метода в стоматологии исходит из уже существующей системы плановой санации полости рта, в нем расширен лишь объем содержания в соответствии с занимаемым в настоящее время положением стоматологии в системе социалистического здравоохранения. Претворение его в жизнь явится одним из бесчисленных примеров заботы об охране здоровья и благополучии населения Советского Союза в эпоху реализации решений XXII съезда КПСС.

Вопросы:

1. Санация полости рта – это, в том числе, контроль качества питьевой воды, пищи, количества микроэлементов, витаминов и др.
2. Значение диспансеризации для предупреждения возникновения стоматологических заболеваний у детей.



6. 4.**ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ***Доц. Т. Ф. Виноградова.**Всесоюзный съезд стоматологов.**7- 11 октября 1968 г. М.1968 г., с.59-63.*

Стоматология детского возраста занимает особое положение среди медицинских дисциплин, ибо, объединяя терапию, хирургию, ортодонтию и ортопедию, по сути своей является педиатрией. Однако, согласно существующей программе обучения, врач, закончивший стоматологический факультет медицинского института, меньше всего подготовлен в разделах стоматологии детского возраста. В то время как стоматолог детской клиники, обладая совершенными навыками стоматолога, должен мыслить как педиатр.

Изменить эту систему можно только путем специальной подготовки стоматологов детского возраста на педиатрических факультетах.

Отличительной чертой советской стоматологии детского возраста является ее профилактическое направление. С первых лет Советской власти и до настоящего времени основой стоматологического обслуживания детей является плановое оздоровление полости рта.

Сейчас уже нет места, где бы школьникам не проводилась профилактическая санация полости рта.

В решении этого вопроса достигнуты большие успехи, однако в целом ряде случаев мы значительно отстаем в выполнении тех требований, которые ставит перед нами жизнь.

В последние годы в стоматологии появилось много новых методов лечения болезней пульпы и периодонта.

Среди них методы, предусматривающие сохранение жизнеспособности пульпы, метод прижизненной ампутации, метод диатермокоагуляции и т. д.

Для лечения периодонтитов с успехом применяются односеансовые методы, физиотерапия.

Однако, несмотря на это, ведущим методом лечения заболеваний пульпы и периодонта продолжает оставаться девитализация с помощью препаратов мышьяка и мумификация формалин-резорциновой смесью.

Модернизация методов часто сводится к сокращению сроков лечения; к необоснованным комбинациям средств девитализации с биологическими антисептиками и др. Применяется огромное разнообразие не подвергшихся научному изучению паст.

При изучении этиологии периодонтитов установлено, что в 62% их причиной является ранее леченный пульпит молочного зуба и в 26,3% пульпит постоянного.

Наша задача – предложить конкретные меры, которые обеспечили бы условия для широкого внедрения методов более прогрессивных, направленных на сохранение жизнеспособности пульпы, возможности дальнейшего формирования корня и челюсти. Решение этих вопросов во многом зависит от системы обучения студентов, будущих врачей. Если обучение будет вестись с позиций внедрения качественно новых методов, необходимых для детской стоматологии, то методы девитализации и мумификации будут восприниматься как временная необходимость, как исключение.

Такой подход к решению проблемы лечения пульпитов у детей остро выдвинет необходимость разработки методов обезболивания, создания удобных лекарственных форм, необходимых препаратов и пломбирочных материалов. Острее поставит необходимость пересмотреть нормы и штатное расписание обслуживающего персонала.

Успехи, достигнутые в изучении вопросов лечения заболеваний пульпы и периодонта, не должны закрывать путей дальнейших исследований в этой области.

Однако их следует вести на уровне требований, предъявляемых к изучению медицинских проблем.

Последние годы научных исследований и экспериментальных работ, посвященных разработке методов диагностики и лечения заболеваний у детей, было мало. В то же время в редакцию журнала «Стоматология» поступили статьи, в которых предлагают так называемые «новые методы», которые без всяких предварительных исследований, созданные на основе умозаключений, сразу применены в клинике. В статьях говорится, что вылечены сотни зубов.

Результаты таких экспериментов на детях, экспериментов низкого качества, часто печатаются в сборниках, которые выпускаются силами вузов.

Мы счастливы, что из года в год увеличивается тираж литературы по стоматологии. Однако нам необходимо уважать себя и строго подходить к оценке публикуемых работ.

Не исключена возможность, что рекомендации для издания сборников должны даваться членами проблемной комиссии по стоматологии союзного значения.

Огромный размах планового лечения зубов у детей, который за последние 10 лет буквально разросся в нашей стране, привел к значительному снижению количества осложненных форм заболеваний, однако они есть, и главным образом потому, что лечение зубов у детей начинают в школьном возрасте, в крайнем случае, в старшей группе детского сада. В то время как у 50-65% детей ясельного возраста обнаруживается кариес, который к 6-7 годам переходит в периодонтит и часто в необратимые формы воспаления.

Показатели кариеса у детей, перенесших ряд инфекционных заболеваний, страдающих хроническими заболеваниями организма, значительно отличаются по характеру и глубине поражений. Все это свидетельствует о необходимости индивидуально планировать периоды и частоту санации полости рта детям этой группы.

Возможность решения указанных вопросов мы видим в том, чтобы как можно скорее, не снижая темпов плановой санации, перейти к диспансерному обслуживанию детей по стоматологическим заболеваниям. Для этого необходимо взять на диспансеризацию всех детей с 2-летнего возраста. При этом необходимо организовать санацию полости рта всех детей 1 раз в год и динамическое наблюдение по принципу участковости (осмотр и санация полости рта через 3-6-8 мес.):

а) за детьми с активными стоматологическими заболеваниями (множественный кариес, пародонтопатии, рецидивирующие заболевания слизистой оболочки полости рта, врожденные уродства, послеоперационные состояния, остеомиелиты, актиномикоз, зубочелюстные аномалии и т. д.);

б) за детьми, страдающими общими заболеваниями организма (ревматизм, хронический нефрит, заболевания сердечнососудистой и эндокринной систем, заболевания желудочно-кишечного тракта, слабовидящие дети и дети с заболеваниями нервной системы и др.).

Серьезной проблемой современной стоматологии детского возраста являются пародонтопатии у детей с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.

Работами многих исследователей установлено, что пародонтопатии у детей встречаются в 14-40%.

Высокий процент поражений включает случаи от самых незначительных поражений пародонта (воспаление отдельных десневых сосочков) до более тяжелых (гингивиты, пародонтоз и т. д.). В изучении пародонтопатий необходима разработка единых показателей.

Унификация оценки состояния пародонта у детей позволит составить представление об истинном проценте этого заболевания, определит показания к различным формам лечения и даст возможность оценить эффективность лечебных мероприятий.

Стоматолог-педиатр с прочными знаниями педиатрии должен работать в пародонтологических отделениях детских стоматологических поликлиник и диспансеров. Для создания этих отделений назрела необходимость, и в решениях съезда этот вопрос должен найти отражение.

За 50 лет Советской власти выполнено около 100 кандидатских и докторских диссертаций. Издано 2 монографии (руководства), один атлас рентгенограмм зубов у детей. Разработана и внедрена в практику научно обоснованная система санации полости рта у детей. Разработаны новые ме-

тоды лечения стоматологических заболеваний у детей. Ничего подобного не было в дореволюционной России.

Однако, несмотря на достигнутые успехи, стоматология детского возраста нуждается в разрешении целого ряда проблем, работа над которыми не может быть выполнена единицами и в разрозненных коллективах. Необходимо создать центр научных исследований в области стоматологии детского возраста.

В связи с вышеизложенным, на съезде необходимо ставить вопрос о создании научно-исследовательского института стоматологии детского возраста.

Вопросы:

1. *Отличительная черта советской стоматологии детского возраста.*
2. *Проблемы, стоящие перед стоматологией детского возраста. Пути их решения.*



6. 5. ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ

*Проф. Л. В. Ильина-Маркосян.
Всесоюзный съезд стоматологов. 7- 11 октября 1968 г.
М. 1968г., с.269-271.*

Ортодонтия и зубное протезирование должны занимать соответствующее место в стоматологической диспансеризации детей. Известно, что многие зубочелюстные аномалии предрасполагают к кариесу и заболеваниям пародонта, т. е. к потере зубов; в то же время, разрушение зубов и наличие дефектов зубных рядов у детей приводит к возникновению и усугублению аномалий.

Зубочелюстная система испытывает постоянное воздействие различных внутренних и внешних факторов, побуждающих ее перестраивать свою функцию и, соответственно, форму. Эти изменения особенно легко возникают в детском возрасте, когда формирование костей еще не закончено. Изменения, возникшие под влиянием неблагоприятных факторов, проявляются в виде зубочелюстно-лицевых аномалий.

Взаимосвязь формы зубных рядов и челюстей и функции жевания определяется не только работой мышц, но количеством и состоянием зубов, т. е. их способностью воспринимать давление во время жевания. Отсюда вытекают показания к протезированию детей, независимо от их возраста, т. е. не только при разрушении или отсутствии постоянных зубов, но и после преждевременной потери молочных зубов. Мы рассматриваем детские протезы как простейшие и действенные профилактические аппараты, восстанавливающие функцию (жевания, глотания и речи) и предупреждающие возникновение деформаций зубных рядов и прикуса.

Известно, что зубочелюстные аномалии влекут за собой изменение формы костей лицевого скелета. У детей каждый отрезок времени, в течение которого действует извращенная функция, исчисляется не только годами, но и месяцами, неделями, днями. Он последовательно изменяет форму зубных рядов и челюстей и конфигурацию лица.

Из сказанного вытекает необходимость в возможно короткие и ранние сроки исправлять измененную функцию и тем самым обеспечивать нормальное развитие органов зубочелюстной системы и лица человека.

В отношении организации ортодонтической помощи заслуживает внимания предложение профессора Д. А. Калвелиса, который делит ее на ступени: 1) центральное организационно-консультативное учреждение (в республике, области); 2) специальные ортодонтические кабинеты в городах (включая большие районные центры), где непосредственно должно про-

водиться ортодонтическое лечение больных; 3) общие стоматологические кабинеты, где менее опытные врачи-ортодонты могут лечить более легкие случаи, согласно диагнозу и плану лечения, установленному врачом специального ортодонтического кабинета; 4) выявление и учет ортодонтических больных должны осуществляться врачами, занимающимися плановой санацией полости рта у детей.

Мы полагаем, что организационно-консультативным центром должны стать специализированные ортодонтические поликлиники, обеспеченные всеми условиями для современных методов диагностики (антропометрии, фотометрии, телерентгенографии, томографии, электромиографии) и терапии (миогимнастики, логопедии, специального аппаратного лечения). Руководство работой центра должно быть возложено на кафедры вузов или институтов усовершенствования врачей.

В настоящее время ортодонтия входит у нас в состав кафедр ортопедической стоматологии, где она родилась, и где имеются наиболее приемлемые условия для ее развития. Целесообразно иметь на этих кафедрах доцентские курсы по ортодонтии, которые в процессе дальнейшей профильной дифференциации постепенно перерастут в самостоятельные кафедры.

Стране требуется большое количество ортодонтов. В настоящее время подготовка врачей этого профиля осуществляется в вузах. За время обучения студенты, естественно, не могут освоить эту дисциплину в нужной степени.

По нашему мнению, у нас в стране следует продлить срок обучения в стоматологических институтах и на факультетах мединститутков на полгода для того, чтобы студенты могли получить необходимые практические навыки. Затем врачи с 2-3-летним стажем должны проходить циклы общего усовершенствования или повышать свою квалификацию на рабочих местах. Высшей формой усовершенствования для опытных специалистов должны являться краткосрочные тематические циклы, полезны также посещения симпозиумов и конференций и поездки в другие страны в порядке обмена опытом.

В нашей стране родилось и получило теоретическое обоснование зубное протезирование в детском возрасте, имеющее большое профилактическое значение.

Профилактическая работа должна являться первоочередной заботой организаторов ортодонтической помощи детям. Как известно, только этим путем можно уменьшить количество ортодонтических больных с трудноизлечимыми аномалиями.

Для планирования ортодонтической помощи необходимо выяснить распространенность зубочелюстных аномалий в различных республиках и районах нашей страны в зависимости от местных условий жизни, быта, перенесенных болезней и др. с тем, чтобы установить потребность детского

населения в таком лечении. Для сравнимости данных, полученных разными исследователями, и возможности их обобщения необходимо, хотя бы в общих чертах, унифицировать классификацию зубочелюстных аномалий.

Вопросы:

1. Систематическая плановая санация полости рта у детей – показатель резкого снижения одонтогенных воспалительных процессов.
2. Значение профилактики при протезировании в детском возрасте.
3. Профилактическая работа в ортодонтии – это снижение количества ортодонтических больных с трудноизлечимыми аномалиями.



6. 6. СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА У ДЕТЕЙ – ОСНОВА ОРГАНИЗАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ

А. И. Рыбаков.

Труды Пятого Всесоюзного съезда стоматологов. М 1970, с. 22-27.

Советская медицина и все ее разделы переживают новый подъем. Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране» наметило большую программу охраны здоровья населения. В постановлении особое внимание обращается на оказание медицинской помощи детям. Выполняя программу нашего съезда, необходимо разработать и наметить такие мероприятия, которые бы позволили претворить в жизнь это постановление.

Основой стоматологической помощи населению является профилактика стоматологических заболеваний у детей. На протяжении 50 лет существования государства она позволила значительно поднять уровень оказываемой помощи, снизить процент осложнений кариеса зубов и уменьшить количество воспалительных процессов у детей. Там, где профилактическая работа проводилась систематически, отмечалось значительное снижение заболеваемости зубочелюстной системы и у взрослых. Поэтому стоматологическая профилактика у детей является основой организации стоматологической помощи всему населению; благодаря ей могут быть решены вопросы предупреждения многих заболеваний внутренних органов и систем организма, не говоря уже о профилактике поражений зубов и челюстей. Хотя это и прописные истины, но они еще не везде выполняются. А отсюда эффект от проводимой профилактики еще не велик. Заболеваемость, посещаемость лечебных учреждений не снижается. Это происходит потому, что профилактика проводится нередко бессистемно.

А самое главное, что при проведении профилактических мероприятий выпадает одно очень важное звено – диспансерное наблюдение. Мы тщательно изучали на протяжении 4-х лет материалы 36 областей по профилактике стоматологических заболеваний. Казалось, будто все благополучно. На заседаниях обществ, в отчетах докладывалось о блестящих результатах по санации полости рта. 80-90% детей было санировано. А на самом деле оказалось, что только в девяти областях санация полости рта была проведена на должном уровне, и то там, где ею занимаются на протяжении 10 лет. Несмотря на то, что санацией полости рта было охвачено 80-90% детей, результаты оставались низкими. Такое же количество детей, как и в прошлые годы, нуждалось в санации. Почему так происходит?

Мы провели глубокий анализ полученных данных и пришли к выводу, что основной недостаток в организации стоматологической профилактики заключается в нерациональном применении существующих методов санации полости рта.

По мере развития стоматологии предлагались различные методы и формы предупреждения заболевания зубов и органов челюстно-лицевой области. Однако применение их без учета современного состояния стоматологии сказывается неблагоприятно на результатах профилактики.

Организаторы здравоохранения не проводят необходимых расчетов. По всем расчетным данным, выделяемое для санации количество врачей не может охватить 80-90% детей. Выделение 20-30% врачей от имеющегося количества в учреждениях по нашим расчетам может обеспечить санирование не более 50-60% детей и то только школьников. Если еще учесть, что на санацию полости рта выделяются малоопытные врачи, то остальные проценты лежат на совести врачей и их руководителей.

Как же можно правильно расставить силы врачей и распределить оборудование, когда, приступая к этой важной работе, не знают точно распространенность и заболеваемость у данного контингента детей. Организаторы рассчитывают на средние цифры поражения зубов когда-то и кем-то полученные, не учитывая, кроме кариеса зубов, других стоматологических заболеваний. А врачи с ними встречаются.

Экспедициями ЦНИИСа установлено, что даже в одном районе, городе, не говоря уже о республике, наблюдается различная распространенность кариеса. При этом разница составляет от 10 до 20%. Вот где заложена причина просчетов.

Во многих областях и республиках неправильно применяют методы санации полости рта. Одни руководители считают, что нужно применять только бригадные методы, другие децентрализованные и т. д. В то же время ни руководители, ни исполнители не учитывают свои возможности: количество врачей, наличие кабинетов в школе, заболеваемость. И начав санацию полости рта бригадным методом, пломбируют зубы только с поверхностным и срединным кариесом. А все остальные заболевания остаются нелечеными.

Нельзя придерживаться только одного какого-либо метода. В профилактике должны быть использованы все без исключения методы, но рационально, в зависимости от имеющихся условий и средств.

Очень большим недостатком является то, что из мероприятий стоматологической профилактики выполняют только санацию полости рта. Проведение в коллективах санации полости рта не снижает стоматологической заболеваемости. Необходимо провести еще целый ряд профилактических мероприятий. Не проводится диспансерное наблюдение, и ранее

проделанная работа не дает должного эффекта. Полученные результаты ничем не закрепляются.

На многих конференциях и пленумах ставился вопрос о диспансерном наблюдении школьников. Однако в этом деле мало еще, что сделано. Сейчас уже стоит вопрос о том, что на диспансерное наблюдение нужно брать не только детей с развившимися заболеваниями, но и детей здоровых. Профилактика поражений зубов у здоровых детей является более эффективной, нежели у детей с развившейся патологией зубочелюстной системы. Кстати сказать, изучение здорового контингента школьников таит в себе более результативные исследования, чем мы получаем при обследовании детей, у которых уже поражены зубы, или нарушена вся зубочелюстная система.

Хотелось бы услышать от докладчиков данные опыта диспансерного наблюдения здоровых детей.

Существенным пробелом является и то, что стоматологи проводят профилактику в отрыве от других специалистов (педиатров, гигиенистов, отоларингологов и даже школьных врачей). Теперь стало ясно, что только проведение комплексной профилактики дает значительный эффект в предупреждении как стоматологических, так и других заболеваний внутренних органов у детей. Поэтому в составлении плана оздоровительных мероприятий должны принимать активное участие все заинтересованные специалисты.

К сожалению, до последнего времени кафедры терапевтической стоматологии мало уделяют внимания вопросам профилактики у детей как в системе преподавания, так и в практической помощи лечебным учреждениям. Казалось бы, что кафедры должны явиться центром научной организации профилактики стоматологических заболеваний. Даже в Московском медицинском стоматологическом институте кафедра детской стоматологии не занимается вопросами профилактики кариеса зубов, пародонтоза у детей, заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей младшего возраста. Эта же кафедра не оказывает существенной помощи и стоматологическим учреждениям РСФСР. Научные исследования в этом направлении очень бедны: мало за последние годы защищено диссертаций по стоматологии детского возраста, мало вышло монографий и методических писем.

Диссертация Т. Ф. Виноградовой, монография И. О. Новика – вот и, пожалуй, весь вклад, который внесли ученые в детскую стоматологию. А ведь стоматология детского возраста – основа основ всех разделов стоматологии. Если мы не будем изучать особенности развития патологии зубочелюстной системы у детей, то мы никогда не добьемся прогресса ни в одной из областей стоматологии. Настал период, когда научные работники должны уделить самое пристальное внимание тематике стоматологии детского возраста.

Одновременно надо разрешать вопрос предупреждения неблагоприятных воздействий стоматологических манипуляций на нервную систему ребенка. Отвлечение психики ребенка, щадящая работа врача, применение арсенала обезболивающих средств должно быть неотъемлемой частью работы врача-стоматолога в детских лечебных учреждениях. Очень редко в детских стоматологических поликлиниках можно встретить продуманную систему отвлечения психики от предстоящих манипуляций. Несколько картинок, две-три игрушки. Разве это система?

Нужно так построить работу лечебного учреждения, так организовать прием больных, чтобы ребенок, входя в него, не чувствовал, что он пришел в больницу, а не сосредоточивал свое внимание на лечении и мучительно ждал боли.

Оформление помещения для ожидания, работа методиста по обучению уходу за полостью рта, использование игр, просмотр диапозитивов и фильмов, прием транквилизаторов – все это должно отвлечь ребенка от предстоящего лечения зубов и предупредить страх ребенка перед стоматологическим креслом.

Теперь никому не нужно доказывать, какие следовые реакции в ЦНС остаются у ребенка после лечения зубов, оперативных вмешательств. Поэтому нужно выработать определенную систему для охраны ЦНС, а не применять формально отдельные методы так называемого охранительного режима. Подчас за этим названием скрываются нерациональные методы, которые нельзя применять одинаково по отношению ко всем больным и в различных по характеру лечебных учреждениях. Неудовлетворительно обстоит дело и с обезболиванием в детской практике. Много ли сделано по разработке и применению методов обезболивания при лечении зубов у детей? В этой аудитории не нужно говорить о том, какое значение имеют методы обезболивания при лечении стоматологических заболеваний. Нередко стоматологические кафедры планируют научные работы на уровне клеточных и субклеточных формаций, не имея для этого достаточных возможностей, а вот ученых, которые занялись бы разработкой хотя бы простой системы обезболивания у детей в условиях поликлиники, пока не находится.

Обезболивание при стоматологических манипуляциях у детей в настоящее время является актуальнейшей проблемой. Также не надо забывать, что лечение стоматологических заболеваний у детей есть одна из форм профилактики аллергических заболеваний, которые за последнее время занимают все большее место среди заболеваний детей.

Устранение одонтогенных инфекционных очагов, рациональное применение сильнодействующих лекарственных средств (гормональных препаратов, антибиотиков, широкого спектра действий), соответствующее

питание позволяют предупреждать многие аллергические болезни детского организма.

Стоматологи много говорят о значении питания в системе профилактики стоматологических заболеваний. Однако ни в научных работах, ни в докладах на данном съезде вопросы значения питания в развитии кариеса не освещаются, хотя большинство экспериментальных работ строится на элементарных основах. Необходимо использовать экспериментальные данные для развертывания научной работы в клинике. Имеются уже факты о бесспорном влиянии некоторых продуктов питания на улучшение обменных процессов в тканях зубов. Эти данные можно использовать в практике.

В профилактике стоматологических заболеваний, проводимых в школах, стоматологи упускают возможность использования питания в школьных буфетах. Разве нельзя вместо сладостей, макарон и круп пропагандировать овощи как в сыром, так и вареном виде. Это значительно дешевле и полезнее. В каком школьном буфете можно увидеть сырую морковь, фрукты? А липкие конфеты имеются везде. Спрашивается, почему стоматологи не оказывают свое влияние на питание школьников?

Много говорится и о таком важном факторе профилактики, как уход за полостью рта. А как проводится в школах и поликлиниках обучение детей уходу за полостью рта? Пока этим вопросом мало кто занимается. Ни методических писем, ни пособий до сего времени у нас по этому вопросу не издается. Самое интересное, что все от кого-то ждут указаний. Не проявляется достаточной инициативы со стороны стоматологов в разработке средств гигиены полости рта для детей. Производство зубных паст и щеток отдано на откуп художественным советам при парфюмерных фабриках. Подобное положение терпеть нельзя. При ЦНИИСе сейчас создано отделение гигиены полости рта. Однако без помощи кафедр, коллективов детских стоматологических учреждений трудно в короткий срок решить актуальные вопросы гигиены полости рта.

Исходя из сказанного, следует отметить в резолюции съезда важность вопросов развития и расширения научных исследований по стоматологии детского возраста.

Центральный научно-исследовательский институт стоматологии на протяжении последних пяти лет изучал состояние стоматологической профилактики у детей во многих республиках, областях и городах. Сущность ее заключается в проведении комплекса мероприятий, направленных на предупреждение поражений зубочелюстной системы и оздоровление организма в целом.

В основу стоматологической профилактики у детей должны быть положены особенности географического распространения заболеваний зубов, органов челюстно-лицевой области и возрастные изменения организма.

При проведении стоматологической профилактики у детей необходимо учитывать следующие факторы:

- детский организм нужно рассматривать не как взрослый организм в миниатюре, а как самостоятельный организм, которому присущи свои особенности;
- лечить стоматологические заболевания у детей нужно на основе общей педиатрии;
- профилактику и лечение заболеваний должны проводить стоматологи-педиатры;
- профилактические мероприятия должны проводиться с учетом формирования плода и каждого периода развития ребенка;
- существующие методы санации полости рта: централизованный, децентрализованный, бригадный должны применяться комплексно в зависимости от местных условий;
- санация полости рта у детей должна проводиться, начиная с трехлетнего возраста. В школах ее целесообразно начинать проводить со вторых классов, учитывая, что перед поступлением в школу дети были санированы;
- дети в организованных коллективах должны санироваться полностью, а не определенных возрастов или классов;
- санированным ребенка следует считать тогда, когда в полости рта устранены все очаги, которые могут послужить причиной развития какого-либо заболевания в челюстно-лицевой области или организма в целом, и восстановлены функции зубочелюстной системы;
- диспансерное наблюдение детей должно осуществляться не по срокам (1 или 2 раза в год), а по медицинским показаниям. Для этого все дети распределяются по группам в зависимости от характера заболевания или состояния организма. Срок динамического наблюдения и активного вызова будет определяться характером заболевания;
- принципы диспансеризации детей сводятся к распределению по следующим группам для систематического наблюдения:
 - а) здоровые,
 - б) с множественным кариесом,
 - в) с гингивитом,
 - г) с пародонтозом,
 - д) с заболеваниями слизистой оболочки полости рта,
 - е) с врожденными деформациями и аномалиями развития зубов, челюстей,
 - ж) с наследственными болезнями, проявляющимися в челюстно-лицевой области,
 - з) дети с сопутствующими заболеваниями, которые могут проявиться и в полости рта.

Наиболее эффективными средствами профилактики кариеса зубов в данное время являются специальные диеты и препараты фтора, которые применяются в виде:

- фторированной воды;
- таблеток фтора;
- фтористых паст;
- флюоризации поваренной соли, молока;
- зубных паст, содержащих фтор.

Успешное развитие детской стоматологии должно идти по следующим путям:

- выделение детской стоматологии в самостоятельный раздел стоматологии;
- организация самостоятельных детских стоматологических поликлиник;
- создание кафедр детской стоматологии;
- в стоматологических институтах, факультетах должны специально подготавливаться стоматологи-педиатры;
- врачи-стоматологи, работающие по детской стоматологии, должны пользоваться теми же привилегиями, какими пользуются педиатры.

Стоматологическая профилактика детей должна носить сугубо индивидуальный характер, и проводиться по следующей схеме:

I. Изучение контингента населения,

II. Осмотр и составление плана,

III. Диспансеризация:

1. санация полости рта;
2. динамическое наблюдение (по принципу участковости);
3. проведение лечебных мероприятий.

IV. Проведение организационных мероприятий, устраняющих заболевания полости рта:

- 1) применение противокариозных средств;
- 2) разработка и применение специальных диет;
- 3) поднятие иммунобиологических свойств детского организма;
- 4) улучшение санитарно-гигиенических условий;
- 5) индивидуальная гигиена полости рта;
- 6) улучшение санитарно-просветительных знаний.

Показателями работы врача по профилактике стоматологических заболеваний являются следующие тесты:

1. лечение молочных и постоянных зубов;
2. отсутствие осложненного кариеса;
3. удаление постоянных зубов;

4. снижение общей заболеваемости;
5. нормальное развитие ребенка;
6. уменьшение посещаемости стоматологических учреждений.

Перспективы стоматологической профилактики заключаются в том, чтобы в ближайшее время предупредить и ликвидировать ряд стоматологических заболеваний. Состояние стоматологической сети позволяет охватить все детское население страны стоматологической профилактикой.

Мы полагаем, что настоящий съезд явится новым этапом в построении стоматологической профилактики у детей, которая преследует цель оздоровления организма в целом.

Вопросы:

1. Организация стоматологической помощи для лечения детей.
2. Факторы, способствующие эффективному проведению стоматологической профилактики.
3. Профессиональные меры профилактики кариеса зубов.
4. Взаимосвязь общих педиатров и детских стоматологов при стоматологической профилактике.



6. 7. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

И. И. Ермолаев, Л. Е. Фролова.

Труды Пятого Всесоюзного съезда стоматологов.

М. 1970, с.129-134.

Хирургическая стоматология детей включает все основные разделы специальности: 1) хирургия зубов, 2) гнойная хирургия полости рта, челюстно-лицевой и шейной области, 3) доброкачественные и злокачественные новообразования полости рта и челюстно-лицевой области, в том числе и слюнных желез, 4) травма челюстно-лицевой области, 5) врожденные и приобретенные дефекты челюстно-лицевой области, 6) восстановительная хирургия челюстно-лицевой области.

Однако, в силу определенных физиологических особенностей и структурного своеобразия челюстно-лицевой области детского организма, с учетом также общественно-социальных вопросов, каждый из разделов, наряду с некоторыми общими чертами, присущими хирургической стоматологии взрослых, имеет определенные отличия. Это диктует необходимость введения новых и совершенствования уже существующих организационных форм, изучения и внедрения в практику здравоохранения прогрессивных методов диагностики, профилактики и лечения заболеваний, что соответствовало бы уровню современных знаний и отвечало бы запросам советского здравоохранения.

Одной из первоочередных задач в настоящее время является подготовка кадров путем первичной специализации и последующего усовершенствования по хирургической стоматологии детского возраста.

Следует признать, что силами одних кафедр институтов усовершенствования врачей эту задачу решить не представляется возможным; имеется явная необходимость шире привлекать для этой цели кафедру стоматологии детского возраста ММСИ и ведущие кафедры хирургической стоматологии крупных стоматологических факультетов.

Эту работу следует осуществлять уже сейчас, необходимо подготовить специальные единые программы по первичной специализации и для последующего усовершенствования врачей через оптимальный срок в пять лет. Без решения этого основного вопроса длительное время будет отставать внедрение в практику методов диагностики, профилактики и лечения, которыми уже располагает стоматология и тем более тех, которые еще разрабатываются.

В настоящее время назрела необходимость в создании специальных кафедр или курсов детской стоматологии в институтах усовершенствования

врачей и ВУЗах. В качестве клинических баз при них должны быть использованы детские стоматологические поликлиники и стационары с отделением детской хирургической стоматологии. Целесообразно при стоматологических детских поликлиниках и отделениях выделить специальный прием детского хирурга-стоматолога. Детская хирургическая стоматология – помощь стационарным больницам до организации специальных отделений должна оказываться в отделениях клинических республиканских и городских больниц на базе стоматологических стационаров для взрослых.

При хорошей организации можно поставить вопрос о запрещении оказывать хирургическую стоматологическую помощь детям, особенно с врожденными и приобретенными заболеваниями челюстно-лицевой области, врачам других специальностей (детским хирургам, отоларингологам), которые не могут, в силу известных причин, обеспечить детей с данной патологией комплексным лечением на протяжении многих лет.

Успех многих диагностических, и, особенно, лечебных мероприятий в хирургической стоматологии детского возраста, как известно, во многом определяется характером обезболивания.

В хирургической стоматологии ярко должна проявляться современная анестезиологическая тенденция, выражаемая формулой: «Каждому больному свое обезболивание».

Уже имеются возможности для широкого использования различных способов премедикации местной анестезии, включая распространенные нейроплегические смеси, а также такие новые средства, как ГОМК, дегидробензоперидол.

В течение ряда лет многие клиники широко применяют и разрабатывают различные методы общего обезболивания: ингаляционные наркозы – масочные и эндотрахеальные, внутривенные наркозы, особенно наркотиками ультракороткого действия, новые методы нейролептаналгезии и некоторые другие, без чего, как надо признать, в наше время не может обходиться отделение хирургической стоматологии для детей, если оно хочет называться современным.

К сожалению, приходится констатировать, что в широкой практике вопросам обезболивания еще не уделяется должного внимания, а между возможностями передовых клиник и широкой сети амбулаторных детских стоматологических поликлиник и отделений, имеется еще большая дистанция. Много зависит от квалификации врачей, качества оснащения кабинетов, наличия медикаментов, но многое и от организации и внутренней медицинской культуры учреждения. Нельзя иначе объяснить игнорирование подчас даже местного обезболивания в хирургии зубов в травматологии челюстно-лицевой области и лечении воспалительных процессов у детей.

От такого «лечебного» мероприятия у маленького пациента остаются длительные, а подчас на всю жизнь, глубокие следовые реакции, иногда с определенными функциональными сдвигами в системах организма.

Поэтому, наряду с разработкой таких научных вопросов общего обезболивания, как уточнение показаний к различным видам анестезии, исследования патофизиологических сдвигов в организме ребенка в ответ на различные способы и методы обезболивания и др., главной задачей сейчас должна являться повсеместная борьба за широкое внедрение в детскую практику различных методов обезболивания, подготовка кадров анестезиологов, оснащение стоматологических учреждений необходимыми инструментами, аппаратами, приобретение соответствующих медикаментов для осуществления многокомпонентного обезболивания.

I. Раздел «Хирургия зубов» является одним из самых старых и в наибольшей степени освоенных разделов стоматологии с глубокими, классическими традициями. Однако и здесь нельзя считать все совершенным и разрешенным. Достаточно отметить недостаточное оснащение наших учреждений специальными современными инструментами. Мало производится исследований, и очень медленно внедряются комплексные методы лечения ретенции и дисторзии зубов, плохо еще изучены вопросы развития и прорезывания зубов, почти не разработаны вопросы реплантации зубов у детей, особенно младшего возраста.

В этом разделе хирургической стоматологии не меньше, чем в других, надлежит совершенствовать организационные формы работы, повышать квалификацию специалистов. Нельзя считать нормальным, когда в период проведения т. н. плановой санации детей подчас бездумно проводится «радикальное» удаление молочных зубов с глубоким кариесом, пульпитом, острым периодонтитом.

Не задумываясь над отдаленными последствиями такого радикализма, врачи иногда способствуют развитию различных деформаций зубов челюстной системы, которые приводят к моральным и физическим страданиям пациента, а устранение их требует подчас усилий уже целого коллектива специалистов.

Если же возникает необходимость, при условии строгих показаний, в проведении подобных хирургических мероприятий, то следует шире использовать ортопедическое лечение в период смены прикуса, что, к сожалению, почти практически не применяется, а сама проблема продолжает усиленно обсуждаться вместо практического разрешения.

II. Раздел «Гнойная хирургия полости рта, челюстно-лицевой и шейной области» представляет собой, пожалуй, наиболее разработанную главу нашей специальности. Советские стоматологи много сделали для понимания некоторых общих закономерностей динамики течения и своеобразия

воспалительных процессов, а также раскрытия их анатомо-топографических особенностей.

Однако ряд вопросов этой большой и важной проблемы остается нерешенным. Мы еще очень мало знаем о характере тех изменений, которые происходят в основных, важнейших системах детского организма, при многих одонтогенных воспалительных процессах; поверхностны наши знания в отношении нарушений обменных процессов и закономерных сдвигов иммунологического характера. Недостаточное внимание уделяется изучению компенсаторных реакций детского организма в ответ на развитие различных гнойных воспалительных процессов в полости рта к челюстно-лицевой области. Именно в широком подходе к изучению указанных вопросов не на словах, а на деле с позиций целостного организма мы видим основное и наиболее перспективное направление наших исследований на ближайшие годы. Без глубокого анализа и широких научнообоснованных обобщений в данной проблеме не может быть широкого прогресса на современном этапе наших знаний. В противном случае, мы будем долго оставаться на позициях формально-локалистического подхода в понимании сущности течения воспалительных процессов в полости рта и челюстно-лицевой области.

В организационном отношении нам следует приложить максимум усилий для более широкого и повсеместного проведения плановой профилактической санации полости рта у организованных групп детского населения. Опыт многих городов и областей показывает, что частота тяжелых одонтогенных воспалительных процессов у детей резко падает и течение ряда лет, где налажена и систематически проводится санация полости рта.

III. Раздел «Доброкачественные и злокачественные новообразования полости рта и челюстно-лицевой области» представляется нам одним из наиболее сложных и недостаточно изученных. Это и понятно, если принять во внимание большое разнообразие тканевых структур, нередко различной природы и степени зрелости, располагающихся на небольшой по объему области, которые могут служить источником опухолей, а также некоторые биологические особенности и своеобразие клинических проявлений новообразований полости рта и челюстно-лицевой области у детей.

Практическое разрешение многих онкологических проблем предусматривает, прежде всего, проведение в жизнь ряда организационных мероприятий.

Как известно, успех лечения новообразований во многом определяется своевременным выявлением предопухолевых заболеваний и начальных стадий опухолевого процесса. Опыт деятельности ряда медицинских учреждений, осуществляющих помощь больным с новообразованиями челюстно-лицевой области и полости рта, показывает, что частота диагностических ошибок в амбулаторных учреждениях для взрослых остается недопустимо

высокой: рак губы – около 30% ошибок, рак полости рта – до 70%, при раке языка – 80% ошибок.

По материалам Д. А. Маца за 1967 г., из 118 больных раком языка первоначально правильный диагноз поставлен только у двух больных. Есть основание считать, что в детских учреждениях положение немногим лучше. А ведь ошибки в диагностике ведут к потере времени, прогрессированию процесса, неоправданной или даже вредной терапии.

Поэтому первоочередной задачей является повышение квалификации врачей-стоматологов по вопросам онкологии, создание условий для повсеместного проведения цитологического и гистологического исследования патологически измененных тканей.

Параллельно с этим следует решать задачу по созданию одного – двух лечебно-консультативных центров, которые могли бы служить одновременно базой повышения квалификации врачебных стоматологических кадров по онкологии челюстно-лицевой области. Отсутствие статических данных о частоте различных опухолей челюстно-лицевой области у детей диктует необходимость организации четкой регистрации всех детей с новообразованиями полости рта, лица и челюстей, без чего трудно планировать научно-обоснованные организационные мероприятия. Учитывая большое своеобразие опухолевых процессов у детей, преобладание соединительно-тканевых новообразований, развивающихся нередко на основе низкодифференцированных тканей в результате нарушений эмбриогенеза, возникает потребность углубленного изучения генетики и эмбриологии.

Принимая во внимание преобладание у детей низкодифференцированных соединительно-тканевых новообразований, большое внимание следует уделять изысканию комплексных методов лечения.

Большое значение имеет разработка методов ортопедического лечения больных с использованием эластичных протезных материалов типа силиконо-резиновых смесей и эластичных пластмасс, а также совершенствование методов восстановительных (пластических) операций лица у детей на основе более широкого использования консервированных гомотканей. Мы убеждены, и это подтверждается практикой, что высококвалифицированному хирургу-стоматологу значительно легче овладеть основами научно-клинической онкологии применительно к своей специальности, чем онкологу изучить стоматологию, что по ряду причин бывает практически даже невозможно.

IV. Раздел «Травматология челюстно-лицевой области» в настоящее время приобретает особо актуальное значение в связи с ростом транспортных средств, улучшением технического оснащения многих трудоемких процессов в сельскохозяйственном производстве, увеличением числа средств малой механизации в быту, что, естественно, повышает вероятность травмы у детей.

Основной и первой задачей по профилактике травматизма должны являться общие организационные мероприятия, направленные на изуче-

ние детьми правил уличного движения, улучшение присмотра за детьми дошкольного возраста во время работы родителей, организацию досуга школьников. В случаях привлечения школьников старшего возраста к сельскохозяйственным и другим видам работ следует считать обязательным проведение инструктажа по охране труда и технике безопасности.

Для улучшения помощи детям с повреждениями челюстно-лицевой области необходимо осуществить:

- а) повышение квалификации врачебных кадров по травматологии;
- б) создание специализированного организационно-методического центра по лечению детей с повреждениями челюстно-лицевой области, где будет осуществляться обобщение, анализ клинико-статистического материала с последующими рекомендациями органам здравоохранения;
- в) обеспечение медицинских учреждений уже разработанными инструментами и материалами.

Травматология челюстно-лицевой области у детей в клиническом и научно-теоретическом аспектах имеет также ряд нерешенных вопросов. Недостаточно разработаны методы иммобилизации фрагментов челюстей при переломах в период молочного и сменного прикуса.

Внеротовая фиксация при переломах челюстей у детей, в отличие от взрослых, осуществляется пока примитивным путем, кроме того первичная пластика мягких тканей и особенно челюстных костей разработана недостаточно, еще нет четкого определившегося отношения к оперативным методам лечения переломов челюстей у детей, очень скудны данные о степени страдания организма в целом и отдельных его систем в связи с травмой челюстно-лицевой области, почти отсутствуют сведения об отдаленных последствиях после перенесенных травм челюстно-лицевой области, хотя эти вопросы имеют исключительно большое значение прежде всего для практики здравоохранения.

Указанные вопросы, как нам кажется, должны определять основные направления наших научно-клинических исследований по травматологии на ближайшие годы.

V. Раздел «Восстановительная хирургия челюстно-лицевой области» у детей справедливо считается одним из сложных, в котором наиболее ярко проявляются высокая медицинская культура и уровень хирургической техники врача, обладающего глубокими научными знаниями.

Нужно сказать, что именно в этом разделе выдающимися советскими специалистами А. А. Лимбергом, А. И. Евдокимовым, М. В. Мухиным, А. Э. Рауэром, Н. М. Михельсоном, Ф. М. Хитровым и др., их учениками и последователями сделан большой вклад в медицинскую науку и практику.

Разработаны и широко применяются операции Лимберга-Обуховой при врожденной расщелине губы, радикальная уранопластика по Лимбергу, мо-

дификации операций, разработанные Ю. И. Вернадским, Ф. М. Хитровым, В. И. Заусаевым и др.; интересным представляется направление по ранним операциям при врожденной расщелине губы, разрабатываемое Л. Е. Фроловой, заслуживают внимания различные методы хирургического лечения анкилоза, рубцовых контрактур, нарушений развития челюстей и др.

Среди общего числа актуальных проблем этого раздела основное ведущее значение сохраняется за проблемой пороков развития челюстнолицевой области и, в первую очередь, врожденных расщелин губы и нёба.

Совершенно очевидно, что решение многих вопросов, связанных с профилактикой и методами лечения, возможно на основе раскрытия этиологических факторов и патогенеза указанных пороков. Поэтому в ближайшие годы в комплекс с генетиками, морфологами, педиатрами и др. специалистами следует продолжать исследования по изучению этиологии и патогенеза врожденных пороков челюстно-лицевой области.

На современном этапе, вероятно, правильно ставится вопрос о целесообразности после операции по поводу расщелины губы в раннем возрасте остаточную деформацию носа ликвидировать в период, когда уже заканчивается формирование органа. Такой подход исключает образование поздних вторичных деформаций носа, которые нередко возникают в процессе формирования и роста органа после несвоевременно проведенной операции даже с хорошим непосредственным результатом.

Интересны исследования по разработке нескольких модификаций оперативных вмешательств при различных вариантах расщелин нёба, включая различные операции на челюстных костях и мягких тканях в сочетании с ортодонтическими методами лечения.

Следует продолжить исследования с целью установления научно обоснованных, наиболее оптимальных сроков оперативных вмешательств при различных видах врожденных пороков, что имеет исключительно большое значение для обеспечения нормального развития лицевого скелета и формирования соответствующих органов.

Совершенно недостаточно уделяется еще внимание изучению состояния основных систем организма ребенка с врожденными и приобретенными пороками челюстно-лицевой области.

Параллельно с развитием и совершенствованием основных научных направлений научных исследований по данной проблеме, необходимо срочно решать некоторые организационные вопросы.

В настоящее время является рациональным распространение опыта свердловчан в создании специальных интернатов для детей с врожденными пороками челюстно-лицевой области, где помимо специализированного лечения и систематических занятий с логопедами, дети одновременно овладевают знаниями в объеме средней школы. Положительное значение подобных интернатов

особенно очевидно, если учесть, что дети с тяжелыми формами сквозных расщелин губы и нёба требуют длительного комплексного лечения и несколько своеобразных методов воспитания.

Там, где нет возможности организовать подобные интернаты, необходимо пойти по пути создания специальных лечебно-консультативных центров, которые обеспечивали бы также организационно-методическое руководство по оказанию помощи детям с врожденными пороками челюстно-лицевой области.

Следует принять все меры к повсеместному внедрению диспансеризации этой группы детей, преимущественно на базе детских стоматологических учреждений, где дети с врожденными пороками челюстно-лицевой области должны находиться на диспансерном учете с момента рождения до 16-17 лет.

Назрела необходимость в создании единых форм учета и отчетности для детей с врожденными пороками челюстно-лицевой области.

В настоящем сообщении мы, естественно, не можем охватить все актуальные научные, клинические и организационные вопросы хирургической стоматологии детей, поэтому последующие доклады несомненно дополнят известные пробелы.

Вопросы:

1. *Чем обусловлен успех диагностических и лечебных мероприятий в хирургической стоматологии детского возраста?*
2. *Клинические базы, которые необходимы при подготовке кадров для хирургической стоматологии детского возраста.*
3. *Систематическая плановая санация полости рта у детей – показатель резкого снижения одонтогенных воспалительных процессов.*



6. 8. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К СОЗДАНИЮ КЛАССИФИКАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

Т. Ф. Виноградова.

*Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы докладов 21-24 мая 1975 г.
Ленинград, 1975 г., с.6-8.*

Среди разнообразных причин заболеваний пародонта у детей большинство авторов отдают предпочтение факторам местного значения (аномалии прикуса, отсутствие гигиены полости рта, недозированное ортодонтическое лечение и т. д.)

Советские исследователи большое значение в этиологии заболеваний пародонта придают общему состоянию здоровья детей, рассматривая патологию пародонта как отражение в полости рта нарушения полового развития, болезней системы пищеварения, заболеваний нервной, кровяной, сердечнососудистой систем и т.д.

В преобладающем большинстве случаев для лечения патологии пародонта у детей используются комплексные мероприятия, применяемые при лечении взрослых. Отсутствует научное обоснование применения физиотерапии, антибиотиков, гормональных препаратов, средств стимулирующей терапии и др.

При исследовании детей недостаточно используются опыт педиатрических клиник, консультации педиатров и представителей педиатрической специализированной службы.

Многолетний опыт изучения стоматологических заболеваний у детей, анализ данных литературы и обобщение материалов собственного наблюдения за детьми с различными болезнями пародонта, обследованными и лечеными в специализированном пародонтологическом кабинете детской стоматологической поликлиники и педиатрическом стационаре, позволил нам сформулировать ряд положений в отношении заболеваний пародонта у детей.

Среди различных отклонений в состоянии пародонта у детей следует выделять заболевания, поражения и изменения. Заболевания краевого пародонта у детей, тем более изменения и поражения, нельзя отождествлять с различными стадиями развития пародонтита у взрослых, особенно при определении методов лечения с использованием общего действия на организм ребенка.

Подавляющее большинство поражений пародонта у детей носит временный характер, обусловленный аномалиями положения зубов, соотношением челюстей и прикреплением мягких тканей к скелету лица. Эти состояния,

вероятно, следует рассматривать как диспропорцию роста зубочелюстной системы и неадекватную реакцию незрелых в функциональном отношении тканей пародонта на раздражители общего и местного характера.

Эти факторы, действующие в определенный возрастной период (первичный и вторичный детский – 11-14 лет), объясняют резкое возрастание числа заболеваний пародонта в этом возрасте и способность их (даже самостоятельно) в большинстве случаев ликвидироваться полностью при рациональной терапии.

Среди упорно прогрессирующих у детей воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта, клинические признаки которых соответствуют, в основном, пародонтозу взрослых, следует диагностировать ретикулостоматит (болезнь Литтера – Зине, болезнь Хенда – Шуллера – Крисчена, болезнь Таратынова, болезнь Гоше и болезнь Нимана – Пика), кератодермию (синдром Папийон – Лефевра), доброкачественную семейную нейтропению, некоторые формы декомпенсированного диабета и др.

Изменения пародонта у детей в виде хронических катаральных и бледных гингивитов, фиброматозных, атрофических и абразивных процессов, которые наблюдаются у детей с хроническими системными заболеваниями в период их пребывания в стационаре, в большинстве случаев, по-видимому, следует рассматривать как местное проявление симптомов общей патологии, снижения неспецифической и общей иммунологической реактивности, авитаминоза, дисбактериоза и других моментов общей патологии, ее терапии и специфического действия на пародонт некоторых лекарственных веществ.

Отсутствие правильного диагноза, соответственно, рационального лечения и наблюдения может приводить к развитию прогрессирующего пародонтоза с локализованным и генерализованным течением.

Указанные тенденции в развитии заболевания пародонта у детей определяют необходимость устранения причин патологии и максимального использования средств местного противовоспалительного и склерозирующего действия. Назначение средств общего действия должно быть согласовано с педиатром.

Высокая распространенность заболевания пародонта у детей, диагностическое значение их для заболеваний педиатрического профиля, возможность перехода в прогрессирующие формы пародонтоза свидетельствуют о необходимости диспансеризации всех детей с заболеваниями пародонта у детского стоматолога-пародонтолога, создания в базовых детских стоматологических поликлиниках пародонтологических кабинетов и постоянно действующих консилиумов в составе педиатра, хирурга, терапевта и ортодонта.

Диспансеризацию детей следует рассматривать как активную меру профилактики пародонтоза у взрослых.

Опыт работы пародонтологического кабинета ведущих детских учреждений страны должен составить основу организационных мероприятий при создании новой службы в сети детской стоматологии.

Вопросы:

1. Факторы, влияющие на этиологию заболеваний пародонта.
2. Причины, требующие регулярной диспансеризации детей с заболеваниями пародонта.



6. 9. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ. БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

А. А. Колесов (Москва).

*Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы докладов 21-24 мая 1975 г.
Ленинград, 1975 г., с.9-10.*

Во время развития и роста ребенка челюсти его, как и весь скелет, часто подвергаются воздействию различных болезнетворных агентов: диспластические и травматические заболевания, воспалительные и дистрофические процессы. Наиболее уязвимым местом для развития дистрофических процессов в челюстных костях детей является пародонт.

По мнению А. В. Русакова, дистрофия – это такое состояние тканей, которое обусловлено воздействием на них какого-либо сравнительно простого фактора, нарушающего их правильную функцию и нормальное формирование, после устранения которого болезнь прекращается. А. И. Струков определяет дистрофию, как расстройство питания тканей, органов и всего организма, возникающее вследствие недостаточного поступления питательных веществ или понижения их усвоения.

Дистрофия в пародонте может наступить под влиянием местных, экзогенных и эндогенных факторов. Первые связаны с аномалиями развития зубов и челюстей, вторые – с токсическими продуктами, нарушениями питания (авитаминозные остеоидистрофии, в том числе рахит), третьи – с нарушениями деятельности эндокринных желез, внутренних органов.

На данном этапе еще далеко не преодолены трудности в классификации болезней пародонта. При решении этого вопроса следует руководствоваться практическими соображениями (подчинить классификацию интересам практических врачей).

Классификация. Местные факторы

Изменения пародонта при аномалиях развития зубов и деформациях челюстей, аномалиях прикрепления уздечки губы и языка (в том числе нерациональное ортодонтическое лечение, завывшение прикуса при пломбировании зубов и др.).

Экзогенные: токсические остеоидистрофии (фтористые и прочие отравления, болезнь Кашина – Бека). Алиментарные остеоидистрофии (авитаминозные поражения – цинга, рахит и др.).

Эндогенные: эндокринные остеоидистрофии, в том числе паратиреоидная, тиреоидная, гипофизарная). Изменения пародонта при патологии внутренних органов и обмена веществ (в том числе синдром Папийон – Лефевра, ксантоматоз, болезни Пика – Нимана, Гоше, эозинофильная гранулема и др.).

Изменения пародонта ангионевротического характера. Семиотика основных изменений пародонта

Изменение костной структуры, ее перестройка (появление нового рисунка пародонта взамен присущего) может произойти под влиянием различных факторов. При перестройке пародонта, вызванной патологическим процессом, происходит нарушение темпов равновесия в сторону убыли или прибыли кости. Если преобладают процессы рассасывания, то кость становится разряженной – остеопороз (дистрофический процесс, сопровождающий или осложняющий то или иное заболевание). Если масса кости нарастает – остеосклероз.

Остеопороз альвеолярного отрезка (пародонта) наблюдается при авитаминозах, эндокринных нарушениях, расстройствах обмена веществ, интоксикациях и т. д.

При патологии строения пародонта характерно появление рисунка губчатого вещества в виде петель различной величины и остеопороза межальвеолярных перегородок или отсутствие компактной пластинки на вершине перегородки, расширение периодонтальной щели у шейки прорезавшегося зуба, уплощение вершины перегородки с одновременным понижением ее уровня.

Аномалии зубочелюстной системы при заболевании пародонта имеют двойственный характер: во-первых как причина патологии ранее неповрежденного пародонта, во-вторых как интеркуррентный фактор болезни пародонта, развившейся на фоне общего нарушения организма. Если первичные изменения пародонта связаны с местными причинами, то при своевременной и рациональной терапии, как правило, они обратимы. К сожалению, устранение общих факторов, вызывающих дистрофические явления в пародонте, бывает иногда делом сложным, запоздалым, а подчас этот фактор остается неизвестным. Это также относится к детям (старшего возраста), у которых поражение пародонта имеет картину пародонтоза.

Вопросы:

1. *Экзогенные и эндогенные факторы, влияющие на возникновение у детей изменений в пародонте.*
2. *Профилактика пародонтоза у взрослых.*
3. *Разница между остеопорозом и остеосклерозом.*
4. *Причины появления остеопороза и остеосклероза.*

7.

Профилактика стоматологических заболеваний**ИЗ ИСТОРИИ ПРОФИЛАКТИКИ В СТОМАТОЛОГИИ**

История профилактики в отечественной стоматологии тесно переплетается с развитием профилактики в здравоохранении в целом. Основатель отечественного детского зубопротезирования А. К. Лимберг, организовавший в 1886 г. первую в России бесплатную зубопротезную амбулаторию, выступил на заседании Российского общества здоровья 12 марта 1889 г. В своем выступлении он сказал: «Деятельность зубных врачей ограничивается пломбированием, выдергиванием больных и вставлением искусственных зубов. Профилактика и диетика не прилагаются к полости рта. Это забытый отдел. Он останется забытым до тех пор, пока не найдет себе научных возделывателей».

В годы становления стоматологии как науки (20-30-е гг. XX в.) началось активное формирование профилактического направления. При совершенствовании методов и средств профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта стоматологи на первое место всегда ставили общебиологические, общемедицинские принципы. Начало этому направлению положил П. Г. Дауге. Его труд «Социальные основы советской стоматологии» до сих пор является основополагающим по этой проблеме. Ученый писал: «...профилактика заболеваний зубов должна быть организована так, чтобы врачи-ортопеды оказались без работы».

Советская система санации полости рта, постепенно совершенствуясь, приобрела следующие отличительные черты: 1. Санация стала общедоступной, осуществлялась бесплатно в специальных лечебных учреждениях. 2. Санация проводилась планомерно, последовательно и систематически, начиная с периода появления первых постоянных зубов. 3. Санация являлась обязательной для определенных групп населения, в первую очередь для детей и

подростков, а также военнослужащих. 4. Санация была построена на рациональных основах, отражающих закономерность возникновения и течения кариозного процесса в соответствии с коэффициентом нарастания кариеса по годам. 5. Санация отличалась высокой профилактической активностью.

Перед профилактикой была поставлена новая задача: не только остановить появление осложненных форм кариеса, но и предотвратить возникновение самых ранних форм указанного заболевания. Эта задача была решена благодаря флюоризации зубов через неповрежденную эмаль (Лукомский И. Г., 1946). Д. А. Энтин первый из отечественных исследователей обнаружил процесс реминерализации эмали. И. А. Мейсахович предложил для реминерализации хлористый стронций. Министерство здравоохранения СССР в своих приказах (1948) регламентировало метод противокариозной флюоризации и включило его в качестве обязательного мероприятия при проведении плановой санации.

Существенный вклад в разработку методов профилактики кариеса зубов и других стоматологических заболеваний внес А. И. Рыбаков со своими сотрудниками. Отличительной особенностью этих исследований является изучение эпидемиологических условий в определенных географических и экономических регионах страны. Эта работа была высоко оценена ВОЗ, и ЦНИИС много лет являлся одним из ее региональных центров по изучению эпидемиологии стоматологической патологии.

Наряду с местным управлением процессом созревания эмали зубов, в комплекс мероприятий по профилактике кариеса зубов обязательно входят общемедицинские рекомендации по профилактике любой патологии: балансирование суточного пищевого рациона, коррекция двигательной активности, рациональный режим труда и отдыха, индивидуальные санитарно-гигиенические мероприятия.

Существенный вклад в развитие отечественной стоматологической профилактики внесли профессор Е. В. Боровский, А. А. Прохончуков, Т. Ф. Виноградова, Ю. А. Федоров. Проблеме стоматологической профилактики были посвящены научные труды: «Основы стоматологической профилактики» А. И. Рыбакова (1968), «Профилактика кариеса зубов» А. И. Рыбакова и А. В. Гранина (1976), «Кариес зубов и его профилактика» Г. Н. Пахомова (1976), «Кариес зубов» Е. В. Боровского и П. А. Леуса (1979).

Наряду с предупреждением развития кариеса зубов, большое значение имеет профилактика заболеваний пародонта и патологии слизистой оболочки полости рта. На основании исследований А. И. Евдокимова и его учеников основными мерами предупреждения патологии пародонта были предложены противосклеротические мероприятия. Этой теме были посвящены также работы Е. Е. Платонова, Т. Ф. Никитиной, Т. И. Лемецкой. Значительный вклад в изучение вопросов профилактики в стоматологии внесли

профессора В. Ф. Рудько, В. Ю. Курляндский, М. И. Грошиков. Предупреждение развития кариеса зубов и патологии пародонта – это одновременно и предупреждение заболеваний горла, носа, уха, легких, суставов, сердца, не говоря уже о значительном эстетическом эффекте здоровых зубов.

Первая и единственная кафедра профилактики стоматологических заболеваний была создана в 1986 г. в ММСИ профессором П. А. Леусом, с 1990 г. кафедрой руководит профессор Э. М. Кузьмина.

Под ее руководством реализуется комплексная программа исследований по профилактике стоматологических заболеваний, основными направлениями которой являются:

- эпидемиологическое стоматологическое обследование населения и формирование банка данных стоматологической заболеваемости;
- обоснование новых методов и средств профилактики (экспериментальные и клинические исследования);
- разработка, внедрение и мониторинг программ профилактики среди различных групп населения в ряде регионов страны;
- создание модели стоматологического здоровья и выявление факторов риска, способствующих возникновению стоматологических заболеваний.

Методы профилактики в стоматологии включают (по В. К. Леонтьеву, 2002) три направления: воздействие на макроорганизм с целью общего оздоровления пациента; противодействие патогенным влияниям в полости рта; усиление резистентности тканей органов полости рта к патогенным воздействиям. При этом используют три организационных подхода в профилактических мероприятиях: коммунальные методы – фторирование воды, молока, соли; групповые – в организованных группах детского населения; индивидуальные – работа с конкретным пациентом, учитывающая особенности его здоровья в целом и состояние зубочелюстной системы в частности. Признана высокая эффективность профилактических стоматологических программ государственного, регионального и учрежденческого характера. Комплексная система профилактики стоматологических заболеваний, разработанная в Советском Союзе, получила международное признание как оптимальная модель, рекомендуемая для использования во многих странах мира.



7.1. ПРОТИВОКАРИОЗНАЯ ФЛЮОРИЗАЦИЯ

*Заслуженный деятель науки проф. И. Г. Лукомский.
«Стоматология», 1955, №1, с. 3 – 11.*

В последние годы, благодаря отказу советских стоматологов от локалистического вирховианского подхода к решению вопросов нормальной и патологической физиологии зубных тканей, в частности эмали, в число профилактических противокариозных мероприятий был включен новый метод.

Это связано с тем, что в 1936 г. советским стоматологам удалось обнаружить особые свойства некоторых фтористых соединений, трактованных до того лишь с токсикологической точки зрения. Нами установлено, что фтористый натрий способен положительно влиять на трофику нормально и патологически измененных твердых тканей зуба – на эмаль и дентин.

Разработанные на этой основе профилактические воздействия на эмаль с целью предупреждения кариеса получили название «противокариозная флюоризация».

К настоящему времени советские стоматологи накопили богатый опыт в применении на практике противокариозной флюоризации. Приказом Министерства здравоохранения СССР флюоризация включена в качестве обязательного мероприятия при проведении плановой санации. В СССР под наблюдением находится большое количество лиц, преимущественно детей и подростков, у которых систематически проводится плановая санация рта и флюоризация.

В 1936 г. советскими стоматологами была установлена возможность непосредственного введения в эмаль, а через нее – и в организм фтористых соединений.

Таким образом, был найден принципиально новый метод непосредственного медикаментозного воздействия на эмаль извне, а через нее – и на весь организм. Этот принцип был затем с различным положительным эффектом использован для введения других химических веществ в зуб через эмаль.

Мы располагаем достаточными основаниями считать, что первое место по эффективности профилактического и терапевтического действия пока занимает фтористый натрий.

Принято говорить о двух приемах флюоризации: местной и общей. Это подразделение нуждается в расшифровке. Оно основано на неправильных, уже устаревших представлениях об эмали. Многие исследователи считают, что воздействие на поверхность зуба представляет собой чисто местное вмешательство, радиус действия которого заканчивается где-то в пределах долей миллиметра толщи эмали, не учитывая при этом, что в действитель-

ности происходит вмешательство в жизнь сложной биологической системы зубных тканей и целостного организма, лишь частью которого и отдельным, но неотъемлемым звеном является эмаль.

Установлено, что содержание фтора в воде, наиболее часто употребляемой в составе пищи, имеет определенное значение для возникновения кариеса и его предупреждения (Р. Д. Габович, Г. Д. Овруцкий).

До известного времени флюороз, действие фтора на организм, изучалось лишь с токсикологической точки зрения. Фтор характеризовался лишь как ядовитое вещество. В настоящее время советскими учеными показано, что фтор можно и нужно расценивать не только как вещество отравляющее, но и как медикамент, с помощью которого удастся лечить, а также предупредить заболевания зуба и костей. При втирании в зуб фтор проникает в эмаль, и тут же возникает биологическая фаза.

Это биологическое действие фтора имеет место при введении его любым методом в организм – через рот, через зуб – с профилактической и терапевтической целью.

И в том, и в другом случае он влияет на обмен веществ в зубе. По нашему мнению, преимущества на стороне непосредственной, а не «общей» флюоризации, так как составные части эмали служат биологическими воротами и путями, которые ведут в зуб, а через зуб – в организм.

Нельзя рассматривать эмаль как непреодолимую завесу, как абсолютно пассивный барьер, отделяющий минеральными преградами организм от внешней среды. Что это не так, подтверждают практика и эксперимент.

Изучение фтора в терапевтическом аспекте помогло нам раскрыть новые пути непосредственного проникновения вглубь зуба через эмаль. «Минеральный занавес» (эмаль) оказался не столь абсолютно непроницаемым, каким он представлялся большинству исследователей.

Таким образом, мы отрицаем теории, которые рассматривают зуб как инертную систему, являющуюся лишь пассивным барьером между слюной и кровью.

Мы считаем эмаль и другие ткани зуба активными звеньями, центростремительными и центробежными путями, связанными с центральной нервной системой.

Фармакодинамика фтора до сих пор не может считаться окончательно изученной.

Существуют две точки зрения, которые обычно противопоставляются, хотя они и дополняют друг друга: 1) узкохимическая и 2) биологическая.

Одни авторы считают, что в основе действия фтора на ткани организма по преимуществу лежит снижение содержания активно действующего кальция вследствие образования нерастворимого фтористого кальция. Это узкохимическая точка зрения.

По мнению других исследователей, основывающихся на подавлении гликолитического фермента тканевых клеток, фтористые препараты обладают специфическим биологическим действием. Имеются основания считать, что фтористый натрий создает флюоридный блок, который значительно задерживает процессы превращения фосфорноглицериновой кислоты в пировиноградную.

Когда был открыт в СССР феномен непосредственной флюоризации зубов (1936), существовавшие взгляды на механизм действия фтора были использованы для объяснения явлений, наступающих при фторировании.

В монографии «Фтор в медицине» (Медгиз, 1940) мы писали: «...две точки зрения на механизм действия фтористого натрия не исключают, а, по-видимому, дополняют друг друга». К этому заключению мы прибавили: «...некоторые свойства фтора, ярко выраженный отрицательный характер атомов фтора и его несомненное влияние на обмен веществ, в частности на обмен галогенов, извести и углеводов, могут быть использованы и в терапевтических целях».

Приведенная выше трактовка была через несколько лет проверена на тысячах наблюдений по профилактике и лечению кариеса, по борьбе с гиперестезией твердых тканей зуба.

Однако феномен флюоризации зубов, найдя подражателей у авторов, использовавших основной принцип нашей методики, но применявших другие химические вещества (стронций – И. А. Мейсахович, сульфидин – Я. И. Гутнер и И. М. Старобинокий, мономер метилметакрилата – И. М. Оксман), встретил критику со стороны некоторых теоретиков, главным образом химиков.

Не будем говорить о выступлениях Д. А. Энтина, утверждавшего, что этот метод небезопасен, так как они полностью опровергнуты 15-летним клиническим опытом наблюдений над сотнями тысяч флюоризованных людей различного возраста; кроме того, и сам автор в последние годы отказался от своих «предостережений».

Теоретическую дискуссию открыл В. В. Левченко (Москва). На основании химического исследования мертвых зубов он пришел к заключению, что «нет никаких оснований считать процесс поглощения фтора зубной тканью результатом химической реакции между ними», и что процесс является адсорбционным. По данным В. В. Левченко, «отмывание поглощенного фтора из зуба продолжается длительное время во все уменьшающемся количестве. При достаточно продолжительном отмывании из зуба можно удалить весь поглощенный фтор». Следует указать, что еще в 1936 г., говоря о химическом связывании фтора с тканями зуба, мы писали: «Помимо того, фтор адсорбируется и на поверхности зерен известковых солей зуба».

Таким образом, спор завязался не из-за принципиальных, а из-за количественных показателей.

Ясность в вопрос о механизме действия фтора на твердые ткани зубов внесли наблюдения Г. С. Гольдберга (Ленинград, 1950). Автор изучал ход поглощения и обратной отдачи зубными тканями натриевых солей фтора, хлора, брома и йода. В первой контрольной серии он исследовал «чистые зубы», а в опытной – зубы, находившиеся длительное время в растворе фтористого натрия и после этого обработанные водой для удаления этого медикамента. В результате своих исследований Г. С. Гольдберг установил следующее:

1. Твердые ткани зубов поглощают натриевые соли фтора, хлора, брома и йода из их эквивалентных растворов в разной степени. В наибольшей степени поглощается фторид натрия.

2. После предельного насыщения зубных тканей натриевыми солями галогенов соли хлора, брома и йода полностью извлекаются при вымывании их теплой водой в течение 2 – 3 дней. В отличие от них фтористый натрий извлекается из насыщенных им зубных тканей значительно медленнее и не до конца: даже после продолжительного многократного вымывания фтористого натрия горячей водой (при нагревании в колбе с обратным холодильником) он в количестве 3,5% общего его количества, поглощаемого зубами, остается в прочной связи с ними.

Таким образом, на основании данных своих исследований Г. С. Гольдберг приходит к заключению, что «небольшая часть поглощаемого зубами фтористого натрия (не более 3,5%) химически взаимодействует с ними, передавая им фтор, который связывается с дентином зубов».

Исследования Г. С. Гольдберга в основном нашли подтверждение в диссертации А. Н. Шадринной (Москва, 1951). Она установила, что «химическая реакция фтора с тканями зуба имеется в небольшой мере, так как неотмытым при длительном отмывании остается всего 4 – 7% поглощенного фтора, причем часть неотмытого фтора прочно адсорбирована, часть же связывается химически».

Применив методы минералогического исследования, В. Я. Вигдорчик (Рига, 1950) в своей диссертационной работе привел факты, противоречащие некоторым утверждениям А. Н. Шадринной. Автор присоединяется к нашему предположению, что фтор, проникающий через неповрежденную эмаль зуба в дентин, образует новое химическое соединение, причем меняется кристаллическая структура эмали и дентина, что он наглядно доказал. «Окраска обработанных фтористым натрием и контрольных половинок зубов применяемыми в минералогии красителями – азотнокислой медью, раствором гематоксилина с хлористым алюминием, а также хромовокислым калием – убеждает в несомненном изменении минералогического состава

флюоризированных твердых тканей зуба. Краситель указывает границу между апатитом и фтор-апатитом, образовавшимся вследствие обработки зуба фтором» (В. Я. Вигдорчик).

З. И. Франковская в своей диссертации (Киев, 1952) доказала на живых зубах, что фтор, поглощенный через эмаль, убывает весьма медленно и в малом количестве.

Таким образом, изучение механизма поглощения фтора твердыми тканями зуба установило двойной характер распределения: часть проникшего в зуб фтора связывается химически, а более значительная часть адсорбируется.

Адсорбированный зубом фтор, как и химически связанный, оказывает биологическое действие на всю тканевую систему зуба, а через нее центростремительно влияет на центральную нервную систему, определяющую трофику зубных тканей. Этим и объясняется обезболивающее и противокариозное действие фтора на зубы. Нельзя, по современным представлениям, противопоставлять явления адсорбции и химического связывания. Количество поглощенного зубом фтора не следует считать незначительным, как это делают А. Н. Шадринна и Т. И. Альбанская. По мнению А. О. Войнара (1953), фтор относится к микроэлементам, которые принимают в организме деятельное участие в обмене веществ и, в частности, в процессе кальцификации, несмотря на наличие «незначительного» количества.

При пересчете процентных показателей поглощения фтора зубом на абсолютные данные и оценке последних можно доказать, что введение фтора через эмаль нельзя рассматривать как вмешательство с коротким радиусом действия, заканчивающимся лишь в точке приложения фтористого препарата. Вот почему «местная флюоризация» зуба есть «общая» флюоризация организма. Термин «местная флюоризация» условен. Он относится к технике применения фтора, а не к сущности действия. Поэтому нельзя считать правильным предложение некоторых авторов заменить фтор стронцием (И. А. Мейсахович), сульфидином (Я. И. Гутнер и И. М. Старобинский), мономером метилметакрилата (И. М. Оксман). Эти исследователи используют лишь внешние приемы предложенной нами методики флюоризации зубов. Нельзя также считать принципиально правильным отождествление механизма поглощения фтора мертвым зубом и механизма его действия на живой организм (Г. С. Гольдберг, В. В. Левченко, А. Н. Шадринна, Т. И. Альбанская).

Использование точной методики радиоактивных индикаторов дало возможность подтвердить основное положение советских стоматологов о жизни эмали (1922). Н. А. Федоров (Москва, 1952) с помощью меченых атомов подтвердил наличие обмена в эмали.

Все это необходимо учесть при попытках объяснения воздействия фтора на зуб и на эмаль.

Зарубежными авторами механизм действия фтора на зуб трактуется механистически, по старой схеме химико-бактериальной «слюнной» теории. Так, по мнению венгерского стоматолога П. Адлера (1950), противокариозное действие фтора основывается на следующем:

1. Богатая фтором эмаль труднее растворяется в кислотах, независимо от того, откуда поступает фтор – с током крови или в результате непосредственного воздействия на зуб.

Для возникновения кариеса имеет значение концентрация фтора в самом поверхностном слое эмали.

2. Нельзя допустить, что фтор выходит из эмали и переходит в слюну.

3. Так как и богатая фтором эмаль обладает определенной способностью растворяться в кислотах, то для «атаки против кариеса» требуется наличие в растворе фтора в ионизированной форме. Профилактический результат зависит исключительно от количественных условий. Необходимо, чтобы количество фтора было достаточным для подавления фермента – активной деятельности бактерий.

Ряд разрозненных факторов, изложенных П. Адлером в его монографии, не дает оснований для приведенного выше заключения, опирающегося на порочную теорию кариеса.

Влияние фтора на растворимость эмали в кислотах было изучено и советскими стоматологами. Е. П. Осорина (Ленинград, 1948), проведя исследования интактных и кариозных зубов, удаленных у свежих трупов, и зубов, удаленных по поводу альвеолярной пиореи, пришла к следующим выводам.

1. После пребывания эмали в 0,7% растворе фтористого натрия в течение 5 часов растворимость ее в децинормальных растворах уксусной, молочной, лимонной и соляной кислот резко понижается.

2. Флюоризация в течение 5 суток дает такой же эффект, как и флюоризация в течение 5 часов.

Е. П. Осорина воздерживается от обобщений, которые делают иностранные авторы. И лишь в 1952 г. руководитель ее работы И. А. Бегельман, предлагая якобы новую модификацию «слюнной концепции» происхождения кариеса на почве гипосаливации, вскрывает логическую предпосылку к работе Е. П. Осориной. С этой предпосылкой, совпадающей с приведенным выше заключением зарубежных авторов, как и со всеми «слюнными концепциями», лишаящими эмаль непосредственной связи с организмом, согласиться нельзя, как с метафизической. Некоторые авторы попытались объяснить действие фтористого натрия флюоридным блоком. Флюоридный блок распада углеводов в значительной степени задерживает процессы превращения фосфорноглицериновой кислоты в пировиноградную. А. Э. Шарпенак (Москва) выдвинул в 1949 г. предположение о значении пировиноградной кислоты и протеолиза в тканях зуба для возникновения кариеса.

Однако в 1952 г. М. И. Грошиков, изучая содержание пировиноградной кислоты в ротовой жидкости и слюне во взаимосвязи с кариесом, пришел к следующему заключению: «Обнаруженные колебания содержания пировиноградной кислоты в крови у лиц, не имеющих кариеса (от 0,9 до 3,45 мг%), и у лиц, имеющих много кариозных зубов (от 1,0 до 2,4 мг%), не позволяют сделать вывод о связи между количественным содержанием пировиноградной кислоты в физиологических жидкостях (крови, слюне) организма и степенью выраженности кариозного процесса».

Коснемся вопроса о снижении поражаемости зубов кариесом с помощью обогащения питьевой воды фтористым натрием. Следует отметить, что в тех местностях, где содержание фтора в воде не достигает оптимального уровня (1 мг/л), прибавление фтористого натрия к питьевой воде может снизить показатели развития кариеса. Однако и в этих случаях, при наличии индивидуального способа противокариозной флюоризации зубов, вряд ли следует прибегать к приемам методики флюоризации, механически распространяющейся на все возрастные группы населения, без учета индивидуальных показаний и противопоказаний. Кроме того, количество воды, потребляемое каждым человеком, колеблется в значительных пределах, что отражается на суточной дозе вводимого фтора.

С 1948 г. опубликован ряд сведений о результатах применения противокариозной флюоризации у больших контингентов лиц. До этого времени производились преимущественно опытные исследования.

В. Т. Тарсис (Одесса), начав наблюдения осенью 1947 г., в конце 1948 г., после обследования 1579 школьников (6316 зубов) пришел к следующим выводам.

У 1579 детей, у которых 6316 первых моляров флюоризировались по полугодиям в течение одного года, обнаружено: 25 зубов с прогрессирующим кариесом (0,4%) и 29 зубов с начальным и поверхностным кариесом (0,45%); всего 54 пораженных зуба (0,85%).

Контролем служили 2528 нефторированных моляров у 632 школьников 1-го класса, наблюдавшихся в течение года одновременно с предыдущей группой детей, зубы которых фторировались по полугодиям. Результаты: 202 кариозных зуба (8%).

Результаты фторирования зубов у детей в условиях городской амбулатории оказались, как и в работе И. Г. Лукомского, несколько худшими, чем при фторировании зубов у 200 школьников в клинической обстановке. Однако следует учесть, что у контрольной группы школьников 1-го класса, зубы которых не фторировались, нарастание кариеса было почти в 10 раз выше, чем у школьников со фторированными зубами. И та, и другая группа детей наблюдалась одновременно в течение года.

Количество отмеченных кариозных моляров у школьников 1-го класса (8%) при наблюдении в течение года неслучайно. При обследовании зу-

бов у детей упомянутого возраста в последние годы установлено, что процент кариозных первых моляров приблизительно достигает у них 7,5–9. У школьников 2-го класса, прослеженных также в течение года, процент кариозных первых моляров достигает, по данным В. Т. Тарсиса, 16–18, по данным И. Г. Лукомского и Л. К. Запорожец (Москва) цифра эта несколько выше – 20–22.

В дальнейшем М. И. Кухарева (Одесса, 1950) сообщила об охвате профилактической флюоризацией значительного количества школьников: 123363 зуба было подвергнуто флюоризации у 11000 школьников 1-х и 2-х классов.

Необходимо отметить, что во всех сообщениях подчеркивается отсутствие каких-либо токсических явлений в результате однократной и многократной флюоризации с помощью 75% фтористой пасты.

По данным Гуны Вигдорчик (Рига, 1952), группой студентов научного кружка Рижского медицинского института при исследовании около 100 школьников 8-го класса из 2696 зубов было обнаружено 611 кариозных, из них 175 со средним кариесом, 57 – с глубоким и 379 пломбированных зубов. Таким образом, при первичном осмотре было обнаружено 23% кариозных зубов.

В течение следующих 2-х лет у тех же школьников была произведена трижды флюоризация по Лукомокому. При этом из 2752 зубов было обнаружено 785 кариозных, из них 26 с поверхностным кариесом, 117 – со средним, 51 – с глубоким и 591 пломбированный зуб. Таким образом, при заключительном осмотре обнаружено 29% кариозных зубов. При этом отмечается уменьшение количества средних и глубоких форм кариеса. Наряду с этим, заметно возросло количество пломбированных зубов.

Приведенные результаты следует расценивать не только как следствие флюоризации, но также в связи со всей суммой оздоровительных мероприятий, проводимых среди подрастающей молодежи в освобожденной от фашистского ига Советской Латвии. В частности, необходимо подчеркнуть, что в приказе Министерства здравоохранения СССР профилактическая флюоризация зубов рассматривается как обязательная составная часть в системе плановой санации полости рта. Прочная организационная основа и широкий охват являются характерными чертами мероприятий по борьбе с кариесом в СССР.

Гуна Вигдорчик сообщает также следующие результаты флюоризации у школьников младших классов (1-го, 2-го, 3-го и 4-го класса):

1. При первичном предварительном осмотре в 1-м классе большая часть первых постоянных моляров уже кариозна.

2. Через 2 года, в течение которых была проведена четырехкратная профилактическая флюоризация по Лукомокому, выявилось, что прорезавшиеся за это время первые и вторые премоляры не поражены кариесом. Между тем, в контрольной группе учеников параллельных классов той же школы,

которым флюоризация не проводилась, обнаружено значительное количество кариеса во вновь прорезавшихся зубах.

Таким образом, в настоящей сводке подведен общий итог профилактической флюоризации, произведенной в различные сроки у нескольких сот тысяч человек, преимущественно у школьников первых двух классов. Вне зависимости от колебания показателей эффективности профилактической флюоризации авторами во всех сообщениях дана положительная оценка результатов профилактической флюоризации. Наш метод признан действенным, безвредным и заслуживающим еще более широкого распространения в системе государственной плановой санации.

И только Т. И. Альбанская (Москва) высказывается против профилактического действия фтористой пасты («Стоматология», 1951, № 4).

Делая парадоксальный вывод о большом проценте кариеса на флюоризованной стороне, этот автор говорит: «...75% фтористая паста проф. Лукомского, втираемая в интактную коронку зуба, по-видимому, связывается только адсорбционно и, легко отмываясь с нее, не повышает плотности эмали и не влияет на ее проницаемость».

Это объяснение далеко от истины. Во-первых, нельзя отождествлять лабораторные условия «отмывания» фтора из эстрагированного зуба под многодневным воздействием горячей воды с условиями пребывания зуба в полости рта; во-вторых, автор не учитывает, что извлекаемый из зуба фтор в естественных условиях поступает вновь через полость рта в организм. Таким образом, в отличие от лабораторных условий, фтор повторно уже эндогенным путем воздействует на зуб.

Следовательно, приходится признать несостоятельной попытку Т. И. Альбанской подвести теоретическую базу под свои изыскания.

Далее вывод, сделанный Т. И. Альбанской, что «фтористая паста, применяемая по методу Лукомского, не предупреждает развития кариеса в эмали зуба», автор опровергает сам в своем втором выводе: «Фтористая паста, втираемая в кариозные поверхности, в ряде случаев задерживает нарастание кариозного процесса». Как согласовать эти выводы? На этот вопрос Т. И. Альбанская не дает ответа, она его не поставила в своей статье. А между тем предупреждение развития и дальнейшего течения кариеса, особенно поверхностного, основано на одном и том же механизме профилактического действия фтора.

Уже в наших ранних сообщениях (1936) было доложено о наблюдениях за действием фтора при глубоких формах кариеса в 500 первых молярах у детей. На дно полости, которое образовано было прикрывавшим пульпу слоем размягченного кариозного дентина, накладывалась паста, содержащая 0,7% фтористого натрия. Полость зуба после этого заполнялась временной пломбой. Когда через несколько месяцев зуб был подвергнут поверхностному

исследованию, то пульпа во всех случаях сохранила реактивность, а дентин стал твердым. Дальнейшие наблюдения подтвердили, что начальные стадии кариеса (стадия кариозного пятна, стадия кариеса эмали), не перешедшего за эмалево-дентинную границу, не нуждаются в механической обработке бором. В этих стадиях достаточной является повторная (два-три раза) флюоризация очага и всей поверхности зуба.

Гуна Вигдорчик также отметила тормозящее действие фтора на развитие кариеса.

В дополнение к этим наблюдениям можно привлечь тысячи случаев проведенной флюоризации при некариозных поражениях зуба: при дистрофии и гипоплазии эмали, поражении пигментобразующим грибом (налет Пристли), пришеечной атрофии (так называемый клиновидный дефект), различного вида гиперестезиях.

С. А. Барац (Свердловск) в 1949 г. провел наблюдения за эффективностью противокариозной флюоризации у 243 женщин разных сроков беременности (у большинства свыше 3 месяцев). Среди этих женщин были первородящие и повторно рожаящие. Флюоризации подвергались только интактные зубы, а также зубы, на которых отмечались кариозные пятна и шероховатость эмали. Флюоризация производилась только на зубах одной половины, другая половина оставалась для контрольных наблюдений. Втирание производилось 39 женщинам три раза с интервалами в 3 – 5 дней, остальным – одно-м двухразовое. Всего было флюоризовано 2528 зубов. В силу ряда обстоятельств – семейных, территориальных и других – не все женщины являлись на осмотр для проверки, но среди явившихся (из них было 76 уже рожавших и кормящих матерей) обнаружено за весь период наблюдения (за 12 месяцев) 6 свежих случаев кариеса, среди же нефлюоризованных – 42 случая, т. е. кариес возникал почти в 7 раз чаще на нефлюоризованных зубах.

С. А. Барац делает следующие выводы из своих наблюдений:

1. Местная флюоризация зубов по Лукомокому является весьма эффективным средством для профилактики кариеса зубов у женщин в период беременности.

2. В целях организованной борьбы за снижение заболеваемости кариесом во всех женских консультациях необходимо проводить комплексные лечебно-профилактические мероприятия в виде массовой плановой санации и своевременной флюоризации всех интактных зубов у беременных женщин.

В 1952 г. главный стоматолог Ставропольского края М. М. Слуцкая сообщила о 180 тыс. случаев противокариозной флюоризации. Г. Д. Овруцкий сообщил в 1950 г. о проведенной в Днепропетровской области флюоризации у 45 тыс. школьников. Таким образом, применение этого способа профилактики поражаемости кариесом приняло массовый характер.

Заключение

Одной из характерных черт советской медицины является ее профилактическое направление. В развитии советской стоматологической науки профилактическое направление нашло особенно яркое выражение при разработке учения о кариесе и осуществлении массовых мероприятий, направленных на борьбу с этим распространенным заболеванием.

Помня призыв нашего гениального физиолога И. П. Павлова «не только изучать, но и овладевать изучаемыми явлениями, управлять, командовать ими, изменять их в желаемом направлении», советские стоматологи, борясь с метафизическими, вирховианскими лжетеориями о сущности кариеса, сумели выдвинуть и фактически обосновать новые положения о кариозной болезни.

С тех пор как признана и доказана жизненность эмали, ее участие в обмене веществ организма и трофическая зависимость от центральной нервной системы, открылись новые перспективы в деле рациональной борьбы с кариесом.

Трактуя кариес как болезнь, а не химический или физико-химический процесс локального происхождения, как это до сих пор делает большинство зарубежных авторов, советские стоматологи разработали ряд профилактических мероприятий общегигиенического порядка. К ним относятся рациональный гигиено-диететический режим с учетом возрастных особенностей и условий быта, а также требований профессионального характера. Организационной основой борьбы с кариесом явилась, и по сей день служит, плановая санация, принцип которой еще в прошлом столетии (1889) был выдвинут одним из передовых русских стоматологов А. К. Лимбергом.

Заслуга дальнейшей разработки и внедрения в жизнь советской системы санации полости рта принадлежит члену Первой коллегии Народного комиссариата здравоохранения РСФСР Павлу Георгиевичу Дауге (1921).

Противокариозная флюоризация зубов явилась существенным дополнением к системе мероприятий, проводимых в СССР по борьбе с кариесом. Если плановая санация в своем первоначальном замысле преследовала цель предупреждения осложненных форм кариеса, то включение в систему санации нового элемента в виде противокариозной флюоризации, проводимой в едином государственном организационном плане, в значительной степени расширило и увеличило профилактическую эффективность и активность санационных мероприятий. Перед санацией была поставлена новая задача: не только приостановить появление осложненных форм кариеса, т. е. не только предупредить возникновение пульпита и последующих осложнений, но предотвратить возникновение самых начальных форм кариеса. Формулируя эту задачу в условном выражении, можно

сказать, что на новом этапе в советскую систему санации должна была войти иммунизация зубов в отношении кариеса.

Эта новая задача была разрешена благодаря открытию в СССР феномена флюоризации зуба через неповрежденную эмаль (1936). Дальнейшая разработка этого вопроса путем клиничко-статистических изысканий, проведенных в массовом масштабе, дополненная экспериментальными исследованиями, привела к практическому использованию противокариозной флюоризации. Министерство здравоохранения СССР в своих приказах регламентировало метод противокариозной флюоризации и включило его в качестве обязательного мероприятия при проведении плановой санации.

Вопросы:

1. *Заслуга П. Г. Дауге в разработке и внедрении в жизнь советской системы санации полости рта.*
2. *Плановая санация – это организационная основа борьбы с кариесом. Ее значение.*
3. *Значение флюоризации в профилактике противокариозных мероприятий.*

7. 2. ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ

Проф. А. Э. Шарпенак.

Кафедра биохимии Московского медицинского стоматологического института. Труды IV Всесоюзного съезда стоматологов. М 1964, с. 115-123.

Кариес зубов является самым распространенным заболеванием в мире. Свыше 90% населения земного шара поражено кариесом, что свидетельствует о полной беспомощности медицинской науки в деле борьбы с этим заболеванием.

Такая беспомощность возникла в связи с тем, что предложенная немецким стоматологом Миллером около 80 лет назад узколокальная теория возникновения кариеса, получившая в свое время широкое распространение среди стоматологов, направила исследования в области этиологии, патогенеза и профилактики кариеса по ложному пути.

В основе теории Миллера лежит представление об эмали зуба как о мёртвой ткани, не связанной непосредственно с дентином зуба и организмом в целом. В соответствии с этим Миллер, и особенно его последователи, утверждают, что кариес зубов не зависит от общего состояния организма, а возникает от чисто местных причин. В результате бактериального брожения во рту углеводистых остатков пищи образуется молочная кислота, которая растворяет будто бы кальций эмали и обуславливает, таким образом, возникновение кариозной полости.

В 1946 г. нами была разработана, а в 1947 г. впервые опубликована новая теория возникновения кариеса зубов, которая является антитезой теории Миллера.

За время, истекшее с момента опубликования нашей теории, мы, наши сотрудники и студенты-кружковцы прилежно работали, проверяя экспериментально шаг за шагом каждое из основных положений нашей теории. Некоторые из наших положений нашли за это время подтверждение также и в работах других советских и зарубежных авторов.

Я буду их тут же коротко обосновывать, приводя экспериментальные доказательства.

Первое положение. Между эмалью, дентином зуба и организмом в целом имеется прямая химическая связь.

Доказательством является цветное фото шлифа зуба крысы, которой после десаливации ее с помощью перевязки трех пар слюнных протоков введен в бедренную вену раствор трипановой синей. Крыса забита через 30 минут. Отчетливо видно, что краситель проник за это время в эмаль. Больше того, он успел проникнуть даже через эмаль в фиссуру.

Такого рода опытов с различными красителями нашими студентами-кружковцами было проделано свыше 500.

Второе положение. Зуб обладает экскреторными функциями.

Доказательства. Забивая крыс через различные промежутки времени с момента внутривенного введения красителя, мы могли отметить, что через 15 минут краситель находится обычно на дне фиссуры; через час он открывается от дна и расположен несколько выше, через 2 часа – еще выше, через 4 часа краситель находится уже около выхода из фиссуры. Было очевидно, что краситель, поступающий в фиссуру, продвигаясь по ней в центробежном направлении, выделяется из нее и, в конечном счете, в слюну (полость рта).

То обстоятельство, что после десаливации животных в эмали их зубов могло быть обнаружено больше красителя, чем у нормальных животных, позволяло думать, что в норме краситель выделяется в слюну по всей поверхности эмали.

Это предположение нашло себе подтверждение в том, что в случае полной десаливации животных с помощью атропина, введенный краситель задерживался не только в эмали, но и в дентине. Это четко демонстрируется появлением в дентине феномена «дорожки», образующейся забитыми красителем дентинными канальцами. Дорожки фиксируют естественный путь красителя от пульповой камеры через дентин к эмали.

Еще одно доказательство центробежного продвижения введенного внутривенно красителя.

Цветная фотография зуба крысы, которой после атропинизации введены внутривенно последовательно два красителя: сначала раствор метилрот, а затем через 30 минут – раствор трипановой синей. Фотография показывает, что красная краска, введенная первой, выделилась уже в фиссуру, а синяя краска, введенная позже, находится еще в эмали и дентине.

Дальнейшие опыты показали, что недоокисленные промежуточные продукты обмена накапливаются в тканях зуба и выделяются из них подобно красителям. Это значит, что зуб обладает экскреторной функцией, нарушение которой влечет за собой накопление в тканях зуба недоокисленных продуктов обмена, в частности, пировиноградной кислоты, которая является кариосогенным фактором.

Сказанное позволяет понять, почему гипосаливация влечет за собой развитие кариеса, почему кариес развивается часто на апроксимальных поверхностях зубов, тесно прилегающих к друг другу и поэтому исключаящих возможность проникновения сюда слюны, почему, наконец, кариозный процесс возникает в так называемых ретенционных местах, где остатки пищи мешают переходу недоокисленных продуктов обмена из зуба в слюну.

Третье положение. Эмаль – это живая ткань. Доказательства приведу только два.

В. К. Патрикеев (кафедра терапевтической стоматологии Московского медицинского стоматологического института), изучавший явления флюороза в местностях, где вода содержит избыток фтора, констатировал, что возникающая у детей в этих условиях крапчатость эмали может бесследно исчезнуть в случае переезда семьи в другое место, где вода содержит нормальное количество фтора. Автор справедливо утверждает, что установленные им факты являются прямым доказательством наличия в эмали обмена веществ, а следовательно, прямым доказательством жизнеспособности эмали.

О. Г. Латышевой (та же кафедра) было показано, что у детей, страдающих хроническим ревматизмом, в период ревматических атак появляется большое количество белых кариозных пятен на зубах. В части случаев на базе этих пятен происходит дальнейшее развитие кариозного процесса (пятно пигментируется, развивается полость). Однако в другой части случаев, развивавшихся легко, появившееся в эмали белое кариозное пятно в дальнейшем бесследно исчезает. Возможность появления, а затем произвольного исчезновения белого кариозного пятна в эмали и является четким доказательством наличия обмена в эмали и не позволяет сомневаться в том, что эмаль – это живая ткань.

Четвертое положение. Так как процессы обмена, протекающие в тканях зуба, тесно связаны с процессами обмена в целостном организме, то возникновение кариеса зубов не может не зависеть от общего состояния организма и от характера влияния внутренней и внешней среды на целостный организм.

Справедливость этого положения настолько очевидна, что не требует доказательств. Я на них останавливаться не буду.

Пятое положение. В возникновении и развитии кариеса зубов надлежит различать две фазы.

В первой фазе, заканчивающейся появлением белого кариозного пятна, в тканях зуба развиваются дистрофические процессы. Первая фаза протекает без участия бактерий. Она находится в прямой зависимости от общего состояния организма.

Вторая фаза начинает развиваться с момента проникновения бактерий в эмаль. Начало ее характеризуется пигментацией кариозного пятна. В развитии второй фазы ведущую роль играют бактерии.

Доказательства. Франк и Мейер (1954) изучали в электронном микроскопе сверхтонкие шлифы здоровых и кариозных зубов.

На ультратонком срезе нормальной декальцинированной эмали человека под электронным микроскопом видна тонкая фибриллярная сетка межпризмного вещества. Межфибрилярные пространства настолько узки, что бактерии не могут в них проникнуть. В этом вы сейчас сможете убе-

даться, сопоставив на следующем диапозитиве размеры бактерий с шириной межфибриллярных пространств.

Авторы нашли, что в начальной стадии кариозного процесса происходят изменения в межпризменном органическом веществе эмали, которые приводят к разрежению вещества. Эти процессы протекают при отсутствии в тканях бактерий, и только после того, как образовались пустоты, наблюдается проникновение в межпризменные пространства бактерий.

Ленц, а также Скотт и Олбрайт, изучавшие зубы человека также с помощью электронного микроскопа, подтвердили, что в зоне первичных кариозных изменений бактерий нет.

Шиота (1959), японский исследователь, изучая поперечные шлифы кариозных зубов человека в фазоконтрастном микроскопе со специальными линзами, нашел, что кариес начинается с дегенеративных изменений в эмали, которые протекают до того, как бактерии проникли в эмаль.

Дарлинг (1959), исследуя шлифы зубов человека в поляризационном микроскопе и на рентгенограммах, полученных с помощью мягких X-лучей, нашел, что начальные кариозные изменения возникают в некотором отдалении от поверхности эмали и протекают в этой фазе без участия бактерий.

При изучении продольного шлифа кариозного поражения эмали при рассмотрении его в проходящем свете в хинолине видно, что кариозные изменения развиваются вдали от поверхности эмали.

Постепенно увеличиваясь в размерах, кариозное поражение достигает поверхности эмали, и тогда лишь в эмаль проникают бактерии. По наблюдениям автора, что случается лишь в пятой стадии развития кариеса.

Итак, первая фаза развития кариеса, завершающаяся образованием белого кариозного пятна, протекающая без какого-либо участия бактерий, возникает в результате общих нарушений обмена в организме, в результате кариозной болезни, ведущей к нарушению трофики тканей зуба. Вторая фаза начинается с момента проникновения бактерий в эмаль, обуславливается целиком их деятельностью и завершается образованием кариозной полости.

Не трудно видеть, что процесс развития кариеса зуба чрезвычайно напоминает процесс развития трофической язвы. Я думаю, что мы будем очень близки к существу явлений, если назовем кариозную полость трофической язвой зуба.

При этом, конечно, следует учесть, что течение язвы, развивающейся в твердых тканях зуба, будет во многих отношениях отличаться от течения трофической язвы мягких тканей благодаря особенностям состава и строения зуба.

Все сказанное коренным образом изменяет существовавшие до сих пор представления о мероприятиях, необходимых для предупреждения кариеса

зубов. Стремясь предотвратить возникновение кариеса зубов, надо сосредоточить основное внимание не на бактериях полости рта, а на предупреждении общих нарушений обмена, ведущих к нарушению трофики тканей зуба. В чем же, однако, заключаются эти нарушения, и что надо сделать, чтобы их предотвратить?

В связи с этим переходим к следующему положению нашей теории.

Шестое положение. Нарушения обмена веществ, лежащие в основе кариозных изменений, начинаются не с декальцинации эмали, а с поражения ее органического компонента, с усиления протеолиза.

Доказательство – графическое отображение результатов определения кальция в эмали.

1. Здоровых зубов (здоровыми мы называем зубы, находящиеся в ротовой полости здорового человека, у которого все зубы налицо и среди них нет ни одного кариозного).

2. Прекариозных зубов (прекариозными мы называем нормальные на вид зубы, находящиеся в ротовой полости лица, страдающего кариозной болезнью).

3. Кариозных зубов.

Из данных исследований видно, что различия, обнаруженные между здоровыми, нормальными и кариозными зубами, лежат в пределах ошибки метода исследования и, следовательно, содержание кальция в эмали в начальной стадии кариеса не изменяется.

В гистохимическом исследовании мы также не могли обнаружить снижения содержания кальция в области белого кариозного пятна, но обнаружили, что область белого кариозного пятна, особенно на границе белого кариозного пятна и окружающей его нетронутой эмали, наводнена аминокислотами. Это свидетельствует об усилении протеолиза в этой области и позволяет предполагать, что кариозный процесс начинается с разрушения белкового компонента эмали, благодаря чему содержание белка в эмали снижается.

Исключительно трудоемкие исследования Николаевой показали действительно, что содержание белка в эмали постепенно и закономерно снижается в пределах ряда: здоровые зубы – прекариозные зубы – кариозные зубы и резко падает в области эмали, пораженной белым кариозным пятном.

Описанные исследования принесли четкие доказательства в том, что кариозные изменения в эмали начинаются не с декальцинации ее, а с усиления протеолиза, ведущего к снижению содержания белка в эмали.

Седьмое положение. Поскольку в основе возникновения кариеса зубов лежит усиление протеолиза в тканях зуба, а обмен веществ в тканях зуба находится во взаимосвязи с обменом веществ в целостном организме, то кариозная болезнь может возникнуть под влиянием многочисленных неблагопри-

ятных условий внутренней и внешней среды организма, ведущих к усилению процессов протеолиза в целостном организме. К таким условиям относятся, например, нерациональное питание, нервное возбуждение, гипертиреоз, лихорадка, типоксия и т. д.

Это положение нуждалось в экспериментальном обосновании, которому необходимо было предпослать получение экспериментальной модели кариеса на животных.

Нами были разработаны стандартные условия опыта, позволяющие получать у белых и хлопковых крыс ясно выраженный кариес зубов в результате 6-месячного кормления их кариесогенными диетами.

С помощью этого метода могли быть получены различные степени кариозных поражений.

Метод получения экспериментального кариеса зубов опубликован. Поэтому я не буду останавливаться на его описании и отмечу лишь коротко, что характерной особенностью метода являлось содержание крыс в индивидуальных клетках, строго стандартное проведение опытов, патогистологическое исследование всех зубов в шлифах, обработка полученных результатов с помощью метода вариационной статистики, и, наконец, привлечение к оценке полученных результатов индекса кариозности, характеризующего единым числом как количество, так и интенсивность кариозных поражений. Проведя с помощью упомянутого метода опыты более чем на 2000 крысах, мы могли четко обосновать ряд положений, изложенных ниже.

Восьмое положение. Основной причиной возникновения кариеса зубов является фактор алиментарный.

Доказательства – результаты, полученные нами с помощью упомянутого выше метода на трех разных диетах.

Все эти опыты были проведены в строго стандартных условиях. Варьировался только состав диет. Следовательно, различия в результатах иллюстрируют зависимость кариеса от алиментарного фактора.

Различия эти огромны. Например, у крыс, получавших нормальную синтетическую диету, процент кариозных зубов был примерно в 28 раз ниже, чем у крыс, получавших диету 12б, а индекс кариозности был в 80 раз ниже.

У крыс, получавших нормальную синтетическую диету, на 204 моляра удалось обнаружить всего лишь 4 кариозных зуба, находившихся в начальной стадии кариеса. Это свидетельствует о том, что фактор алиментарный может являться не только кариесогенным, но и мощным противокариозным фактором, позволяющим снизить количество кариозных поражений до единичных.

Приведенные выше факты имеют огромное значение. Однако в таком общем виде они не могут быть использованы с целью профилактики кари-

еса. Для того чтобы результаты этих исследований могли быть внедрены в практику, необходимо знать, какие же конкретно недостатки питания являются кариесогенными.

В связи с этим перехожу к следующим положениям нашей теории.

Девятое положение. Недостаточное содержание белка и особенно лизина в пище является фактором кариесогенным.

С помощью белка процент пораженных зубов удалось снизить в 2 раза, а индекс кариозности почти в 3 раза. Величины, приведенные в колонке 3, показывают, что указанные различия статистически достоверны.

Процент пораженных зубов и индекса кариозности удалось снизить с помощью лизина примерно вдвое (10 мг лизина в день на крысу).

Положение нашей теории, касающееся лизина, получило также солидное подтверждение в работах, проведенных за это время Мак-Клюром с сотрудниками. Проф. Мак-Клюр, заведующий биохимическим отделом Вашингтонского стоматологического института, провел опыты, аналогичные нашим, с 1-лизином, dl-лизином, некоторыми другими аминокислотами и нашел, что противокариозным действием обладает только лизин. Таким образом, противокариозное действие лизина является, по-видимому, специфическим.

Итак, доказано, что белок, и особенно лизин, обладают противокариозным действием.

Перехожу к следующему положению нашей теории.

Десятое положение. Недостаточное содержание витамина В₁ в пище является кариесогенным фактором.

Доказательства. Еще в процессе разработки кариесогенных диет нами было установлено, что при прочих равных условиях количество кариозных зубов у подопытных животных тем больше, чем меньше в пище содержится витамина В₁. Профилактические опыты подтвердили затем, что витамин В₁ обладает противокариозным действием.

Процент кариозных зубов удалось снизить с помощью витамина В₁ (200 мкг тиаминбромида в день на крысу) примерно на 70, а индекс кариозности – вдвое.

Итак, нам удалось показать, что предсказанные нашей теорией белок, лизин, витамин В₁, взятые отдельно, обладают действительно противокариозным действием. При обогащении кариесогенной диеты всеми упомянутыми веществами одновременно у половины крыс совсем не было кариеса, процент кариозных зубов удалось снизить примерно в 5 раз, а индекс кариозности – в 7 раз.

Результат неплохой. Однако, если сопоставить его с тем, который наблюдается на так называемой нормальной синтетической диете, где количество кариозных поражений удастся свести до единичных, то станет

ясно, что мы не исчерпали вопроса. Мы продолжаем поэтому эксперименты на животных с целью выявления алиментарных противокариозных факторов.

Разработанной нами теорией было указано, что, помимо алиментарных факторов, имеется также и целый ряд других кариесогенных факторов, таких как нервное возбуждение, лихорадка и т. д.

Нужно ли нам внедрять в практику результаты наших экспериментальных работ уже сейчас, или же это следует отложить до тех пор, пока мы не доведем до конца экспериментальные исследования, добившись полного предотвращения кариеса в эксперименте?

Я считаю, что мы должны начать немедленно и энергично внедрять результаты наших экспериментальных работ в практику, так как если в самом начале нам удастся полностью освободить половину населения от кариеса, а индекс кариозности другой половины резко снизить, то это будет огромным достижением наших органов здравоохранения.

Само собой понятно, что мероприятия, обоснованные в опытах на животных, должны быть предварительно проверены в наблюдениях на людях. Частично это уже сделано. Так, несколько авторов (О. И. Агапова, Л. А. Бученкова, Х. М. Сейфулина) провели независимо друг от друга длительные (2-летние) наблюдения на детях ясельного и дошкольного возраста (в общей сложности на 650 детях), которые показали, что обогащение обычной пищи одним только витамином В₁ в количестве 2-4 мг в день позволяет резко снизить заболеваемость детей кариесом.

Особенно глубокое впечатление производит работа железнодорожного врача Казани Х. М. Сейфулиной, которая провела 2-летние наблюдения на 350 детях и показала, что с помощью витамина В₁ количество кариозных зубов могло быть снижено в 5 раз, а в результате комбинированного применения витамина В₁ и фтора – в 8 раз.

Итак, боевой задачей завтрашнего дня должно быть не только дальнейшее интенсивное исследование вопросов этиологии, патогенеза и профилактики кариеса, но и энергичное внедрение в практику всего, что достигнуто уже в эксперименте. Пора, наконец, перейти от бесплодных научных споров к реальной помощи практике здравоохранения.

В связи с этим я представляю проект практических мероприятий в области профилактики кариеса, основывающийся на следующих главных положениях нашего доклада.

В течении кариеса зубов надлежит различать две стадии. В первой стадии кариеса, в стадии его возникновения, ведущую роль играют общие нарушения обмена веществ в организме, обусловленные неблагоприятными условиями внутренней и внешней среды. Местные условия в полости рта, нарушающие экскреторные функции зуба (гипосаливация,

ретенционные места и т. д.) могут также оказывать некоторое влияние на развитие первой стадии кариеса. Однако они играют второстепенную роль. Следовательно, мы их учитываем, но считаем, что они играют второстепенную роль.

Что же касается бактерий полости рта, то они не играют никакой роли в возникновении кариеса.

Во второй стадии кариеса, в стадии его развития, ведущую роль играют местные условия в полости рта и, в первую очередь, бактерии.

В соответствии с этими основными положениями предлагаемые нами профилактические мероприятия против кариеса сводятся к следующему.

Не снижая внимания к проведению плановой санации полости рта, считать необходимым провести с целью профилактики кариеса зубов также и следующие мероприятия.

1. Следует подумать о бесплатной выдаче витамина В₁ в виде драже в количестве 2-4 мг в день всем детям, находящимся в яслях, детских садах, интернатах.

2. Просить Издательство «Медицина» издать популярную брошюру, освещающую современное состояние вопроса о профилактике кариеса, с тем, чтобы родители могли охватить профилактическими мероприятиями против кариеса также и детей, обучающихся в школах-экстернатах.

3. Просить Московский медицинский стоматологический институт проверить с широким участием педиатров безопасность комбинированного применения витаминов В₁ и фтора с целью профилактики кариеса у детей с тем, чтобы в случае положительного результата исследований комбинированное применение витамина В₁ и фтора могло быть тотчас внедрено в практику.

4. Просить Госплан учесть, в связи с проведением указанных выше профилактических мероприятий, необходимость увеличения программы выпуска витамина В₁ Союзвитамином.

5. С целью увеличения ресурсов лизина в питании населения просить Госплан предусмотреть постепенное увеличение площадей посева бобовых (гороха, фасоли, чечевицы), сочетая эти мероприятия с пропагандой бобовых среди населения.

6. Просить Академию наук СССР и Сельскохозяйственную академию имени К. А. Тимирязева взять на себя разработку проблемы повышения содержания лизина в белках пшеницы и других злаков путем селекции на основе учения И. В. Мичурина.

Я считал необходимым включить в свой доклад соображения о практических профилактических мероприятиях против кариеса во-первых, потому, что считаю это своевременным и очень важным, и во-вторых, также потому, что, не являясь делегатом, а только гостем на этом съезде, я буду

лишен возможности принять участие в разработке постановлений съезда. Поэтому, пользуясь случаем, я прошу Президиум при разработке резолюции съезда обсудить также и зачитанные мной мероприятия по профилактике кариеса, которые, я в этом убежден, принесут существенную пользу нашему советскому народу.

Позвольте сообщить в заключение, что в работах, изложенных в докладе, принимали участие гг. Николаева, Бобылева, Горожанкин, Михеева, Дзичковская, Александрова, а также бывшие студенты-кружковцы, теперь врачи-стоматологи Е. А. Магид, Алаева, Гусакова, Гусарская, Словохотнова, Бобик, Волчок, Херсонская, Пятищева, Ступникова, Брусницина, Ливенцева, Розанова, Проводина, Мельникова, Смирнова, Панова, Гоферман, Кобринец, Шуфутинский и др.

Вопросы:

1. *Ошибочность узколокалистической теории возникновения кариеса по Миллеру.*
2. *Причины возникновения кариеса по А. Э. Шапернаку.*
3. *Меры профилактики кариеса:*
 - а) *бесплатная выдача витаминов;*
 - б) *издание популярной литературы о профилактике кариеса.*
4. *Проверка безопасности комбинированного применения витамина В₁ и фтора с целью профилактики кариеса.*



СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к Хрестоматии	3
1. Некоторые вопросы истории зубо врачевания, одонтологии, зубо врачевного и стоматологического образования	4
История зубо врачевания и стоматологии в России	4
1. 1. Краткий исторический очерк развития зубо врачевания в России	14
<i>А. Ковалев</i>	
1. 2. Международная зубо врачевная федерация и участие в ней русских представителей зубо врачевания	20
<i>А. К. Лимберг</i>	
1. 3. Краткая история лечения болезней полости рта	23
<i>Л. Шугар, Й. Баноуи, И. Рац, К. Шаллаи.</i>	
1. 4. Еще раз вопрос о зубо врачевном образовании	29
<i>П. Г. Дауге</i>	
1. 5. Преподавание профильных и непрофильных дисциплин на стоматологическом факультете	33
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
1. 6. Вопросы профилирования при подготовке врача-стоматолога	36
<i>Е. В. Боровский</i>	
2. Терапевтическая стоматология	39
Из истории терапевтической стоматологии	39
2. 1. Кариес как социальная болезнь	47
<i>П. Г. Дауге</i>	
2. 2. Материалы к изучению кариеса	74
<i>Д. А. Энтин</i>	
2. 3. К вопросу патологической анатомии, этиологии и патогенеза парадентоза (пародонтоза)	86
<i>А. И. Евдокимов</i>	
2. 4. Теоретические предпосылки к решению вопроса о причинах возникновения кариеса зубов	98
<i>А. Э. Шарпенак</i>	
2. 5. Материалы к учению о воспалении пульпы зуба	112
<i>Е. И. Гаврилов</i>	

2. 6. Лечение хронических периодонтитов биомицином в одно посещение	119
<i>М. И. Грошиков, Л. И. Мирова, Н. И. Титова, Г. Ф. Хаджи-Мет</i>	
2. 7. Проблема патогенеза, профилактики и терапии кариеса зубов.....	122
<i>Е. Е. Платонов</i>	
2. 8. Современные методы лечения пульпитов	129
<i>Т. Т. Школяр</i>	
2. 9. Развитие учения о патологии пародонта	139
<i>Т. И. Лемецкая, В. Е. Руднева</i>	
2. 10. Материалы к созданию современной концепции патогенеза заболеваний пародонта (теоретические аспекты).....	144
<i>В. В. Паникаровский</i>	
2. 11. Роль возрастного и алиментарного факторов, функциональных расстройств внутренних органов и систем организма в патогенезе экспериментального пародонтоза.....	146
<i>Н. А. Федоров, Н. А. Жижина, А. Е. Гунько, А. Г. Колесник, В. К. Леонтьев, А. И. Гайдамак</i>	
2. 12. Функциональные изменения кровоснабжения и трофики пародонта – инциальный фактор в патогенезе пародонтоза (рабочая гипотеза).....	148
<i>А. А. Прохончуков, Н. К. Логинова, Р. И. Михайлова, Л. И. Матвеева, Л. Л. Новиков, В. П. Зайцев</i>	
2. 13. Теоретические и практические основы в распознавании и лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	150
<i>А. И. Рыбаков</i>	
2. 14. О систематизации заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	156
<i>Е. Е. Платонов</i>	
3. Хирургическая стоматология	162
Из истории хирургической стоматологии.....	
3. 1. Современные огнестрельные ранения лица и челюстей и их лечение...	168
<i>А. А. Лимберг</i>	
3. 2. Ортопедическое лечение переломов челюстей.....	178
<i>А. А. Лимберг</i>	
3. 3. Методы лечения стойких изменений лица и челюстей после огнестрельных ранений.....	183
<i>А. Э. Рауэр</i>	

3. 4. Клиническая характеристика огнестрельных ран челюстно-лицевой области	185
<i>А. И. Евдокимов</i>	
3. 5. Костная пластика нижней челюсти.....	191
<i>А. И. Евдокимов</i>	
3. 6. Заживление переломов нижней челюсти.....	197
<i>В. М. Уваров</i>	
3. 7. О мандибулярной анестезии	205
<i>С. Н. Вайсблат</i>	
3. 8. Анестезия верхнечелюстного нерва и ее значение в хирургической стоматологии	209
<i>С. Н. Вайсблат</i>	
3. 9. Экспериментальные наблюдения по имплантации искусственных зубов и корней из пластмассы.....	213
<i>В. Г. Елисеев, Э. Я. Варес</i>	
3. 10. Современное состояние вопросов обезболивани в ортопедической клинике и пути их разрешения.....	217
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. Ортопедическая стоматология	224
Из истории ортопедической стоматологии.....	
4. 1. Фиксация полных и сложных протезов при помощи выдвижных захватов.....	234
<i>А. Я. Катц</i>	
4. 2. Функциональное крепление протеза.....	241
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. 3. К учению о частичных зубных протезах и их фиксации	245
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. 4. О механизме привыкания к зубным протезам.....	255
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. 5. Шинизация и протезирование в лечении пародонтоза.....	262
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. 6. Отдаленные результаты съемного каучукового протезирования	272
<i>В. Ю. Курляндский</i>	

4. 7. Клинико-биологическая характеристика поражений зубочелюстной системы в протезной стоматологии.....	279
<i>Д. А. Калвелис</i>	
4. 8. Современное состояние ортопедической стоматологии и новые пути ее развития	281
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. 9. Диагностика в ортопедической стоматологии	289
<i>В. Н. Копейкин</i>	
4. 10. Функциональная патология зубочелюстной системы. Диагностика и методы лечения	292
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. 11. Болезни пародонта	295
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
4. 12. Проблемы ортопедической стоматологии и пути к их решению	299
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
5. Ортодонтия.....	309
Из истории ортодонтии	309
5.1. Очередные задачи ортодонтии дошкольного возраста.....	319
<i>Е. И. Гаврилов</i>	
5. 2. Терминология, классификация и диагностика в ортодонтии	322
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
5. 3. Очередные задачи ортодонтии дошкольного возраста.....	325
<i>Е. И. Гаврилов</i>	
5. 4. Терминология, классификация и диагностика в ортодонтии	330
<i>В. Ю. Курляндский</i>	
6. Стоматология детского возраста.....	332
Из истории детской стоматологии.....	332
6. 1. О зубах у учащихся и организации зубоврачебной помощи в школах.....	336
<i>А. К. Лимберг</i>	
6. 2. О профилактической борьбе с кариесом зубов среди детей школьного и дошкольного возраста.....	349
<i>П. Г. Дауге</i>	

6. 3. Плановая стоматологическая диспансеризация (санация) детского и взрослого населения	355
<i>А. И. Евдокимов</i>	
6. 4. Основные вопросы терапевтической стоматологии детского возраста на современном этапе	362
<i>Т. Ф. Виноградова</i>	
6. 5. Ортопедическая помощь детям	366
<i>Л. В. Ильина-Маркосян</i>	
6. 6. Стоматологическая профилактика у детей – основа организации стоматологической помощи населению.....	369
<i>А. И. Рыбаков</i>	
6. 7. Основные направления развития хирургической стоматологии детского возраста	377
<i>И. И. Ермолаев, Л. Е. Фролова</i>	
6. 8. Клинические предпосылки к созданию классификации заболеваний пародонта у детей	385
<i>Т. Ф. Виноградова</i>	
6. 9. Классификация заболеваний пародонта у детей, болезни пародонта в детском возрасте	388
<i>А. А. Колесов</i>	
7. Профилактика стоматологических заболеваний	390
Из истории профилактики в стоматологии.....	390
7. 1. Противокариозная флюоризация.....	393
<i>И. Г. Лукомский</i>	
7. 2. Проблемы профилактики кариеса зубов.....	405
<i>А. Э. Шарпенак</i>	

ХРЕСТОМАТИЯ ПО ИСТОРИИ ЗУБОВРАЧЕВАНИЯ И СТОМАТОЛОГИИ

Учебное пособие для студентов
стоматологических факультетов
медицинских вузов

Составители:
проф. К. А. Пашков, доц. А. В. Белолопоткова,
асс. К. А. Борисенко.

© МГМСУ, 2016

Подписано в печать 25.01.2016.
Формат 162×230 мм. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Тираж 1000 экз. Заказ 2388-4

ISBN 978-5-9907549-7-3

