

---

# СТОМАТОЛОГИЯ

---

*Е. В. Фомичев, С. В. Поройский, М. В. Кирпичников, Е. Н. Ярыгина*

Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра хирургической стоматологии и ЧЛХ

## **СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛИЦА И ШЕИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

УДК 616.716.8-002-08:616.379-008.64

---

В статье обсуждается проблема лечения гнойной инфекции у лиц, страдающих сахарным диабетом. Проанализированы результаты лечения 186 больных с различными гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области на фоне сахарного диабета.

*Ключевые слова:* флегмона, гипергерия, вялотекущее воспаление, челюстно-лицевая область, вторичная иммунологическая недостаточность, полиоксидоний, сахарный диабет.

---

*E. V. Fomichev, S. V. Poroysky, M. V. Kirpichnikov, E. N. Yarygina*

## **MODERN CONCEPTION OF TREATING PURULENT INFLAMMATORY DISEASES OF THE FACE AND NECK REGION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS**

---

The article explored the urgent problem of treating purulent inflammatory diseases in patients with diabetes mellitus. The results of treatment of 186 patients with different inflammatory diseases of the maxillofacial region and diabetes mellitus were analyzed.

*Keywords:* phlegmon, hypergy, atypical inflammation, maxillofacial region, secondary immune deficiency, polyoxidonium, diabetes mellitus.

---

Проблема хирургического лечения гнойной инфекции у лиц, страдающих сахарным диабетом (СД), приобретает все более важное значение, что связано с заметным увеличением числа этих больных во всем мире.

Сочетание СД и хирургической инфекции образует замкнутый порочный круг, при котором инфекция отрицательно влияет на обменные процессы, усугубляя инсулиновую недостаточность и усиливая ацидоз, а нарушение обмена веществ и микроциркуляции ухудшает течение репаративных процессов в очаге поражения.

При недостатке инсулина у больных СД происходит дезорганизация углеводного обмена, что проявляется гипергликемией, гликозурией, снижением содержания гликогена в тканях и, прежде всего, в печени. Из-за расстройства функции печени в дальнейшем изменяются водно-солевой и белковый обмены. Нарушение обмена белка проявляется в уменьшении его синтеза и усилении его распада. Вследствие

этого повышается образование глюкозы из аминокислот. В организме больных происходит накопление кетоновых тел и ацетона на фоне почти полной утраты способности синтезировать жиры, что ведет к кетоацидозу.

На наш взгляд, тяжелые исходы у этих больных на предыдущих этапах лечения были обусловлены взаимосвязью плохо леченной гнойной инфекции с некомпенсированным СД. Это и есть основа синдрома «взаимного отягчения», которая означает новую форму заболевания со специфическим неблагоприятным течением, требующим, по нашему мнению, принципиально нового подхода к лечению [2, 7–9].

Повышенную восприимчивость к инфекциям у пациентов с СД связывают с нарушениями защитных функций иммунной системы, усилением клеточной адгезии микроорганизмов, наличием микро- и макроангиопатии, нейропатии, а также повышенной частотой консервативных и хирургических вмешательств [3, 7–9, 11, 12].

Дополнительным фактором является склонность к катаболическим процессам. В результате чего гнойный процесс сопровождается выраженной интоксикацией и обменными нарушениями, что приводит к функциональным нарушениям печени и почек. Симптомы интоксикации наблюдаются очень рано, когда местные проявления воспалительного процесса выражены еще незначительно [2, 7, 8]. При этом развивается вторичная иммунологическая недостаточность, в частности изменяется синтез антител, снижается фагоцитарная активность макрофагов и лейкоцитов, ослабляется в целом регенерационная способность всех тканей, снижается барьерная функция слизистых оболочек [1, 2, 7–9].

В связи с пониженной сопротивляемостью больных диабетом к инфекции в ранах преобладают некротические процессы, классические симптомы, характеризующие воспаление, подчас бывают слабо выражены, а некоторые из них могут отсутствовать. Нагноительные процессы могут приобретать дистрофический характер, в основе которого лежит тканевый ацидоз. Довольно часто у этих больных наблюдается ареактивное течение гнойного процесса или вялое, затяжное течение раневой инфекции после снятия острых явлений [1, 7–12].

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Проанализировать результаты лечения больных с различными гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области на фоне СД.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинике челюстно-лицевой хирургии Волгоградской ОКБ № 1 в период с 2010 по 2014 гг. находилось 186 больных в возрасте от 17 до 68 лет с различными гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области на фоне СД. Среди них было 82 мужчины и 104 женщины.

Давность заболевания СД колебалась от 3 до 20 лет. У 39 больных был установлен инсулинозависимый СД (диабет 1-го типа, ИЗСД), у 147 – инсулинонезависимый СД (диабет 2-го типа, ИНЗСД).

Одонтогенная флегмона была диагностирована у 69 больных, абсцесс – у 24 больных, травматический остеомиелит нижней челюсти – у 32 больных, одонтогенный остеомиелит – у 11 больных, одонтогенный гайморит – у 23 больных, острый сиалоаденит – у 15 больных, абсцедирующий фурункул лица и шеи – у 12 больных.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В общей структуре больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области на фоне СД более чем у половины (51,6 %) пациентов наблюдали среднетяжелое и тяжелое течение заболевания. Все эти больные были

старше 50 лет. У большинства из них течение основного заболевания было отягощено, кроме сахарного диабета, двумя-тремя сопутствующими заболеваниями: 38 % страдали гипертонической болезнью, 47,8 % – стенокардией и атеросклерозом, 40,5 % – ожирением. Большая часть больных поступала на стационарное лечение в поздние сроки от начала гнойного хирургического заболевания.

До госпитализации 122 пациента принимали пероральные сахароснижающие средства, 48 человек – парентеральный инсулин, у 16 больных данные о лечении СД в истории болезни отсутствуют.

В клинике ВОКБ после исследования гликемического профиля и консультации эндокринолога всем больным проводили коррекцию сахароснижающей терапии. Пациентам, получавшим таблетированные формы препарата, был назначен инсулин для парентерального введения.

Клиническое течение всех заболеваний характеризовалось несоответствием слабо-выраженной температурной реакции тяжести гнойного процесса: только у половины больных на протяжении 1–3 суток перед госпитализацией отмечалась гипертермия до 38,0–38,5 °С. Тем не менее у большинства больных при поступлении наблюдались выраженная картина интоксикации, обезвоживание. В общем анализе крови выявлена тенденция к ускорению СОЭ, более или менее выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов, уменьшение количества лимфоцитов, что свидетельствовало о низкой реактивности организма пациентов. В то же время у 75 больных общее количество лейкоцитов находилось в пределах нормы или незначительно превышало физиологические границы, у остальных больных было повышено с максимальными значениями  $13\text{--}14 \times 10^9/\text{л}$ .

При биохимических исследованиях были констатированы заметные нарушения электролитного обмена, степень которых часто зависела от тяжести заболевания, повышенный уровень сахара в крови и моче, ацетонурия. Помимо нарушения углеводного обмена, у больных выявлялась выраженная диспротеинемия за счет интенсивного снижения содержания альбуминов (до 38 %) и увеличения глобулиновых фракций.

Определялась отчетливая связь между уровнем сахара крови и течением воспалительного процесса. Чем выше был уровень гликемии, тем, как правило, тяжелее протекал воспалительный процесс. При тяжелой форме СД развитие гнойного процесса резко ухудшало общее состояние больного.

Следствием выраженных нарушений обменных процессов и гипоксии являлось угнетение естественной резистентности организма и различные дефекты иммунного ответа, характерные для больных СД. У значительной части этих больных на фоне функционального истощения

защитных систем организма развивалось вялотекущее (гипергическое) воспаление со стертыми клиническими проявлениями и склонностью к распространению процесса. При этом у большинства больных формирование гнойников происходило при удовлетворительном общем состоянии и нормальной или субфебрильной температуре, тенденции к ограничению процесса не наблюдалось длительное время.

Особенностью иммунитета при вялотекущих флегмонах челюстно-лицевой области у больных СД являлось формирование постинфекционной иммунной недостаточности с преимущественным вовлечением фагоцитарного звена местного иммунитета полости рта. В результате у этих пациентов были нарушены процессы регенерации, изменены сроки течения фаз раневого процесса, заживление ран удлинялось в 2–3 раза (в частности, при компенсированном СД сроки образования грануляционной ткани и рубца увеличивались в 1,5–2 раза, а при некомпенсированном диабете – даже в 2,5 раза), у больных средней и тяжелой формой диабета, как правило, наблюдалось осложненное течение послеоперационного периода. Аналогичные данные приводят и другие авторы [1, 3, 11, 12].

Лечение острых гнойных хирургических заболеваний челюстно-лицевой области (одонтогенные абсцессы и флегмоны, одонтогенный и травматический остеомиелит и т. д.) у больных СД представляет значительные трудности. Гнойный процесс у этих пациентов создает предпосылки для разрушения эндогенного и экзогенного инсулина, что приводит к усилению инсулиновой недостаточности и таким образом к декомпенсации диабета.

Больные СД, у которых развился гнойный процесс, с момента поступления в стационар нуждаются в полноценном интенсивном лечении, направленном как на компенсацию патологических измененных обменных процессов, так и на ликвидацию гнойного очага. В комплекс этих мероприятий входят:

- 1) коррекция нарушений углеводного обмена;
- 2) назначение антибактериальных препаратов в зависимости от чувствительности микрофлоры;
- 3) дезинтоксикационная терапия, коррекция обменных нарушений;
- 4) иммунокорректирующая терапия;
- 5) применение антикоагулянтов прямого действия (гепарин) в профилактических дозах (10000–20000 ЕД) в связи с выраженной гиперкоагуляцией у этих больных;
- 6) правильное питание, включающее пищу, богатую жидкостями, витаминами, белками и минеральными солями, при резком ограничении углеводов;
- 7) ранний активный режим, дыхательная гимнастика, массаж; профилактика сердечно-сосудистых осложнений.

Поскольку операционная травма и обезболивание вызывают гипергликемию, в послеоперационном периоде возможно резкое нарушение

гомеостаза даже на фоне компенсированного СД. В связи с этим к лечению этой группы больных необходимо всегда привлекать эндокринологов (диабетологов). При этом особое значение приобретает инсулинотерапия, регулярно проводимая под контролем исследования глюкозы в крови. Если ранее используемая доза инсулина не дает желаемого результата в снижении концентрации глюкозы в крови, ее необходимо увеличить на 30–50 % (до 250 ед./сут.). Для коррекции концентрации глюкозы в крови может быть использован карбутамид (букарбан). Контролировать содержание сахара в крови, особенно в первые 5–10 дней, необходимо не менее 5 раз в сутки. При высоком содержании сахара в крови (более 20–22 ммоль/л, т. е. 350–400 мг %) данное исследование рекомендуется проводить каждые 3 ч в течение суток (2–3 дня) и в дальнейшем, как правило, 3 раза в сутки.

При лечении диабета у больных с раневой инфекцией отменять инсулин нужно постепенно, осторожно снижая дозу препарата под контролем показателей сахара в крови и моче, переходя постепенно на инсулины пролонгированного действия.

Не вызывает сомнения, что ключевым звеном лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является этиотропная антибактериальная терапия. С практических позиций огромное значение придается правильному выбору антибиотика. Необходимо помнить, что пациенты с СД требуют особого подхода. Начнем с того, что микробный пейзаж в очагах воспаления у пациентов с СД отличается от такового у больных, не страдающих диабетом. Кроме того, диабетическая нефропатия, приводящая к нарушению выделительной функции почек, требует коррекции дозировки антибактериальных препаратов. Не стоит забывать и о том, что ряд антибиотиков влияет на уровень гликемии. Поэтому даже высокоэффективные антибиотики последнего поколения оказываются бесильны на фоне гипергликемии и других нарушений. Таким образом, своевременная коррекция метаболических нарушений, целевой гликемический контроль и правильно подобранная сахароснижающая терапия являются еще одним ключевым звеном в успешном лечении таких пациентов.

Учитывая обычно выраженную интоксикацию, способствующую гипергликемии, необходимо проводить активную дезинтоксикационную терапию. С этой целью используют 4%-й раствор натрия гидрокарбоната, глюкозо-новокаиновую смесь, рефортан, плазма-лит и другие препараты, комбинируя 2–3 препарата, переливая их поочередно. Изотонический раствор хлорида натрия лучше не применять, поскольку он способен выводить ионы калия и снижать фибринолитическую активность крови.

Наряду с традиционными методами инфузионной дезинтоксикационной терапии мы широко применяли такие методы активной искусственной

детоксикации, как реинфузию УФО-облученной крови, внутривенное лазерное облучение крови, непрямо́е электрохимическое окисление крови, дискретный плазмаферез, как изолированно, так и в сочетании друг с другом. Показания к применению данных методов определяли на основании лабораторных данных и следующих клинических показателей: прогрессирующая интоксикация, генерализация инфекции, неэффективность медикаментозной терапии, замедление процессов очищения гнойной раны, выраженное замедление отторжения некротических тканей, снижение процессов репарации в ране.

Улучшение общего состояния, нормализация температуры тела, удовлетворительный уровень глюкозы в крови предопределяют сначала снижение количеств вводимых растворов и частоты процедур, а затем отмену их. В случаях тяжело протекающего воспалительного процесса тканей челюстно-лицевой области, когда, несмотря на адекватную терапию, общее состояние больного и местные проявления воспалительного процесса не изменяются в лучшую сторону, показано двух-трехкратное переливание крови. В связи с нарушением функций печени и белкового обмена при длительном течении воспалительного процесса возникает необходимость чередовать трансфузию консервированной крови с переливанием кровезаменителей.

Для нормализации обменных процессов и сосудистых нарушений больным СД в комплексе лечения показано назначение витаминов, антиоксидантов, антигипоксантов, ангиопротекторов, гипосенсибилизирующих средств. При этом следует иметь в виду, что традиционно сложившиеся в нашей стране схемы лечения больных СД в последние годы подвергаются пересмотру с позиций доказательной медицины и приводятся в соответствие с международными стандартами. Современный подход к лечению СД направлен не только на ликвидацию проявлений декомпенсации углеводного обмена, но и на предупреждение развития поздних осложнений заболевания [4–6].

Одонтогенные гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области у больных СД протекают на фоне выраженных изменений иммунного статуса. Причем течение одонтогенных гнойно-воспалительных процессов и состояние иммунологического статуса непосредственно связаны с тяжестью и формой СД. При ИЗСД одонтогенные гнойно-воспалительные процессы протекают более тяжело, чем при ИНЗСД. Вторичная иммунологическая недостаточность, развивающаяся при СД, требовала медикаментозной и немедикаментозной коррекции иммунитета (полиоксидоний, тималин, транскраниальная электростимуляция) [7–9].

Большинство авторов указывают, что флегмону необходимо вскрывать при любой стадии СД, считая противопоказанием только коматозное и прекоматозное состояние, при которых необходима немедленная терапевтическая помощь. Как показали исследования, при остром

гнойном процессе быстро нарастает гипергликемия, что угрожает развитием комы. Вместе с тем нарушение обмена веществ обуславливает высокую степень операционного риска. Большое место при хирургическом лечении таких больных занимают анестезиологическая подготовка и само обезбоживание.

Предоперационную подготовку следует максимально сократить, учитывая временной фактор и влияние нарастающей интоксикации. При выборе метода обезбоживания особое внимание необходимо уделять надежной блокаде стрессовых реакций, поскольку адреналин, повышая интенсивность гликогенолиза, вызывает гипергликемию. С целью подавления неблагоприятных реакций целесообразно в премедикации наряду с холиноблокирующими препаратами применять нейролептики и транквилизаторы (дроперидол, диазепам). Выбор компонентов для общей анестезии зависит от возраста больного, объема вмешательства, функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, степени нарушения обменных процессов. Немаловажное значение имеет влияние анестетика на уровень глюкозы в крови.

Для больных, длительно страдающих СД, характерны тяжелые поражения сердечно-сосудистой системы, печени и почек. В связи с этим к анестетику необходимо предъявлять следующие требования: он не должен резко повышать уровень глюкозы и содержание катехоламинов в крови, приводить к развитию ацидоза, резким нарушениям кислотно-щелочного и электролитного баланса, неблагоприятным колебаниям гемодинамики, не должен оказывать токсического действия на печень и почки. Кроме того, желательны быстрый выход из наркоза и переход на естественное дыхание. Оптимальный метод обезбоживания – сочетание нейролептаналгезии со смесью закиси азота и кислорода, а также комбинация нейролептаналгезии с местной анестезией. Применение нейролептаналгезии обеспечивает адекватное анальгезирующее действие в отсутствие токсического и гипергликемического эффектов и неблагоприятного влияния на кровообращение. При нормализации газового состава крови препараты для нейролептаналгезии не вызывают усиления анаэробных процессов, что особенно важно для больных СД.

При возникновении ацидоза рекомендуют профилактическое введение внутривенно 200–400 мл 4%-го раствора натрия гидрокарбоната.

Выздоровление этой категории пациентов во многом зависело от местного лечения, которое заключалось в немедленном широком раскрытии гнойных очагов, полноценной радикальной хирургической обработке гнойного очага с тщательной некрэктомией, обработке раневой поверхности низкочастотным ультразвуком, дренировании перфорированными полихлорвиниловыми трубками всех затеков и «карманов» и последующим длительным проточным промыванием полости раны антисептиками. Хорошие результаты местной терапии достигаются при обработке раны

пульсирующей струей раствора антисептиков (антибиотики, фурацилин, диоксидин и др.).

В случаях неблагоприятного течения воспалительного процесса и распространении его на шею возникала угроза вовлечения в него средостения. В этих случаях производили ревизию раны, накладывая дополнительные разрезы и контрапертуры на шею.

В течение многих лет широко применяют протеолитические ферменты животного и бактериального происхождения. Ферментные препараты использовали в виде 2,0–2,5%-х растворов на изотоническом растворе, которые готовили *ex tempore*. При большом количестве гнойно-некротических тканей препараты применяли в виде присыпок, в рану вводили марлевые тампоны. В случае глубоких гнойных полостей, обширных некрозов тканей, использовали проточный ферментативный некролиз. Применение препаратов начинали сразу после вскрытия гнойника или на следующий день после операции. На одну перевязку использовали 50–150 мг химопсина или 10–40 мг химотрипсина или трипсина. Повязки меняли ежедневно, пока рана полностью не очищалась от некротических тканей и гноя. Энзимотерапия ускоряет очищение раны, что позволяет наложить вторичные швы в более ранние сроки.

Применяли также сочетание протеолитических ферментов с диадинамическими токами, а также сочетание диадинамических токов с местным применением 10%-го раствора тиосульфата натрия и 0,1%-го раствора перманганата калия, что также ускоряет очищение и заживление гнойных ран у больных СД.

В наших наблюдениях прекращение отделяемого из раны отмечали в следующие сроки: при флегмоне на 18–28 день, при абсцессе на 8–19 день, при остеомиелите – на 14–30 день, при сиадените – на 11–15 день.

Хирургическая обработка с применением дополнительных методов и длительным проточным промыванием полости раны растворами антисептиков и ферментов, а следовательно, удалением из раны нежизнеспособных тканей, гноя, микробов и продуктов их жизнедеятельности, позволяла резко сократить первую фазу раневого процесса и создавала условия для раннего закрытия раны. Заживление раны у данных больных наблюдали в следующие временные интервалы: с флегмоной – от 24 до 36 дней, с абсцессом – от 13 до 29 дней, с одонтогенным гайморитом – от 9 до 17 дней, с остеомиелитом – от 20 до 35 дней, с сиаденитом – от 14 до 22 дней.

Во всех клинических случаях более длительные сроки заживления ран наблюдались у пациентов с наиболее высоким уровнем глюкозы в крови.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение гнойных ран на фоне СД должно проводиться с участием врача-эндокринолога под контролем критериев, объективно отражающих

течение раневого процесса: цитологического исследования раневых отпечатков, морфологического исследования тканей раны, определение показателей тканевого гомеостаза в очаге поражения, количественного и качественного микробиологического анализа. Использование выше изложенных методик, а также объем и направленность проводимой терапии в каждом конкретном случае являются прерогативой лечащего врача.

Анализируя предшествующее как амбулаторное, так и стационарное лечение больных с гнойной хирургической инфекцией и СД, мы выявили следующие наиболее частые недостатки:

- 1) несвоевременно оперированные гнойные очаги;
- 2) малые разрезы и неполноценную хирургическую обработку гнойного очага («вскрытие» гнойника);
- 3) нерациональное проведение антибактериальной терапии или полное ее отсутствие;
- 4) неполноценную интенсивную терапию тяжелобольных или ее отсутствие;
- 5) некомпенсированные нарушения углеводного обмена (выраженная гипергликемия, глюкозурия, ацидоз) как следствие недостаточного лабораторного контроля и неправильной методики противодиабетической терапии (прежде всего инсулинотерапии).

Таким образом, течение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области при СД своеобразно и нетипично, часто приводит к развитию грозных осложнений и даже летальному исходу. Эффективное лечение очагов воспаления на фоне декомпенсации СД практически невозможно. Особое внимание должно быть уделено изучению этиопатогенетических механизмов развития гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у больных СД с разработкой новых лечебных алгоритмов. Отсюда следует, что только тесное сотрудничество двух специалистов – челюстно-лицевого хирурга и эндокринолога поможет сохранить здоровье и продлить жизнь больному.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зуев В. П., Алексеева А. Н., Пчелин В. Г. // *Стоматология*. – 1995. – Т. 74, № 3. – С. 36–37.
2. Кирпичников М. В. Эффективность комплексного лечения травматического остеомиелита нижней челюсти с применением эфферентных методов: дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2004. – 167 с.
3. Малинин В. В., Хавинсон В. Х., Балин В. Н. и др. // *Клиническая геронтология*. – 2000. – № 5. – С. 8–12.
4. Петров В. И., Барканова О. Н., Смусева О. Н. и др. // *Лекарственный вестник*. – 2009. – Т. 5, № 1. – С. 18–29.
5. Стаценко М. Е., Косицына А. Ф., Туркина С. В. и др. *Сахарный диабет: Этиология, патогенез, клиника, дифференциальный диагноз, принципы лечения*. – Волгоград, 2002.
6. Туркина С. В., Стаценко М. Е. // *Лекарственный вестник*. – 2009. – Т. 5, № 1. – С. 3–17.

7. Фомичев Е. В. Атипично текущие и хронические гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. Диагностика, лечение и профилактика: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 336 с.

8. Фомичев Е. В., Кирпичников М. В., Салех А. и др. // Вестник ВолГМУ. – 2007. – № 2. – С. 17–20.

9. Фомичев Е. В., Салех А., Яковлев А. Т. и др. // Рос. стомат. журнал. – 2007. – № 5. – С. 26–28.

10. Chavez E. M., Borrell L. N., Taylor G. W., et al. // J. Dent. Res. – 2000. – Vol. 79 (Spec. is). – Abst. N. 1878.

11. Chin-Hong P. V. // Adv. Stud. Med. – 2006. – Vol. 6 (2). – P. 71–81.

12. Schaberg D. S., Norwood J. M. // Diabetes Spectrum. – 2002. – Vol. 15 (1). – P. 37–40. – doi: 10.2337/diaspect.15.1.37.

**В. Р. Огонян, Д. И. Фурсик, А. Л. Касаткина**

Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра стоматологии детского возраста

## ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ СИСТЕМНОЙ ГИПОПЛАЗИИ ЭМАЛИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

УДК: 616.314-72, 616.314-74

Малоинвазивные методы лечения гипоплазии эмали, используемые в сочетании с активной фторпрофилактикой, позволяют снизить распространенность и интенсивность кариозных поражений постоянных зубов у детей, страдающих церебральным параличом.

*Ключевые слова:* кариес, гипоплазия, церебральный паралич.

**V. R. Ogonyan, D. I. Fursik, A. L. Kasatkina**

## A PATIENT-TAILORED CONSERVATIVE APPROACH TO THE TREATMENT OF SYSTEMIC HYPOPLASIA IN CHILDREN WITH CNS DISORDERS AND MUSCULOSKELETAL SYSTEM DISEASES

Minimally invasive methods of treating enamel hypoplasia coupled with active fluoride therapy help to decrease the prevalence and severity of carious lesions in permanent teeth of children with cerebral palsy.

*Keywords:* dental caries, hyperplasia, cerebral palsy.

Гипопластические дефекты эмали зубов необратимы, не претерпевают обратного развития и сохраняются всю жизнь. Под действием общих и местных кариесогенных факторов гипоплазия эмали часто осложняется кариесом. У детей с заболеваниями центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата распространенность системной гипоплазии эмали постоянных зубов, осложненной кариозным процессом, составляет  $(70,8 \pm 1,8) \%$  [2].

Лечение гипоплазии эмали зависит от ее вида, клинической картины и формы основного заболевания. Общее лечение всех видов гипоплазии эмали зубов у детей направлено на повышение резистентности: назначение реминерализующих препаратов и поливитаминных комплексов по возрастным показаниям, кариес-профилактическая диета (молочные продукты, морепродукты, овощи, фрукты и др.) [1].

Местное лечение направлено на устранение условий развития деминерализации и усиление процессов реминерализации эмали зубов и включает следующие мероприятия: обучение гигиене полости рта родителей и детей, подбор фторсодержащих средств гигиены, проведение

контролируемой чистки зубов; реминерализующая терапия, герметизация фиссур, восстановление дефектов эмали зубов с несформированными корнями стеклоиономерными цементами, после завершения формирования корней – химическими и фотополимеризующимися композиционными пломбировочными материалами, профилактическое протезирование [3].

Оперативное лечение кариеса зубов у детей с заболеваниями ЦНС и опорно-двигательного аппарата вызывает некоторые трудности ввиду особенностей проявления заболевания. Расширяются показания к консервативным методам лечения [4].

На диспансеризации в клинике стоматологии ВолГМУ с 14.11.2002 г. находится пациентка Е., 1995 г. р., имеющая дегенеративное заболевание ЦНС (судорожный синдром).

Стоматологический диагноз: 1.6, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.6, 3.6, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.6 – системная гипоплазия эмали, пятнистая форма; 1.6, 2.6, 3.6, 4.6 – хронический фиброзный пульпит; 1.2, 3.1, 4.1 – средний кариес; хронический генерализованный катаральный гингивит, легкая форма; прикус – патологический.