

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет стоматологічний

Кафедра терапевтичної та дитячої стоматології

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯКІВСЬКИЙ

«1» вересня 2025р.



**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО ЛЕКЦІЙ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ З НАВЧАЛЬНОЇ
ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс стоматологічний

Навчальна дисципліна терапевтична стоматологія

Затверджено:

Засіданням кафедри терапевтичної та дитячої стоматології

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від “ 27 ” серпня 2025р.

Завідувач кафедри

Оксана ДСНЬГА

Розробники:

Скиба В.Я., д.мед.н., професор

Аксінорська О.І., к.мед.н., доцент

Герасимова І.В., к.мед.н., доцент

Гончаренко О.В., к.мед.н., доцент

Давіденко О.М., к.мед.н., доцент

Жеребко О.М., к.мед.н., доцент

Івченко Н.А., к.мед.н., доцент

Коваль С.М., к.мед.н., доцент

Седлецька А.О., к.мед.н., доцент

Лекція № 1

Тема: Знайомство з клінікою терапевтичної стоматології. Методи обстеження хворих в клініці терапевтичної стоматології. Симптоматологія та діагностика захворювань твердих тканин зуба. Медична документація. Етика та деонтологія. Відкладення на зубах. Немінералізовані і мінералізовані зубні відкладення. Механізм утворення та видалення.

Мета: ознайомитись з принципами влаштування терапевтичного відділення, вимогами, яким повинен відповідати кабінет терапевтичного відділення, засвоїти особливості основних клінічних та допоміжних методів обстеження хворих в клініці терапевтичної стоматології.

Основні поняття:

План

1. Розташування та оснащення клініки терапевтичної стоматології.
2. Вимоги, яким відповідають відділення та кабінету клініки терапевтичної стоматології.
3. Основні клінічні та допоміжні методи обстеження хворих в клініці терапевтичної стоматології.
4. Обсяг, план, послідовність обстеження хворих в клініці.

1. Розташування та оснащення клініки терапевтичної стоматології.

Стоматологічна терапевтична допомога займає провідне місце в системі стоматологічної служби. Першим принципом в організації терапевтичної допомоги в стоматології є дотримання суворих санітарно-гігієнічних вимог, які повинні забезпечити роботу лікаря-стоматолога в умовах суворої асептики. Відділення і кабінети повинні розміщуватися у світлих просторах приміщеннях, на кожне крісло повинно припадати не менше 14 м² на кожне додаткове 7 м². На столі лікаря не повинно бути нічого зайвого.

Всі матеріали та медикаменти знаходяться на рухомому сестринському столі. Сильнодіючі речовини слід зберігати в спеціальних шафах. Стерильний стіл з інструментарієм і матеріалом застеляють щодня, періодично проводять бактеріологічну перевірку.

Наступним принципом організації клініки терапевтичної стоматології, є застосування сучасних методів діагностики та лікування.

Стан лікувальної роботи в клініці терапевтичної стоматології ґрунтується на застосуванні комплексних методів лікування, тобто в комплексі з іншими фахівцями: хірургом-стоматологом, ортопедом-стоматологом, використання фізичних методів діагностики та лікування.

В даний час вже не можна застосовувати будь-який лікувальний метод без урахування патогенезу захворювання. Так звані щадні методи лікування все більше і більше впроваджуються в практику стоматології.

Лікування захворювань тканин пародонту та слизової оболонки повинно проводитися за участю фахівців загальної медицини лікарів: ендокринолога, гастроентеролога, загального терапевта.

Важливим етапом в розвитку сучасної терапевтичної стоматології є

впровадження в широку практику методів знеболювання.

В штати стоматологічних установ введені анестезіологи та сестри-анестезисти. Вимагають надання стоматологічної допомоги майже 90% населення України. Майже 99% становить амбулаторно-поліклінічна стоматологічна допомога.

В інший час стоматологічна допомога населенню України надається східчасто за трьома рівнями:

1 рівень – надання загальної стоматологічної допомоги лікарем-стоматологом загального прийому /стоматологічний кабінет/.

2 рівень – надання спеціалізованої стоматологічної допомоги лікарями – стоматологами-терапевтами /у тому числі пародонтологами 1 едодонтами/, стоматологами-хірургами, стоматологами-ортопедами, дитячими стоматологами, ортодонтами /стоматологічне відділення, стоматологічна поліклініка/.

3 рівень – надання спеціалізованої стоматологічної допомоги лікарями – стоматологами вищої /першої/ кваліфікаційної категорії, науковими працівниками, професорами, доцентами, викладачами медичних вузів/республіканські, обласні великі міські стоматологічні поліклініки, консультативні поліклініки, клініки інститутів/.

Сьогодні стоматологічна допомога населенню надається в державних стоматологічних закладах системи міністерства охорони Здоров'я України, у відомчих установах системи міністерства транспорту України та ін/, кооперативних установах, приватних кабінетах і ін.

Керівництво державної стоматологічної галуззю медицини здійснюється по вертикалі : в межах України міністерством охорони здоров'я /головний стоматолог, інспектор по стоматології/, в межах області – головним стоматологом обласного управління охорони здоров'я, в межах міста – головним стоматологом міського управління охорони здоров'я , у межах району – головним стоматологом райздрав. відділу.

На даний час в умовах переходу до ринкових відносин спостерігається зниження ролі централізованого управління та переміщення цієї ролі в регіони. Якщо раніше фінансування державних стоматологічних закладів здійснювалося централізовано, то зараз воно проводиться за рахунок місцевих бюджетів.

Знижується роль і розмір бюджетів, підвищується значення госпрозрахункових відносин в охороні здоров'я, розширюється обсяг платних послуг. Розвиваються альтернативні форми надання стоматологічної допомоги: утворюються стоматологічні центри, приватні акціонерні товариства з обмеженою відповідальністю. Обов'язкове та добровільне страхування на даний час не проводили.

Стоматологічна державна допомога в Україні здійснюється через мережу бюджетних стоматологічних підприємств, які являють собою:

- самостійні стоматологічні поліклініки для дорослого населення і дітей.
- стоматологічні поліклініки інститутів,
- стоматологічні відділення ЦРЛ, міські та районні стоматологічні

поліклініки для дорослого та дитячого населення,

- стоматологічні кабінети в лікувально-профілактичних закладах,
- стоматологічні кабінети в пунктах охорони здоров'я підприємств, організацій,
- стоматологічні кабінети в навчальних закладах,
- стоматологічні кабінети в сільській місцевості.

2. Вимоги, яким відповідають відділення та кабінету клініки терапевтичної стоматології.

У самостійних стоматологічних поліклініках для дорослих є всі види прийому – терапевтичний, хірургічний, ортопедичний, а також спеціалізовані кабінети – фізіотерапевтичний, пародонтологічний, реабілітаційний, рентгенологічний та ін.

У самостійних стоматологічних поліклініках для дітей є всі види прийому – терапевтичний, хірургічний, ортодонтичний, а також спеціалізовані кабінети – фізіотерапевтичний, профілактики, рентгенологічний.

У стоматологічних кабінетах лікувально-профілактичних закладів, пунктах охорони здоров'я організацій і підприємств, а також у сільській місцевості переважає загальний прийом.

Ці кабінети складають основну частину мережі стоматологічної допомоги.

Спеціалізація медичних кадрів за видами прийому розподіляється: терапевти, хірурги, дитячі стоматологи ортопеди, ортоданти, лікарі загального прийому.

Структура стоматологічної мережі в Україні амбулаторно – поліклінічна допомога населенню України надається:

- У стоматологічних поліклініках для дорослих 256
- У стоматологічних поліклініках Внз і НДУ 4
- У стоматологічних поліклініках для дітей 35

Крім того, стоматологічна допомога населенню надається в стоматологічних відділеннях і кабінетах при лікувально-профілактичних закладів /стоматологічних поліклініках, центральних районних лікарнях, сільських амбулаторіях / .

Для обслуговування міського населення штатними нормативами передбачено 4,0 посади на 10 000 дорослого населення і 4,5 посади лікарів стоматологів-педіатрів та ортодонтів на 10 000 дитячого населення.

Згідно зі штатним положення стоматологічної поліклініки передбачена 1 посаду лікаря ортопеда на 1000 населення, а в стоматологічних відділеннях і кабінетах від загальних поліклінік і посаду лікаря-ортопеда на 4-5 посади лікарів стоматологів.

Крім того, за оргметодработе виділено для стоматологічних поліклінік міського та обласного підпорядкування – 0,2 ставки на 1 000 000 дорослого населення. У сільській місцевості передбачено в райцентрах 2,7 посади лікарів стоматологів на 10 00 дорослого населення та 2,5 посади на приписних

ділянках. Крім того, годиться для ЦРЛ 0,2 посади на 10 000 населення додатково. Для обслуговування дитячого населення належить 2,5 лікаря-стоматолога-педіатра на 10 000 дитячого населення ЦРЛ та приписної ділянку.

Посади середнього медичного персоналу виділяються з розрахунку – посаду медсестри на стоматологічний кабінет з одним лікарем змішаного прийому при дифференційному прийомі 1 медсестра на :

- 1 посаду лікаря-хірурга-стоматолога
- 2 посади лікаря-стоматолога, 1 педіатра,
- 3 посади лікарів-стоматологів-ортопедів.

Посади молодшого медичного персоналу розподіляються з розрахунку 1 посада санітарки на 1 посаду лікаря-хірурга-стоматолога і 1 посаду санітарки на 3 посади лікарів-стоматологів.

Оснащення кабінету лікаря стоматолога:

1. Стоматологічна установка
2. Стоматологічне крісло
3. Стілець зі спинкою
4. Предметний столик зі скляним верхом для інструментів.
5. Письмовий стіл та стільці
6. Раковина для миття рук
7. Раковина для миття інструментів
8. Витяжна шафа зі стерилізатором
9. Тумбочка з амальгамосмесителем.
10. Стерильний стілець для інструментів.
11. Робоче крісло місце медсестри та санітарки.
12. Стіл для медикаментів, пломбувальних матеріалів.
13. Шафа з відділеннями для збереження медикаментів, окремо шафа для медикаментів групи А і В.
14. Сухо жарову шафу для стерилізації інструментів.
15. Стіл для діагностичної апаратури.

3. Основні клінічні та допоміжні методи обстеження хворих в клініці терапевтичної стоматології.

Для того, щоб правильно поставити діагноз, вибрати необхідний у конкретному випадку метод лікування, досягти хороших результатів, необхідно повною мірою, грамотно і чітко провести обстеження хворого. Обстеження прийнято починати з опитування, який передбачає отримання даних про скарги, турбують хворого, анамнезі захворювання, анамнезі життя. Скарги хворого можна класифікувати як основні (або головні), додаткові, скарги на порушення загального стану.

4. Обсяг, план, послідовність обстеження хворих в клініці.

Основні скарги турбують хворого головним чином в першу чергу. Ці скарги будуть вказувати на дане захворювання. Наприклад, при глибокому карієсі головною скаргою буде наявність больових відчуттів при впливі всіх

видів подразників.

Температурні, хімічні, механічні дії будуть провокувати біль, швидко проходить після їх усунення. При гострому пульпіті хворі будуть скаржитися на самовільні нічні напади болю; тривалі больові напади при дії різних подразників, що не зникають після припинення їх дії. При гострому періодонтиті характерно наявність постійного ниючого чітко локалізованої болю, яка при тиску на зуб буде посилюватися.

Додаткові скарги зазвичай не пов'язані з основним захворюванням. Наприклад, пацієнт може також пред'являти скарги на порушення функції органів шлунково-кишкового тракту. Крім того, додаткові скарги можуть бути результатом наявності основного захворювання.

Після того, як отримана інформація про скарги хворого, необхідно отримати дані анамнезу захворювання. З'ясовуються приблизний час початку захворювання, скарги, які хворий при цьому пред'являв. Необхідно визначити динаміку розвитку захворювання. Наприклад, при наявності у пацієнта хронічного гранулюючого періодонтиту він, ймовірно, скаже, що зуб раніше хворів, реагував на перепади температури, вплив різних подразників; потім ці явища стихли.

Хворий може припускати причину захворювання або загострення захворювання. Наприклад, загострення хронічного пульпіту, хронічного періодонтиту може бути пов'язане з переохолодженням, стресом, перенесеним захворюванням, яке призвело до зниження реактивності організму. Якщо пацієнт обстежувався чи проходив лікування з приводу даного захворювання, необхідно розпитати його про заходи, які були проведені, про результати проведеного обстеження, лікування, на думку пацієнта.

Анамнез життя нам буде потрібно для з'ясування того, яку роль у розвитку захворювання відіграють фактори, що впливають ззовні, фактори зовнішнього і внутрішнього середовища (наприклад, спадковий фактор). Необхідно позначити умови життя хворого, особливості його професійної діяльності, наявність шкідливих факторів, що впливають на нього в силу професії, режиму праці та відпочинку. Важливо також відзначити наявність шкідливих звичок у хворого (тютюнопаління, зловживання алкоголем тощо).

Уточнюється спадковий анамнез, оскільки деякі захворювання мають спадковий характер або має місце спадкова схильність до них. З'ясування алергоанамнеза також є дуже важливим пунктом анамнезу життя. Під час прийому у стоматолога пацієнтові доводиться взаємодіяти з величезною кількістю різних алергенів. Алергічні реакції можуть мати надзвичайно серйозний характер, приводити до розвитку грізних ускладнень і навіть закінчитися смертельним результатом.

Найбільш часто алергічні реакції виникають у відповідь на введення різних анестетиків, які широко використовуються під час стоматологічного прийому. Крім того, деякі захворювання слизової оболонки порожнини рота мають алергічний характер, тому необхідно з'ясувати також наявність алергічної реакції на харчові продукти, побутові, природні алергени.

Після опитування хворого переходять до об'єктивного обстеження,

першим етапом якого є огляд. При зовнішньому огляді звертають увагу на психоемоційний стан пацієнта, уточнюють його загальний стан на даний момент. Тип конституції, конфігурація особи, його симетричність, зміни мови, дихання порівняно з нормою також звертають на себе увагу, фіксуються в амбулаторній карті. Оглядаються шкірні покриви обличчя і видимі слизові оболонки (слизові носа, очей) на предмет наявності на них різного роду елементів ураження.

Визначається стан периферичних лімфовузлів шляхом їх пальпації. Необхідно пам'ятати, що особові лімфовузли пальпуються бимануально, підборіддя лімфовузли пальпуються вказівним пальцем лівої руки при нахилі голови вниз і допереду, подніжнещелепні – послідовно трьома пальцями лівої руки при нахилі голови у відповідну сторону, шийні лімфовузли пальпуються по передньому і задньому краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза при нахилі голови вперед і в сторону, протилежну пальпируючимся лімфовузлів. Привушні лімфовузли пальпуються допереду від козелка вуха.

Також необхідним є проведення пальпаторного дослідження стану скронево-нижньощелепного суглоба. Пальпація може бути проведена двома способами: зовнішнім, при якому пальці лікаря поміщені кзади від козелка вушної раковини, і внутрішнім, при якому дослідження проводиться через зовнішній слуховий прохід. Пальпація скронево-нижньощелепного суглоба проводиться при відкриванні і закриванні рота хворим. При відсутності патологічних змін руху суглобової головки плавні, симетричні, синхронні, безболісні, обсяг рухів не обмежений, клацань, хрускоту не визначається.

Після зовнішнього огляду оцінюється стан червоної облямівки губ. У нормі губи мають рожеве забарвлення, не містять на собі елементів ураження, змикаються по лінії Клейна (лінією Клейна вважається лінія переходу шкірного покриву губ в слизову оболонку). Слизова оболонка присінку порожнини рота в нормі також блідо-рожевого кольору, без набряків, без відбитків коронок зубів. Звертається увага на глибину передодня порожнини рота, особливості розташування вуздечок верхньої і нижньої губ, тяжів передодня. Глибина присінку порожнини рота визначається як відстань від вільної до прикріпленої слизової (від ясенного краю до перехідної складки). У залежності від отриманого числового значення проводиться поділ на дрібні (менше 5 мм), середня (від 5 до 8 мм), глибоке (більше 8 мм) присінок.

Оцінка стану вуздечок верхньої і нижньої губ проводиться при відведенні губ до горизонтального рівня. При цьому не повинно зазначатися їх побіління. Тяжі слизової визначаються на рівні іклів і премолярів, на рівні молярів щелеп. На рівні друге верхніх молярів визначається вивідна протока привушної слинної залози або, як його називають по автору, – стенонов проток. Необхідно відзначити відсутність ознак запалення в області нього, відсутність різного роду випинань і будь-яких інших патологічних змін. Оцінюються характеристики виділяється при стимуляції слини, кількісні і якісні. Стимуляція слиновиділення привушної слинної залозою здійснюється за допомогою масажу, при якому в нормі відбувається виділення краплі секрету.

При огляді окремих зубів звертають увагу на повноцінність їх анатомічної форми, наявність або відсутність дефектів твердих тканин, класифікуючи їх за тією чи іншою ознакою, наявність пломб, їх крайове прилягання, зміна кольору зубів, характеру поверхонь, зміна співвідношення всередині-і внекоронкової частин зуба, оголення шийок зубів, їх рухливість, зміна положення. При відсутності зубів звертаємо увагу на розташування дефекту зубного ряду, його протяжність, наявність конструкцій, що заміщують дефекти, їх повноцінність, відновлення анатомічної форми, ступінь занурення в зубодесневую борозну. Зуби можуть бути рухливі по тим або іншим причинам.

За Д. А. Энтину розрізняють три ступені рухливості: при першій спостерігається рухливість в вестибулооральному напрямку (тобто з допомогою стоматологічного пінцета ми можемо в тій чи іншій мірі змістити зуб в напрямку щоки та порожнини рота). При другого ступеня рухливості зуб можна змістити в вестибулооральному і медиодистальному напрямках. При третього ступеня зуб володіє рухливістю у всіх трьох напрямках, тобто також приєднується вертикальна рухливість

Огляд зубних рядів включає в себе визначення форми зубної дуги. У нормі зубний ряд верхньої щелепи має вигляд напівеліпса, нижній – параболи. При відсутності частини зубів, підвищеної стертості, аномалії прикусу і по ряду інших причин можливе виявлення деформацій зубних рядів, які необхідно оцінювати по розташуванню на щелепи, по площині, щодо якої визначена деформація. Зубні ряди можуть, крім того, бути симетрично або асиметрично звуженими.

Оцінюється тип змикання зубних рядів при такому розташуванні нижньої щелепи, коли найбільша кількість зубів знаходиться в контакті, тобто оцінюється характер прикусу. Для визначення характеру змикання зубних рядів попросять хворого доторкнутися язиком до піднебіння, проковтнути слину і зімкнути зубні ряди. Зуби в цьому випадку зімкнуться в положенні центральної оклюзії, при якій і проводиться визначення типу прикусу. Прийнято поділяти види прикусу на фізіологічні, при яких не відбувається порушення функцій, і патологічні, при яких спостерігаються функціональні порушення. До фізіологічних видів прикусу відносять ортогнатический, прямий, біпрогнатический і опистогнатический. Найбільш часто зустрічається ортогнатический прикус. Характер прикусу визначається наявністю ознак. Ці ознаки прийнято поділяти на ті, які характеризують змикання зубів, або зубні; ті, які характеризують стан жувальної мускулатури (або м'язові); ті, які характеризують стан скронево-нижньощелепного суглоба (зокрема, взаємини суглобової головки та суглобового горбика), чи суглобові.

При огляді ясенного краю звертають увагу на його колір: при захворюваннях пародонту спостерігаються ціанотичність, набряклість маргінальної десни, ясенних сосочків, що пояснюється порушеннями процесів кровообігу в судинах тканин пародонту. Внаслідок набряклості можливо і зміна форми міжзубних ясенних сосочків, які в нормі в області фронтальної групи зубів мають трикутну форму, а в області жувальних зубів –

трапецієподібну. Ясенні сосочки часто також нещільно розташовані по відношенню до зубів, у той час як в нормі є їх щільне прилягання. При утрудненні відтоку гнійного вмісту з пародонтальної кишені може формуватися пародонтальний абсцес.

Пальпація являє собою пальцеве дослідження, обмацування різних органів і тканин. За допомогою цього методу можливе визначення розміру, щільності, консистенції, рельєфу органів, тканин, різних утворень того або іншого походження, їх рухливості, больової чутливості, наявності вогнищ флуктуації. Пальпаторне дослідження використовується при обстеженні лімфатичних вузлів, скронево-нижньощелепного суглоба, жувальних м'язів, рухливості слизової оболонки, її податливості, рельєфу кісткової тканини. Крім того, надзвичайно важливою є пальпація різних патологічних елементів, новоутворень. При цьому слід пам'ятати, що пальцеве дослідження ми починаємо не з патологічно змінених тканин, а із здорових.

Застосування такого методу обстеження, як перкусія, дозволяє виявити наявність патологічних змін у тканинах періодонту. При горизонтальній перкусії, яку проводять шляхом постукування по зубу інструментом в горизонтальній площині, визначають наявність змін в області крайового періодонта. При вертикальній перкусії (виробляють постукування по зубу інструментом у вертикальній площині (зверху вниз)) визначають наявність змін в верхівкової частини зуба, тканинах, які його оточують.

Зондування – метод обстеження, при якому лікар, використовуючи стоматологічний зонд, виробляє оцінку стану твердих тканин зубів, наявності вогнищ демінералізації, каріозних порожнин, розм'якшеного дентину, сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба, больових відчуттів в області твердих тканин зубів, пульпи зуба. Якщо користуватися методом зондування (при цьому використовується не звичайний стоматологічний, а спеціальний пародонтальний зонд), то можна оцінити стан тканин пародонта, глибину пародонтальної кишені, наявність або відсутність кровоточивості після зондування. Визначення глибини пародонтальної кишені проводиться у однокоренових зубів у чотирьох точках – з усіх боків зуба, а у багатокоренева зубів – у шести точках: на вестибулярної та оральної поверхні – у двох точках, на контактних поверхнях – по одній.

Термотест, або термодіагностика, використовується для характеристики температурної чутливості зубів. Рецептори пульпи зуба реагують на температурні подразники в межах менше 5-10 °C і більше 55-60 °C відчуттям болю. У межах цих температур больових відчуттів не спостерігається. Це в нормі. В умовах наявності патологічного процесу межі, в яких больової реакції не спостерігається, звужуються. При повному розпаді пульпи больових відчуттів при дії температурних подразників спостерігатися не буде. Для проведення термотеста у найбільш простому його варіанті нам знадобиться гаряча або холодна вода певної температури.

Електроодонтометрія використовується для визначення життєздатності пульпи зуба. В основі цього додаткового методу обстеження лежить сприйнятливості до подразника у вигляді електричного струму. У нормі при

відсутності патологічного процесу пульпа постійного зуба на стадії стабільного існування реагує на струм силою 2-6 мкА. При наявності патологічного процесу цей поріг знижується, і при різних нозологіях, при яких має місце часткова або повна загибель пульпи, числові значення цього порогу відповідно будуть різні.

Рентгенодіагностика для обстеження хворих стоматологічного профілю надзвичайно важлива. В залежності від конкретної ситуації, поставленого завдання будуть використані різні методи рентгенографії. В залежності від розташування плівки прийнято підрозділяти їх на внутрішньо– і позаротові. Метод близькофокусної контактної рентгенографії застосовується для визначення стану твердих тканин зубів, прихованих каріозних порожнин, рецидиву каріозного процесу на кордоні між пломбою і зубом. Ці процеси дуже часто не виявляються при їх розташуванні на апроксимальних поверхнях, де найчастіше виникають. При проведенні рентгенографії на рентгенограмі буде виявлено наявність вогнища просвітлення відповідно вогнища деструкції твердих тканин. Виявлення змін у кістковій тканині, в тканинах, що оточують зуб, також здійснюється методом близькофокусної контактної рентгенографії.

Питання для самоконтролю

1. Основні етапи розпитування хворого.
2. Основні етапи огляду і їх значення.
3. Рентгенологічні методи обстеження, які застосовуються в терапевтичній стоматології.
4. На якому принципі заснований метод електроодонтометрії?
5. У чому суть люмінесцентного методу діагностики початкового карієсу?

Тема: Симптоматологія та діагностика захворювань твердих тканин зуба. Медична документація. Етика і деонтологія.

Мета: визначити особливості симптомів захворювань твердих тканин зуба оволодіти знаннями стосовно використання симптомів захворювань твердих тканин зуба під час діагностики, ознайомитись з принципами ведення медичних документів під час прийому хворого, затверджених МОЗ, дотримання етичних та деонтологічних норм в спілкуванні з хворим, мед. персоналом.

Основні поняття:

План

1. Симптоми захворювань твердих тканин зуба.
2. Основні (клінічні) та додаткові методи діагностики захворювань твердих тканин зуба.
3. Медична документація терапевтичного прийому.
4. Етика та деонтологія в стоматології.
5. Симптоми захворювань твердих тканин зуба.

Симптоматологія – наука вивчає симптоми захворювання, індивідуального прояву, їх виявлення та аналізу з метою діагностики

захворювання.

Діагностика – розділ клінічної медицини, що вивчає послідовність розпізнавання хвороби. У більш вузькому розумінні це процес розпізнавання хвороби і оцінки індивідуальних, біологічних та соціальних особливостей хворого, який складається з цілеспрямованого медичного обстеження, аналізу отриманих результатів та їх узагальнення у вигляді поставленого діагнозу.

Діагностика включає три взаємопов'язаних розділу

1. Семіотику
2. Методи обстеження хворого
3. Методологічні основи діагностики

Семіотика – це вчення про симптоми хвороби та їх діагностичне значення.

Симптом – це який-небудь ознака хвороби, що вільно визначається незалежно від використаного для цього способу.

Залежно від способу виявлення симптому, місця та ступеня прояву діагностичного значення, симптоми розподіляються на суб'єктивні і об'єктивні, загальні і місцеві, явні і приховані.

По діагностичному значенню симптому поділяються на неспецифічні, специфічні і патогномонічні (характерні лише для одного захворювання) наприклад при пульпіті біль мимовільна нападоподібний иррадирующая.

У стоматологічній практиці патогномонічні симптоми зустрічаються рідко, частіше бувають специфічні:

Наприклад при гострому карієсі біль на температурний подразник і неспецифічні симптоми, які характерні деяких окремих чи багатьох стоматологічних захворювань (наприклад, кровоточивість ясен, неприємний запах з рота). Для постановки діагнозу використовують також синдроми патогенетично обумовлені сукупністю симптомів, які утворюють загальну картину захворювання, наприклад при гострому обмеженому пульпіті біль виникає на дію подразників (холодне /гаряче), біль може бути мимовільною, виникає без видимих причин, біль нападоподібний, тривалістю 15-30 хвилин, межболевые «світлі» проміжки 1,5-2год, біль виникає вночі.

2. Основні (клінічні) та додаткові методи діагностики захворювань твердих тканин зуба.

Для визначення окремих симптомів хвороби використовують методи діагностичного обстеження – це різні прийоми, способи, технічні і лабораторні способи, які використовуються при обстеженні хворого для визначення захворювання або особливого фізіологічного стану організму. З допомогою різних методів обстеження виявляють симптоми, властиві окремим захворюванням, на чому ґрунтується правильні точний діагноз і призначається лікування.

Діагностика захворювань твердих тканин зуба : карієсу, і каріозних поразок, ускладнень карієсу(пульпіт, періодонтит).

При діагностиці враховують результати опитувальної частини : скарги, анамнез життя, перенесені і супутні захворювання, травми. Анамнез

захворювання.

У скаргах виявляємо характер болю (гострі або ниючі), причини викликають болі, температурний фактор, хімічний (кисле, солодке, солоне) тривалість болю, наявність дефекту твердих тканин зуба, зміна кольору.

Перенесених і супутніх захворюваннях запитуємо, ніж перехворів (інфекційні захворювання), наявність травм, алергій.

В анамнезі захворювання запитуємо, коли з'явилися болі, дефекти тканин зуба, як розвивалися зміни, що проводилося раніше лікування даного зуба.

В даних об'єктивного обстеження при огляді виявляємо наявність каріозної порожнини або дефекту тканин зуба, локалізацію. При зондуванні виявляємо консистенцію твердої тканини зуба, безболісна або хвороблива реакція, глибину ураження.

При перкусії виявляється безболісна, злегка або різко хвороблива реакція.

При пальпації слизової оболонки ясен в ділянці проекції кореня причинного зуба виявляємо болючість, наявність набряку.

Якщо зуб раніше пломбирован, виявляємо крайові прилягання пломби визначають шляхом ковзання гострого зонда перпендикулярно краю пломби. Рецидивний карієс діагностують з допомогою дзеркала і зонда при русі зонда по краю пломби він затримується і для вилучення його необхідно докласти зусилля. Анатомічну форму пломби встановлюють візуально. Відповідність кольору пломби тканин зуба досліджують в основному на фронтальних зубах при пломбуванні полімерними матеріалами і силікатними цементами.

В практиці терапевта-стоматолога особливого значення набувають об'єктивні методи дослідження. Арсенал цих методів досить великий. Частина таких методів міцно увійшла в стоматологічну практику, деякі з них знаходяться в стадії впровадження, інші проходять стадію лабораторних випробувань. Великий внесок у розробку об'єктивних методів дослідження хворих стоматологічного профілю внесли вітчизняні вчені (А. В. Євдокимов, Д. А. Ентін, В. Р. Лукомський, Ю. А. Федоров, В. О. Новик І. А. Бегельман, А. В. Рибалок, Е. В. Боровський, Н.Ф.Данилевський, Р. Ф. Виноградова, Р. Р. Синіцин, П. А. Кодола, П. Т. Максименко). В одній з лекцій немає можливості викласти всі запропоновані методи, тому зупинимося на тих, які міцно увійшли в практику лікаря-стоматолога.

Карієс зубів, пародонтит, пародонтоз - одні з найбільш поширених захворювань людини. Для діагностики уражень твердих тканин зуба і пародонта широке поширення отримав рентгенологічний метод дослідження.

Рентгенографія.

- основний метод рентгенологічного дослідження зубів і альвеолярних відростків. В терапевтичній стоматології найбільш поширена інтраоральна рентгенографія (на відміну від хірургічної стоматології, де в основному застосовують екстраоральную рентгенографію). Інтраоральна рентгенографія дозволяє визначити вельми незначні зміни в кістковій тканині, що досить суттєво, наприклад, для діагностики апроксимального карієсу або початковій

стадії захворювань пародонту. Наявність деструкції кортикального шару верхніх міжзубних перегородок і поява в губчатій речовині вогнищ остеопорузу свідчить про початкових проявах пародонтиту або пародонтозу.

В останнє десятиліття починає впроваджуватися панорамна рентгенографія, дозволяє отримувати на плівці одночасно зображення всього зубного ряду. Зображення виходить збільшеним приблизно вдвічі, що дозволяє в повному обсязі вивчити структуру твердих тканин зуба і альвеолярних відростків (Н.А.Рабухіна, Е. І. Жибицкая). Для виконання панорамних знімків необхідна спеціальна рентгенівська установка.

Термодіагностика.

Метод заснований на оцінці реакції тканин зуба у відповідь на дію температурних подразників (ефір, холодна і гаряча вода). До ділянки ураження зуба (порожнина, оголені шийки, дефект емалі) прикладають тампон, змочений ефіром, холодною або гарячою водою. Встановлено, що зуби мають як Холодового , так і теплової чутливістю (Л. Н. Рубін). При патологічних станах навіть незначні відхилення від температури тіла (в межах декількох градусів) викликають больову реакцію. Метод простий і доступний, але не відрізняється достатньо високою міцністю.

Електроустаткув донтометрия.

Метод ретельно розроблений вітчизняним дослідником Л. Н. Рубіним. В даний час для визначення електровозбудимості зуба використовують апарати ОД-2М, ИВН-1, ПЕОМ -1, ПЕОМ -3.

Відомо, що електропровідність тканин знаходиться в прямій залежності від вмісту в ній води. Електропровідність тканин зуба по низхідній така: пульпа , дентин, емаль. Л. Р. Рубін перший зазначив, що на зубах розташовуються чутливі точки (ріжучий край, горби).

У каріозних зубах дослідження проводять з дна порожнини після завершення її механічної обробки. Пасивний електрод приєднують до позитивного плюса і фіксують на руці хворого (з дотриманням необхідних вимог), Зуб висушують і активний електрод прикладають до вибраних точках. Таким чином визначають величину порогового подразника (2-3 рази). Щоб уникнути витоку сили струму лікар зобов'язаний працювати в рукавичках і користуватися пластмасовим шпателем.

Встановлено, що пульпа здорових зубів реагує на струм силою 2-6 мкА. При патологічних станах сила струму зростає і залежить від стадії процесу: при карієсі - до 10-18 мкА , при некрозу кореневої пульпи - до 100 мкА. Реакція здорового періодонтиту відповідає 100-200 мкА, а при кмо запаленні знаходиться в межах 300 мкА. При патології пародонту електрозбудження пульпи зубів може бути нормальною, трохи підвищеною або зниженою до 30-40 мкА.

Люмінесцентна діагностика початкового карієсу зубів.

Метод запропонований Р. Р. Синіциним і Л. В. Пилипенко і заснований на виявленні ефекту гасіння люмінесценції при опроміненні емалі зуба ультрафіолетовими променями. Здорові зуби інтенсивно флуоресціюють. При розвитку початкових ж деструктивних змін, не супроводжуються утворенням

дефекту і невизначуваних візуально, відбувається гасіння люмінесценції, інтенсивність якого характеризує стадію патологічного процесу. В якості джерела УФ використовують люмінесцентний освітлювач (ОК-18, ОЛД-41). Збудливим світлофільтром служать скла УФС-3або УФС-6. У якості «закриваючого» фільтра застосовують скла ЖС. Дослідження проводять в затемненій кімнаті. Метод відрізняється досить високою точністю, проте сфера його застосування обмежена діагностикою початкового карієсу переважно фронтальних зубів.

Трансиллюминационный метод

Заснований на оцінці тенеобразования при проходженні через об'єкт дослідження світлового потоку. Метод запропонований Б. Д. Кабаковим і Р. С. Мироненко: для цієї мети може бути використаний прилад, в якому джерелом світла служить лампа, укладена в світлонепроникний футляр, з'єднаний зі світловодом з органічного скла. Ділянки ураження визначаються на загальному тлі світиться коронки зуба. Метод має свої показання до застосування (апроксимальний карієс).

Визначення електропровідності твердих тканин зуба.

Метод запропонований В. О. Новіком та вдосконалено Н.А.Кодолою. В основі методу лежить ефект збільшення вмісту органічних речовин у твердих тканинах зуба на ранніх стадіях карієсу і підвищення у зв'язку з цим їх електропровідності. Електропровідність визначають з допомогою чутливого гальванометра. Пасивний електрод хворий фіксує рукою, активним електродом служить зуболікарський зонд, покритий ізоляцією. Електропровідність емалі інтактного постійного зуба, мінералізація якої завершена, дорівнює практично нулю. Для початкового карієсу характерно підвищення електропровідності, яка залежить від ступеня вираженості процесу.

Метод досить чутливий, але на його точність великий вплив робить вологе середовище порожнини рота.

Метод прижиттєвої (вітальної) фарбування поверхні зуба

Метод заснований на особливості твердих тканин зуба, втягнутих в патологічний процес, адсорбувати барвники.

Хардовик запропонував для цієї мети 0.1 % водний розчин метилового червоного. При рН емалі нижче 5У 2 вона набуває рожевий відтінок. Широке поширення отримав метод вітального фарбування емалі 2% водним розчином метиленового синього. З поверхні емалі спочатку видаляють зубні відкладення і обробляють розчином барвника. Метод запропонований Е. В. Боровським і Л. А. Оксамит. Для об'єктивної оцінки інтенсивності забарвлення використовують стандартну 10-польную колірну шкалу.

Метод відрізняється простотою, але, на жаль, не дозволяє з достатньою точністю дати якісну оцінку ступеня демінералізації емалі. В даний час на кафедрі терапевтичної стоматології нашого інституту розроблено метод діагностики початкового карієсу, заснований на визначенні ступеня демінералізації емалі зубів шляхом зміни інтегрального коефіцієнта відбиття (КІО) обробленої барвником тканини.

Сконструйовано пристрій для визначення інтегрального коефіцієнту відбиття (КІО) інтенсивності сорбції барвника демінералізованої емалі. Встановлено, що інтенсивність сорбції барвника знаходиться в прямій залежності від ступеня демінералізації емалі. Запропоновано простий спосіб переказу КІО в умовні одиниці, дозволяють зіставити отримані дані з результатами візуальної оцінки ступеня демінералізації емалі традиційним методом.

Розроблений метод діагностики початкового карієсу, заснований на кількісному визначенні ступеня демінералізації емалі, в 2-3 рази підвищує точність результатів досліджень і може служити надійним критерієм оцінки ефективності ремінералізуючої терапії.

Встановлено суттєві відмінності в показниках діагностики першої, другої і третьої ступенів демінералізації емалі запропонованим і стандартними методами. Зі збільшенням часу спостереження в процесі ремінералізуючої терапії кількість діагностичних розбіжностей при визначенні ступеня демінералізації емалі запропонованим і стандартними методами зростає по відношенню до загального числа несовпавших діагнозів з 52% (1 рік) до 68% (2 роки) і 71 % (3 роки).

Метод визначення розчинності емалі (СКТ - тест). На ізольовану від слини і висушену вестибулярну поверхню зуба поміщають диск з фільтрувального паперу діаметром 3 мм, Попередньо диск 30 з просочують 0 ,0 2 % водним розчином кристаллфіолета , забарвлюючи його в світло-зелений колір . На диск мікропипеткой наносять кислоту і за допомогою секундоміра визначають час , протягом якого колір диска змінюється з світло - зеленого в рожево - фіолетовий . По часу кольорової реакції судять про ступінь розчинності емалі, яка є показником її резистентності. Величина СКТ - тесту в нормі коливається від 20 до 120 секунд.

Метод визначення кислотоустойчивості емалі. Метод , розроблений В . Р . Окушко , використовується в якості прогностичного тесту. Поверхня зуба ізолюють від слини та висушують , потім наносять краплю 1 н. соляної кислоти діаметром близько 2 мм . Через 5 сек. Кислоту змивають дистильованою водою і поверхня зуба висушують. Глибину мікроефекта травлення емалі оцінюють за інтенсивністю його фарбування 1 % розчином метиленового синього. Барвник видаляють з поверхні зуба сухим ватним тампоном .Протруєне ділянку забарвлюється в синій колір. Чим інтенсивніше протруєне ділянка , тим нижче кислотостійкість емалі. Згідно з даними В. Р. Окушко , приріст карієсу зубів відповідає ступеню кислотоустойчивості емалі.

Метод визначення швидкості ремінералізації емалі запропоновано Т. Л. Рединовой з співавторами. Використовують кислотний буфер (рН 0,3-0,6)2% розчину метиленового синього в якості демінералізуючого речовини. НА поверхню зуба наносять краплю приготованого розчину і по закінченню 60 з її видаляють . На протруєне ділянку кладуть ватний тампон , просочений 2 % розчином метиленового синього (на 1 хв.). Потім кулька знову висушують . Для оцінки використовують 10-польную стандартну шкалу.

Незважаючи на значну кількість об'єктивних тестів , що дозволяють оцінювати стан зубощелепної системи , постановка остаточного діагнозу повинна ґрунтуватися на ретельному анамнезі та подальшому синтезі суб'єктивних і об'єктивних даних. Такий багаторічний клінічний досвід.

3. Медична документація терапевтичного прийому.

Облікова та звітна документація.

Облікові форми затверджені наказом міністерства охорони здоров'я України № 1030 від 04.10.1980 р.:

1. медична карта стоматологічного хворого – облікова форма № 043/у
2. листок щоденного обліку роботи лікаря стоматолога – облікова форма № 037/у
3. журнал обліку профілактичних оглядів ротової порожнини облікова форма № 049/у
4. щоденний облік роботи лікаря стоматолога – облікова форма № 039-2/у
5. листок щоденного обліку роботи лікаря стоматолога – ортопеда облікова форма № 037-1/у
6. щоденник обліку роботи лікаря стоматолога ортодонта облікова форма № 039-3/у
7. щоденник обліку роботи лікаря стоматолога-ортопеда облікова форма № 039-4/у

Уся документація заповнюється відповідно до інструкції.

У графі 1 реєстрація всі осіб, кому був проведений профілактичний огляд, проводиться суцільна нумерація.

У графі 2 вказуються ПІБ людей, яким проводився профілактичний огляд

У графі 3 – зазначається вік (кількість повних років)

У графі 4 і 5 роблять відмітки (словом «так») про людей які не потребують санації, у тому числі здорових, (4 графа) і раніше санірованих, (граф 5)

У графі 6 реєстрація людей (яким потрібна санація.) огляд ротової порожнини, стан зубів, зубна формула, умовні позначення

У графі 7 вказується повністю саніровані люди, обсяг проведеної санації.

4. Етика та деонтологія в стоматології.

Етика і деонтологія

Враховуючи особливості стану і психіку хворого, який звертається до лікаря стоматолога за допомогою, успіх лікування залежить від взаєморозуміння, взаємодовіри хворого до лікаря, впевненість в тому, що лікар надасть необхідну допомогу.

Питання для самоконтролю

1. Знання симптомів захворювань твердих тканин зуба.

2. Клінічні та додаткові методи діагностики твердих тканин зуба.
3. Медичні документи терапевтичного прийому, затверджені МОЗ.
4. Етика та деонтологія в стоматології.

Тема: Відкладення на зубах. Немінералізовані і мінералізовані зубні відкладення. Механізм утворення та видалення.

Мета: систематизувати знання щодо ролі місцевих факторів у виникненні і перебігу патологічних процесів в пародонті, методів видалення немінералізованих і мінералізованих відкладень на зубах.

Основні поняття:

План

1. Відкладення на зубах, класифікація.
2. Під'ясневий м'який зубний наліт, локалізація.
3. Мікрофлора зубної бляшки - над'ясневої і під'ясневої.
4. Вплив зубної бляшки на тканини пародонту.
5. Мінералізовані зубні відкладення, склад.
6. Видалення зубних відкладень.

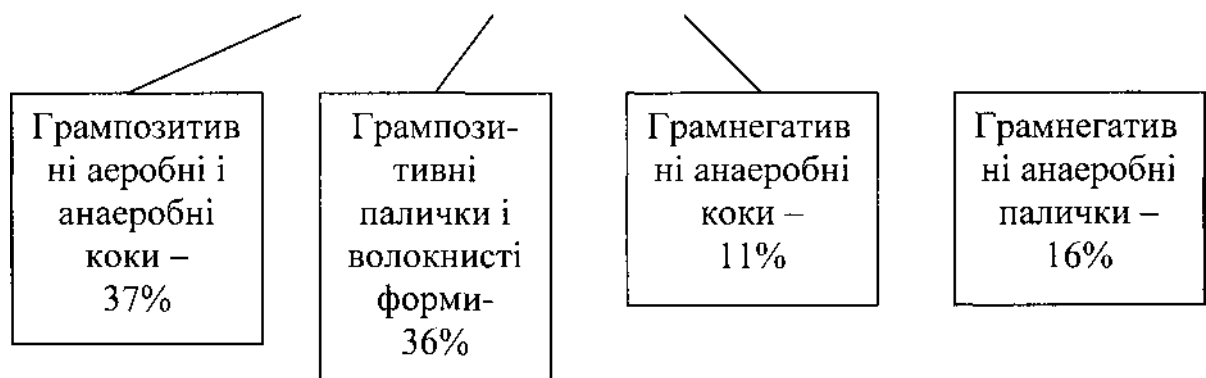
6. Відкладення на зубах, класифікація.



МІНЕРАЛІЗОВАНІ ЗУБНІ ВІДКЛАДЕННЯ



ЗАБАРВЛЕННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ НАД'ЯСЕНЕВОГО ЗУБНОГО НАЛЬОТУ ПО ГРАМУ



Сучасні дані переконливо свідчать про те, що розповсюдженість карієсу зубів і захворювань пародонту суттєво залежить від якості гігієни порожнини рота. Ретельний догляд за порожниною рота, раціональна чистка зубів з використанням відповідних гігієнічних та лікувально-профілактичних засобів забезпечує видалення зубного нальоту, який є одним із агресивних карієсогенних і парадонтогенних факторів.

Ю.А. Федоров і В.М. Корень (1973) одні із перших вітчизняних авторів почали детально розробляти проблему гігієни порожнини рота. Вони встановили зокрема, що у юнаків (15-19 років) і молодих людей (25-29 років) при регулярній чистці зубів значні відкладення зустрічаються у 11% і 33% оглянутих, а при відсутності догляду за зубами у 17% і 52% оглянутих відповідно. Встановлено, що м'який зубний наліт провокує утворення мінералізованих зубних відкладень, які також ушкоджують тканини пародонту (А.П. Грохольський, 1971).

Визначають м'які і тверді зубні відкладення. Г.Н. Пахомов (1982) характеризує їх як немінералізовані і мінералізовані відкладення. По локалізації вони підрозділяються на над'ясневі і під'ясневі. Мінералізовані відкладення часто визначають як зубний камінь. Більшість авторів м'який зубний наліт називають також зубною бляшкою (*сiєпіаі рlаџіе*), цей термін широко вживається в зарубіжній літературі.

Відповідно банку даних ВООЗ (1990), який узагальнює результати обстеження населення 53 країн, високий рівень захворювань пародонту характерний для населення 15-19 (55-98%) і 35-44 (65-98%) віку. В основі найбільш поширених захворювань пародонту (гінгівіт, пародонтит) лежить

запальний процес. Запалення уявляє собою одну з найбільш універсальних загально- біологічних захисних реакції, яка лежить в основі більшості патологічних процесів в організмі людини і тварин. Ведуча роль у виникненні і перебігу запалення в тканинах пародонту належить зубній бляшці. На її утворення впливає комплекс факторів: анатомічна будова зубів і їх положення в зубному ряді, стан емалі, властивості харчових продуктів і ступінь навантаження на зуби в процесі жування, інтенсивність слиновиділення, наявність пломб, шин, протезів та інш. Зубна бляшка може мати різний колір: білий (найчастіше), коричневий, зелений, чорний. Забарвлення надають пігменти мікроорганізмів, тютюну, медикаментів, вплив на тканини порожнини рота професійних чинників та інш. На поверхні зубів, які приймають активну участь в акті жування, м'який наліт відкладається в значно меншій кількості, ніж на зубах, на які по різних причинах припадає менше навантаження (частіше за все в зв'язку з ураженням їх карієсом і появою больового симптому).

2. Під'ясневий зубний наліт (зубна бляшка). Локалізація, загальна характеристика.

Більшість сучасних авторів основне значення в розвитку і перебігу захворювань пародонту надають мікроорганізмам під'ясневої зубної бляшки, переважно анаеробам, які є основною причиною виникнення запалення в тканинах пародонту. Сучасні дані свідчать про те, що запальний процес - це комплекс мікроциркуляторних, гематологічних і сполучно- тканинних реакцій на ушкодження. Пусковим механізмом запальної реакції є деструктивні зміни в клітинах і мікросудинах під впливом мікроорганізмів під'ясневої зубної бляшки. Результатом ушкодження є активізація і звільнення деяких біологічно активних речовин, які і визначають швидкість розвитку, інтенсивність і розповсюдженість запального процесу. Більшість авторів підкреслюють, що одним із постійних клініко- морфологічних проявів пародонтиту є стійке генералізоване запалення маргінального пародонту (В.С. Іванов, 1981, Т.І. Лемецька, 1998).

В порожнині рота виявлено більше 90 видів мікроорганізмів, серед яких переважають стрептококи і анаеробні палички. Кількість мікроорганізмів знаходиться в стані певної взаємодії з антибактеріальними факторами слини - імуноглобулінами, антимікробними ферментами, ендогенними низькомолекулярними бактеріостатичними речовинами (Р.Д. Барабаш із співавт. 1977; Р.Д.Барабаш, А.П. Левицький, 1978). Основним місцем локалізації мікробних асоціацій в порожнині рота є зубо- ясневі кишені і зубний наліт. Якщо в 1 мл речовій рідини знаходиться не більше 5 млн. мікроорганізмів, то в 1 мл виділення із зубо- ясневої кишені їх кількість перевищує декілька мільярдів (А.П. Левицький, І.К.Мізіна, 1983). Безпосередньо зубна бляшка вміщує від 100 до 300 мл мікроорганізмів (В.С.Іванов, 1998).

Швидкість утворення зубного нальоту безпосередньо залежить від кількості вуглеводів в харчових продуктах. Максимальний ріст має місце при

вживанні сахарози, потім - глюкози і фруктози. Сахароза є джерелом синтезу інтра- і екстрацелюлярних полісахаридів коковими мікроорганізмами (Carlson, Egelberg, 1965). Переконливим доказом ролі мікроорганізмів в розвитку захворювань пародонту є експерименти на гнатобіотах (тваринах, які знаходяться в стерильних умовах). Ці дослідження показали, що тільки одне введення таким тваринам чистих культур *Str.mutans*, або *Actinomyces viscosus*, викликає типове ураження тканин пародонту, яке характерне для пародонтиту (Gibbons, Banghart, 1968; Hoeven і співавт., 1974). У безмікробних тварин практично ніколи не виникають захворювання пародонту і тільки введення мікроорганізмів зубного нальоту призводить до деструктивних змін.

В той же час було б невірно зводити етіологію захворювань пародонту тільки до мікробного фактору. Виникнення гінгівіту і пародонтиту необхідно розглядати як результат взаємодії мікрофлори під'язневої зубної бляшки і організму хворого. Одержані переконливі дані, які свідчать про вплив ендокринних порушень (Е.В.Удовичка, 1971, Г.М.Вишняк, 1974), спадкових, генетичних факторів (А.І.Рибаков, 1975, Р.Д.Барабаш, 1981), неврологічного стану (І.Й.Новік, 1968) на тканини пародонту. В зв'язку з цим розвиток гінгівіту і пародонтиту необхідно розглядати, як результат взаємодії мікробного фактору і організму хворого. Осередок запалення впливає на організм в цілому і в той же час перебіг місцевої запальної реакції залежить від імунобіологічних властивостей організму конкретного пацієнта.

3. Мікрофлора під'язневої зубної бляшки, її вплив на тканини пародонту.

Наявність мікроорганізмів на СОПР є причиною існування постійного осередка хронічної інфекції інтоксикації, але існуючу мікрофлору не слід розглядати, як місцеве захворювання. Вона є постійним джерелом аутоінфекції і аутоінтоксикації всього організму. Мікроорганізми СОПР знаходяться у динамічній рівновазі, яка виникла в результаті довгої еволюції і підтримується факторами імунітету забезпечуючи необхідний гомеостаз.

При патологічному процесі, причиною якого можуть бути різні фактори, баланс між окремими видами організмів порушується і виникає дисбактеріоз. Наслідком є активне розмноження мікробної флори.

Зубний наліт має досить складну структуру, яку в залежності від використаного методу дослідження (світова, фазова контрастна, електронна мікроскопія) автори характеризують наліт по різному. Основу над'язневої зубної бляшки складають органічні структури. Litgarten(1976) описав дві групи органічних відкладень на поверхні емалі

I відкладення пов'язані з розвитком зубів

- редукований епітелій емалі,
- коронковий цемент,
- зубна кутікула,
- підповерхневий матрикс емалі.

II Відкладення, придбані в процесі розвитку після прорізування зубу:

- слинні відкладення,

- бактеріальні відкладення,
- зубний камінь,
- пігментний наліт,
- зубна кутікула,
- підповерхнева пелікула,
- комбіновані відкладення.

Кутікула має товщину 30 нм - 5 мкм, вміщує протеїни і глікопротеїни, але в її складі відсутні полісахариди і мукополісахариди.

Мікрофлору над'ясенного зубного нальоту Рееї (1977) поділяє на 2 групи:

I Ацидофільні (розвиваються в кислому середовищі):

- молочнокислі стрептококи,
- лактобацили,
- актиноміцети,
- лептотрихії,
- корінебактерії.

II Протеолітичні (виробляють протеази):

- пептострептококи,
- ристела,
- фузіформіс,
- вібріо,
- вейлонела Нейсеріа,
- рамібактерії, катенобактерії,
- спірохета дентарія.

Стрептококи, лактобацили, актиноміцети, лептотрихії, корінебактерії при певних умовах можуть розвиватися і в лужному середовищі, але, виробляючи молочну кислоту, вони її згодом нейтралізують.

Мікроорганізми над'ясенного зубного нальоту по різному забарвлюються по Граму (Зосгапзку, 1970):

- грампозитивні факультативні аеробні і анаеробні коки - 37%,
- грампозитивні палички і волокнисті форми - 36%,
- грамнегативні анаеробні коки - 11%,
- грамнегативні анаеробні палички - 16%.

Мікрофлора ясенної кишені вивчена досить детально. Накопичення бактерій в області краєвого пародонту через 3-4 дні викликає гінгівіт, що в свою чергу сприяє умовам для росту нових видів мікроорганізмів. На основі даних мікроскопії визначають 3 фази формування зубного нальоту:

- перша фаза (до 4 годин після гігієнічних процедур) - переважають грампозитивні коки, зустрічаються поодинокі палички і грамнегативні коки;
- друга фаза (4-5 доба) - з'являється велика кількість грампозитивних нитковидних форм і жгутикових мікроорганізмів,
- третя фаза - зміщення мікробного спектру в сторону переважно грамнегативних форм, бактероїдів, спірохет.

Формування пародонтальних кишень супроводжується появою

принципово нових ділянок з властивостями, які сприяють бактеріальній колонізації. Мікробна бляшка росте не тільки апікально, але і латерально, проникає до волокон пародонта.

Накопичення мікробів на зубах мінералізується фосфатами кальцію і формують тверді зубні відкладення, які сприяють мікробній ретенції на зубах і в глибоких ділянках пародонтальних кишень.

На початкових стадіях пародонтиту бактеріальна флора пародонтальної кишені нагадує флору над'ясневої бляшки при гінгівіті. При розвинутій стадії захворювання пародонту переважає анаеробна флора: бактероїди, фузобактерії та інші.

Для пародонтита II-III ступеня характерна поява великої кількості спірохет і таких специфічних мікроорганізмів як:

- актинобацили актиноміцетемкомітанс,
- порфіромонас гінгіваліс,
- провотела інтермедіа,
- бактероїд форзитус,
- еікенела короденс,
- фузобактерії нуклеатум,
- зеленомопа спеціас,
- трепонема спеціас та інші.

Встановлено, що специфічні пародонтальні мікроорганізми мають різноманітні вірулентні властивості і спроможність до колонізації.

4. Вплив зубної бляшки на тканини пародонту.

При визначенні етіологічної ролі того чи іншого мікроорганізму в захворюваннях пародонту враховується комплекс його характеристик. Потенціальний збудник захворювання знаходиться в більшій кількості на уражених ділянках епітелію пародонтальної кишені, ніж на здорових. Видалення його з ділянок ураження, як правило, призупиняє активний процес в пародонті. Комплексний гуморальний і фагоцитарний захист зубоясневої області ефективно захищає тканини пародонту від агресивної дії мікроорганізмів. Але при гострому перебігу виразкового гінгівіту і ускладнених випадках пародонтиту виявляється бактеріальна інвазія сполучнотканиного епітелію пародонтальної кишені.

Мікроорганізми зубного нальоту є основним джерелом ферментів, кількість яких у м'якому відкладенні перевищує 50. Більшість авторів основну увагу приділяють протеазам. Встановлено, що протеази розщиплюють денатуриновий гемоглобін, Р- нафтиламіди аланіна, метіоніна, проліна, складні ефіри α — і β — нафтола і низьких жирних кислот. Менш активно протеази діють на триптофан, валін, аспарагінову і глютамінову кислоти (Макіпет, 1966).

Особливий інтерес викликають результати дослідження впливу фермента гіалуронідази на тканини пародонту в першу чергу на сполучнотканинну основу. Гіалуронідаза, яка також є в основному продуктом

діяльності мікроорганізмів, розщеплює гіалуронову кислоту - основну міжклітинну речовину сполучної тканини періодонту. Найбільш активними продуцентами гіалуронідази є *Staphylococcus aureus* і *Streptococcus mitis*, а також аеробні і анаеробні корінебактерії.

В зубній бляшці присутній також лізоцим. Майже 70% лізоцимної активності зосереджено в осадочній частині нальоту. Джерелом його походження є слина. В процесі визрівання бляшки активність лізоциму знижується.

В зубній бляшці присутні також інші ферменти: фосфатази, нейрамінази, лактодегідрогенази і деякі інші продукти гліколітичного шляху розщеплення глюкози. Важливу роль в патогенезі захворювань пародонту відіграють також фосфатази- кисла і лужна, які гідролізують паранітрофенілфосфат (А.П.Левицький, І.К.Мізіна, 1983).

Суттєву роль в патогенезі захворювань пародонту відіграє міграція лейкоцитів в ротову порожнину. Цю реакцію вперше обґрунтував відомий вітчизняний терапевт, завідувач кафедри факультетської терапії Одеського медичного інституту М.А.Ясиновський (1935). В довоєнний період (1930-1940р.р.) він активно працював з науковими співробітниками ОНДІС. Запропонована їм реакція еміграції лейкоцитів в ротову порожнину зараз широко використовується в процесі наукових досліджень. Основне місце накопичення лейкоцитів в ротовій порожнині - зубоясеневі кишені. Із них 99% складають поліморфонуклеари і тільки близько 1% приходить на долю лімфоцитів. Міграція лейкоцитів в порожнину рота та інфільтрація ними тканин ясен стимулюється різними хемотоксичними речовинами, із яких найбільш активними є антигени мікроорганізмів зубного і під'ясневого нальоту (Р.Я. Барабаш, 1981).

Лейкоцити характеризуються активною цитотоксичною дією в наслідок секреції різних медіаторів запалення (зокрема, гістаміна, простагландинів та інш.), а також лізосомальних ферментів (Tolone і співавт., 1977; Grewel і співавт., 1977; А.Д. Адо, 1977; А.А.Покровський, В.А.Тутельян, 1977). В подальшому лімфоцити запальних ясен вступають в реакцію бласттрансформації, яку стимулюють ферменти поліморфонуклеарів інфільтрованих тканин пародонту. В результаті бласттрансформації β-лімфоцити трансформуються в плазматичні клітини, Т- лімфоцити - в тучні клітини. Т- лімфоцити в свою чергу секретують медіатори повільної гіперчутливості - лімфокіни, які активують проколагеназу, посилюють хемотаксис поліморфонуклеарів і моноцитів, стимулюють діяльність остеокластів і підвищують проникливість судин.

В.С. Іванов (1998) таким чином характеризує можливі механізми запалення тканин пародонту:

1. Бактеріальні ендотоксини + протеази зубної бляшки і ясневої рідини.
2. Дегрануляція тучних клітин (накопичення серотоніну, гістаміну, гепаріну) + зміни активності ферментів колікреїн - кінінової системи та їх інгібіторів.

3. Дезінтеграція глікозаміногліканів - порушення проникливості судин.
4. Порушення ресинтезу колагену (зміна активності колагенази), зміни бар'єрної функції пародонту (місцева реактивність) і загальної реактивності організму.

За останні роки одержані принципово нові дані відносно ролі під'ясеневої зубної бляшки в патогенезі захворювань пародонту, особливо найбільш тяжкої стадії - генералізованого пародонтиту. Велике значення більшість авторів надають вільнорадикальному окисленню (ВРО) і, відповідно, перекисному окисленню ліпідів (ПОЛ).

Визначають слідуючі причини, які активують процеси вільнорадикального окислення (ВРО):

- зниження в організмі рівня аліментарних антиоксидантів (токоферол, аскорбінова кислота, біофлавоноїди та інш.),
- підвищений вміст в організмі жирів і вуглеводів (при їх недостатній витраті),
- зниження активності антиоксидантних ферментів,
- гіпокінезія, радіаційний фон та інш.

Класичним прикладом вільнорадикальних процесів в організмі є перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) переважно в біологічних мембранах (Ю.А.Владимиров, А.И.Арчаков, 1972; К.Yagi, 1994). Виникають багаточисельні токсичні продукти розпаду ненасичених жирних кислот, які входять в склад фосфоліпідів клітинних мембран. Продуктами розщеплення ліпідів є малоновий діальдегід, етан, пентан та інш., вони змінюють ліпідний склад, впливають на активність мембранозв'язаних ферментів і змінюють проникливість мембран для іонів. При цьому має місце також гідроліз фосфоліпідів клітинних мембран в результаті дії активованої фосфоліпази A_2 (ФЛА₂).

Відомо, що фосфоліпіди разом з гліколіпідами складають основу ліпідного біошару біологічних мембран живих клітин. Ліпідний біошар виконує дві функції:

- бар'єр, який відділяє клітину і її органел,
- матрикс для вмісту білкових молекул.

При патологічному процесі порушуються обидві функції ліпідного біошару. В клітинах зубної бляшки також відбуваються ці процеси.

Мікрофлора субгінгівальної бляшки активується і призводить до тяжкого захворювання у пацієнтів, у яких порушений імунітет(при суттєвих змінах в нейтрофілах). Механізм захисту організму відіграє важливу роль в обмеженні мікробної агресії під'ясеневої бляшки, що в значній мірі запобігає ушкодженню тканин пародонту.

5. Мінералізовані зубні відкладення. Локалізація, склад. механізм утворення, вплив на тканини пародонту.

Мінералізовані зубні відкладення (зубний камінь) досить часто виявляються у дорослих, у дітей та підлітків. Відкладення безпосередньо

залежать від якості гігієни порожнини рота. По даним А.П. Грохольського (1971), у людей, які чистили зуби регулярно вранці, зубний камінь виявлявся значно частіше (70%), чим у тих, які робили гігієнічні процедури у. вечері (48%). При дворазовому догляді за ротовою порожниною (вранці і увечері) немінералізовані зубні відкладення діагностовано у 31% пацієнтів.

На кількість твердих зубних відкладень суттєво впливає функція жування, якість і структура харчових продуктів. Вживання твердої їжі зменшує відкладення зубного каменю, але повністю не запобігає його утворенню.

Зубний камінь вміщує 18-25% органічних і 75-82% неорганічних речовин (Ю.О.Петрович, 1957). Органічна основа- мікроорганізми, некротизовані епітеліальні клітини, вода, а мінералізована частина - солі кальцію і фосфору, залишки солей заліза, магнію, калію, натрію.

В свій час І.Г.Лукомський (1955) вважав, що для утворення твердих зубних відкладень потрібні наступні умови:

- наявність насиченого розчину вапняних солей (фосфорнокислих, вуглекислих) в колоїдальному середовищі, якою є слина,
- застій слини в деяких ділянках,
- наявність кристалізаційного центру, яким є здебільшого м'який наліт біля шейки зуба.

І.Г. Лукомський (1955) вважав, що при застою слини змінюється її поверхневе натягнення і тому зменшується спроможність затримувати в розчині солі вапна. Вони і приймають участь в утворенні зубного каменю.

Деякі автори відстоюють погляд, що фосфатаза, яка звільняється при ушкодженні клітин ясен, може переводити фосфати в нерозчинну фазу і сприяти утворенню зубного каменю (Z.Mezl, F.Skorpil, 1947). Прихильники гематогенної теорії вважають, що під'ясневий зубний камінь утворюється із відкладень кальцію сироватки крові.

Сучасні дані свідчать, що зібраний протягом доби зубний наліт вміщує 19 мг/г сухої ваги кальцію і 27 мг/г фосфору (А.П. Левицький, І.К.Мізіна, 1983). Утворенню кристалів оксиапатиту в значній мірі сприяє підвищення рН зубної бляшки. Лужна реакція виникає за рахунок аміаку, який утворюється із мочевины слини під впливом бактеріальної уреазы. Встановлено, що високий вміст аміаку в зубній бляшці суттєво не впливає на розвиток карієсу, але має значення при захворюваннях пародонтиту. В слині підщелепної залози і сформованому зубному камені хворих із запаленнями пародонту встановлений високий рівень мочевины (I.Mandel, N. Thopson, 1965).

Механізм утворення зубного каменю досконало не вивчений, а добре відомо, що в його формуванні важливу роль відіграють не тільки іони кальцію, але також і активність ферментів ротової рідини. Встановлена пряма залежність між активністю кислої фосфатази і відкладенням зубного каменю. Перші ознаки мінералізації спостерігаються через 3-6 тижнів після утворення зубного нальоту. Відбувається деструкція первинної мікробної структури, утворюються тонкопластиночні кристали. Через 2-3 місяця в зубному камені

вже переважають мінералізовані речовини, розширюються зони призматичних і кубічних кристалів. При наявності заглиблень на поверхні емалі і цементу тверді відкладення утворюються швидше, проникають в розщілини між мінералізованими Шарпесівськими волокнами.

Визначають жовтоватий, відносно м'який камінь і більш темний, твердий, який відкладається під ясневим краєм. Більшість авторів вважає, що під'ясневі відкладення - це результат дії хромогенних бактерій, або впливу пігментів крові.

Більш детальне дослідження над'ясневих твердих зубних відкладень виконав О.О.Колесов (1956). В залежності від кристалової структури виділяє *3 типа таких відкладень:*

- кристалово- зернисті,
- концентрично- скорлуповаті,
- коломорфні.

При незначному відкладенні зубного каменю і низькому рівні мінеральних речовин переважає кристалово- зерниста структура, для якої характерне різноманітне розташування кристалів в шарах органічного субстрату.

Концентрично- скорлуповата і коломорфна структури утворюються при значній мінералізації, коли має місце послідовне відкладення мінеральних і органічних компонентів.

Над'ясневий зубний камінь викликає подразнення крайового пародонту і сприяє його запаленню. Тверді відкладення біля шийки зубів, крім того, закривають вихід із пародонтальних кишень і перешкоджають виходу мікроорганізмів, мігруючих лейкоцитів і продуктів їх розпаду. Ці відкладення (над'ясневі) можуть бути причиною атрофії маргінального пародонту і виникнення так званого атрофічного гінгівіту.

Утворення під'ясневого зубного каменю і запалення в глибині пародонтальної кишені - процеси взаємнообумовлені. Механічне подразнення епітелію кишені викликає її ураження у вигляді ерозії (в деяких випадках - виразок), перебіг яких ускладнюється наявністю агресивної мікрофлори. В той же час ураження епітелію, яке виникло в результаті мікротравми під'ясневих твердих відкладень, посилює запальний процес, що в свою чергу сприяє утворенню нових мінералізованих компонентів на цементі коренів зубів.

У людей із значним відкладенням зубного каменю немає можливостей запобігти його накопиченню при використанні відповідної дієти. Чищення зубів неспроможне повністю запобігти утворенню твердих зубних відкладень, але, безумовно, суттєво сприяє зменшенню його накопичення.

6.Методи видалення немінералізованих і мінералізованих зубних відкладень.

В профілактиці основних стоматологічних захворювань - гінгівіту, пародонтиту і пародонтозу - гігієні порожнини рота належить ведуча роль. Регулярне чищення зубів з використанням відповідних лікарсько-профілактичних засобів забезпечує на протязі 2 років підвищення карієс-

резистентності у два рази. Досить висока ефективність гігієни порожнини рота *заходи*:

6. вживання відповідних гігієнічних зубних паст, використання встановлена і відносно захворювань пародонту.
7. Методи видалення немінералізованих зубних відкладень детально були висвітлені на лекціях 3-го курсу, в яких обґрунтовувалось їх значення в розвитку початкових стадій карієсу зубів. Потрібно викласти тільки *основні профілактичні* раціональних і відповідних віку зубних щіток,
8. застосування сучасних зубних елексірів,
9. використання відповідних дезодорантів,
10. зубочистки, флоси та інш.

Якщо вказані засоби при їх раціональному і послідовному використанні забезпечують, як правило, добрий стан гігієни порожнини рота і відіграють окрему роль в профілактиці основних стоматологічних захворювань, то вони неспроможні суттєво вплинути на патологічний процес, який розвивається в глибоких ділянках патологічних кишень. Там діє 2 фактори - під'яснева зубна бляшка і мінералізовані зубні відкладення. Видалення під'ясневого зубного каменю в значній мірі супроводжується і видаленням зубної бляшки.

Видалення під'ясневих зубних відкладень проводять обов'язково під анестезією. За один сеанс обробці підлягають не більше 3-4 зубів. В процесі роботи використовують відповідні розчини антисептиків, перекис водню, 0,06% розчин хлоргексидину та інш. Для видалення використовують спеціальні інструменти, які мають форму гачків різної величини і товщини, гострі екскаватори. Інструменти обережно заводять під ясневий край, підчіплюють тверді відкладення і обережними важільноподібними рухами поступово видаляють частки відкладень. Вони повинні бути ретельно видалені, оскільки навіть дрібні залишки немінералізованого відкладення провокують подальший процес його утворення.

Питання для самоконтролю

1. Визначте класифікацію зубних відкладень.
2. Які особливості під'ясневої зубної бляшки?
3. Мікробна флора під'ясневої зубної бляшки.
4. Механізм дії під'ясневої бляшки на тканини пародонту.
5. Методи видалення мінералізованих під'ясневих відкладень.

Список використаних джерел

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. - К.: ВСВ «Медицина», 2010. - 560 с.

2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. - Вид. 2-е виправлене і доповнене. - Вінниця: Нова Книга, 2012 - 680 с.

3. Борисенко А. В. Каріес. Пульпит. Периодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 520 с.

4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Каріес. Пульпит. Периодонтит. Ротовой сепсис. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.

5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпиту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.

6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.

7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.]; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.

8. Мороз К. А. Каріес та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.

Лекція № 2

Тема: Каріес зубів. Епідеміологія, поширеність, інтенсивність, приріст карієсу. Роль факторів ризику. Каріес зубів. Причини і механізм виникнення. Основні теорії і гіпотези карієсу (Міллер, Лукомський, Ентін, Шарпенак, Боровський). Сучасні дані про патоморфологію карієсу. Роботи Р.Синиціна, Г.Пахомова, П.Леуса, В.Леонтьєва). Морфологічні зміни тканин зуба на різних стадіях каріозного процесу.

Мета: узагальнити знання про каріес зубів, фактори ризику у виникненні карієсу зубів.

Основні поняття:

План

1. Епідеміологія карієсу зубів.
2. Показники інтенсивності карієсу зубів.
3. Ураженість каріесом окремих груп зубів і їхніх поверхонь.
4. Робоча концепція патогенезу карієсу зубів.
5. Фактори ризику у виникненні карієсу зубів.

1. Епідеміологія карієсу зубів.

Рішення проблеми масової поширеності і високої інтенсивності основних стоматологічних захворювань на сьогоднішній день залишається найважливішою задачею медичної науки і практичної стоматології. Незважаючи на великий вибір спеціальних засобів і методів масової й індивідуальної профілактики карієсу, розроблених на основі фундаментальних досліджень етіології і патогенезу, реальних змін у рівні поражаємості населення України каріесом не відбувається (Г.Н.Пахомов, 1982, Р.Г.Синицін, 1990, К.М.Косенко, 1994, 2002).

Однією з основних умов науково обґрунтованого проведення профілактичних заходів є оцінка епідеміологічної ситуації і її моніторингу відповідно до міжнародних стандартів і критеріями, виявлення факторів, що впливають, обумовлюють показники захворюваності, а потім розробка на цій підставі заходів щодо ефективної профілактики і лікування стоматологічних захворювань (А.І.Рибаков, 1973, А.В.Алімський, 1983, П.А.Леус, 1988, К.М.Косенко, 2001).

Карієс зуба - це складний багатофакторний патологічний процес, що характеризується осередковою демінералізацією твердих тканин зуба, ураженням органічної матриці й утворенням локальної каріозної порожнини.

Карієс зубів є самим розповсюдженим захворюванням людини. Їм уражене майже все доросле і дитяче населення земної кулі. В економічно розвинутих країнах з 10 чоловік 8-9 мають потребу в лікуванні цієї патології зубів.

У процесі філогенезу змінилися зуби людини як у відношенні їхньої форми і розмірів, так і стійкості самих тканин зуба, і в першу чергу емалі, до шкідливо діючих факторів зовнішнього і внутрішнього середовища.

Особливо різко зросла ураженість карієсом зубів в останні два сторіччя, що можна зв'язати зі зміною не тільки характеру харчування людей, але й іншими умовами праці, побуту і зовнішнього середовища. потрібно враховувати, що з впровадженням автоматизації і хімізації в сучасне життя змінюється і навколишнє людини середовище і природа. Адаптаційні ж можливості організму людини відстають від швидкості зміни цього середовища.

2. Показники інтенсивності карієсу зубів.

З метою вивчення етіологічних факторів виникнення карієсу в багатьох країнах світу й у тому числі в Україні проводяться великі епідеміологічні дослідження. Дослідження показали значну частоту цього захворювання серед населення різних медико-географічних і адміністративних зон, що досягає в ряді районів 98%, а також значні коливання ураження карієсом зубів дітей і дорослих у різних агрокліматичних зонах. Це можна зв'язати із соціально-економічним, етнічним і демографічним даними, розходженням біотехнічних факторів на території, де проживають обстежені особи.

Для обліку ступеня ураженості зубів карієсом використовують показник частоти, або поширеності, захворювання. Цей показник визначає відсоток дітей (дорослих) даної вікової та статевій групи з каріозними зубами на 100 і 1000 обстежених.

При аналізі результатів масових стоматологічних оглядів населення варто дотримуватися рекомендацій ВООЗ у відношенні вікових груп. Так, у нашій країні підрахунок стоматологічної захворюваності в дитячого населення проводиться до 15 років роздільно по кожному році, а потім вивчається група 16-19 років. Серед дорослого населення вікові групи формуються з десятилітнім інтервалом (20-29 років; 30-39 років і т.д.).

Для більш точного представлення про ураженість населення карієсом

зубів розроблений другий показник - індекс інтенсивності каріозного процесу, що являє собою середню кількість уражених карієсом зубів на одного обстеженого. При підрахунку каріозних зубів до них варто відносити не тільки каріозні неліковані зуби (К), а також запломбовані з приводу карієсу (П) і вилучені в результаті каріозного руйнування (В). Скорочено цей індекс інтенсивності позначають КПВ. Індекс інтенсивності карієсу тимчасових (молочних) зубів позначають малими літерами кп. Вилучені зуби з приводу карієсу й у результаті фізіологічної зміни не враховуються.

Отже, показники інтенсивності карієсу зубів визначаються в дітей роздільно для тимчасових і постійних зубів, а в дітей зі змінним прикусом, тобто коли в порожнині рота зберігається деяка кількість тимчасових зубів, але вже прорізалися і частина постійних, для визначення інтенсивності карієсу використовують суму індексів (КПВ+кп).

При порівнянні двох вищезгаданих показників поширеності й інтенсивності поразки зубів карієсом більш надійним варто вважати показник інтенсивності. Наприклад, при рівній 100% ураженості дітей або осіб юнацького віку двох різних адміністративних районів рівень інтенсивності карієсу зубів може розрізнятися в 1,5 - 2 рази і більш.

Для вивчення динаміки розвитку каріозного процесу в зубах використовують і третій показник - приріст інтенсивності, що відбиває кількість уражених карієсом зубів, що з'явилися знову через рік після первинного огляду і лікування дітей стоматологом.

Поширеність карієсу - число осіб (у %), що мають карієс зубів.

$$P = \frac{k - \text{во.лиц.сС} \times 100}{k - \text{вообсл.}} = X\%$$

Інтенсивність карієсу - число уражених карієсом зубів на одного обстеженого: кп (кількість каріозних зубів і пломб молочних зубів); КПВ (кількість каріозних зубів, пломб і вилучених постійних зубів); КПВ + кп (кількість каріозних зубів, пломб і вилучених постійних зубів + кількість каріозних зубів і пломб молочних зубів). Може враховуватися не тільки кількість каріозних зубів, але і кількість каріозних порожнин.

Приріст інтенсивності карієсу зубів - кількість знову виниклих каріозних зубів (або порожнин) за визначений період (як правило за 0,5, 1, 2, 3 і більш року).

Г. В. Базіян (1973) розробив спрощену методику визначення стандартизованого показника поширеності карієсу зубів у школярів 7- 15 років. Для визначення цього показника необхідно підсумовувати окремі коефіцієнти [поширеності карієсу зубів у кожній віковій групі (від 7 до 15 років) кожного з досліджуваних міст (районів) і т.д.] і поділяють отриману суму на дев'ять обстежених самостійних вікових груп (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 років). У підсумку одержують середнє арифметичне значення повікових показників.

Дані стандартизовані коефіцієнти поширеності карієсу тільки постійних зубів у школярів 7-15 років дають можливість досить точно і наочно зіставити поширеність каріозного процесу в постійних зубах великої групи школярів ряду адміністративних зон, тому що ці показники обчислюються по ідентичній

віковій структурі обстежених.

Таким чином, усебічна розробка показників карієсу зубів у дітей і дорослих при масових обстеженнях великих контингентів забезпечує можливість проведення розрахунків потреби в стоматологічній допомозі і кадрах. Показник приросту та інтенсивності карієсу вкрай необхідні для чіткої організації планової санації порожнини рота і диспансерного стоматологічного обслуговування дітей, а також оцінки ефективності стоматологічної допомоги.

Щоб полегшити порівняльну оцінку захворюваності карієсом на різних контингентах світу, ВООЗ (1980) запропонувала виділяти 5 ступенів ураженості карієсом 12 літніх дітей:

0,0	-	1,1	дуже низька;
1,2	-	2,6	низька;
2,7	-	4,4	помірна;
4,5	-	6,5	висока;
6,6 і більш			-дуже висока.

Табл. 1. Поширеність і інтенсивність С постійних зубів (К.М.Косенко, 1994 р.)

Вік (рок и)	Показники захворюваності карієсом			
	Поширеність (у %)		Інтенсивність (КПУ)	
	город	село	город	село
6	19,3±1,4	23±1,5	0,3±0,02	0,4±0,04
12	85,2±1,3	89,7±1,1	3,6±0,3	3,5±0,4
15	91,±1,1	86,6±1,2	5,2±0,6	5,2±0,5
17	92,2±1,1	87,3±1,2	6,0±0,7	8,0±0,7
35-44	97,8±0,6	92,1±1,0	9,4±0,9	9,7±0,8
Всього	77,1±1,0	75,8±1,2	4,9±0,5	5,4±0,5

Приведені дані свідчать про те, що на сучасному етапі характерні практично однакові показники захворюваності карієсом зубів у сільського і міського населення, на відміну від досліджень попереднього років.

Для захворюваності на карієс населення України характерна тенденція до збільшення поширеності й інтенсивності процесу головним чином у дитячому віці (у 12-літніх дітей у місті індекс КПВ збільшився в 1,6 разів, а в сільській місцевості - у 3,5 разів). Серед дорослого населення істотних змін не виявлене (К.М.Косенко, 2000) .

Різну поширеність карієсу в населення можна пояснити декількома причинами.

Географічні фактори. До них відноситься клімат, рельєф місцевості, кількість опадів, сонячна радіація, вміст у воді і рослинних продуктах мінеральних солей (кальцію і фосфору), а також мікроелементів, головним чином фтору, і деяких інших.

Фтор відноситься до числа найбільш вивчених факторів, що впливають на зниження ураженості населення карієсом зубів. Оптимальною концентрацією фтору за ДСТ вважають від 0,6-0,8 до 1,2 мг/л. Там, де фтору в питній воді виявляється недостатньо (менше зазначений гігієнічної норми), каріозність зубів помітно зростає.

Протикарієсна ефективність фтору збільшується, якщо фторпрофілактика починається у віці 1,5 - 2 років, тобто до завершення повної мінералізації коронок постійних зубів.

Менш вивчені інші *мікроелементи*, але окремим з них останнім часом приписують також протикарієсний ефект, наприклад цинкові, міді, ванадієві і деяким іншим (Шарпенак А. е., Луцик Л. А., 1972).

А. В. Гранін і Г. В. Банченко й ін. (1976) при вивченні епідеміології карієсу в дітей в Алтайському краї відзначили меншу інтенсивність карієсу в дітей рівнинної зони (0,93 зуба) у порівнянні з дітьми Горно-Алтайськ автономної області (1,59 зуба на один обстеженого). Пояснення цього факту автори не дають.

В умовах *Крайньої Півночі* А. Н. Ярошенко (1970) визначав високий рівень поширено ти карієсу зубів-93-96%.

А. А. Ахмедов (1966), Д. і. Тельчаров (1968), А. Н. Ярошенко (1970) установили вплив на поширеність карієсу зубів у дітей дошкільного і шкільного віку *сонячної радіації, температури і вологості* повітря, а також характеру *харчового режиму* і деяких інших факторів.

Фактор харчування. В особливостях харчових раціонів багато авторів вбачають одну з основних причин посилення поширеності карієсу зубів у дорослого населення й особливо в дітей. По сучасних представленнях це зв'язано з надлишковим споживанням вуглеводів у виді борошняних і круп'яних виробів, рафінованих вуглеводів (цукру, цукерок), при недостатнім споживанні білків і деяких амінокислот (лізин, аргінін), що утримуються в молочних продуктах (сир і т.д.). Незаперечним доказом ролі карієсогенної дієти є відносна нескладність одержання експериментального карієсу в пацюків. Їжа може несприятливо діяти на зуби як місцево, так і через порушення обміну речовин в організмі.

Вік і статъ. Тимчасові зуби уражаються карієсом незабаром після їхнього прорізування, але у віці до 1 року каріозних зубів, як правило, не виявляється. За даними Т. А. Османова і В. А. Гомерштейн (1976), що вивчили захворюваність зубів карієсом у жителів Махачкали (Дагестан), у дітей у віці від 1 року до 2 років поширеність карієсу складає 4,3%, у віковій групі 2- 3 уже від 10 до 21%; 3-4 років-52-60%, зростаючи до 7-12 років до 85-93,5%. За даними А. І. Рибаківа і Г.В.Базіяна (1973), у дітей 2-літнього віку поширеність карієсу зубів коливається від 2,5 до 46,3%, а у віці 5-7 років збільшується від 44 до 96-98%. Як відзначають багато авторів, до 10-12 років у зв'язку зі зміною уражених карієсом тимчасових зубів постійними відзначається статистично достовірне зниження частоти карієсу з поступовим ростом цього показника до 14-15 років.

Різде збільшення відсотка поширеності й інтенсивності ураження зубів

карієсом до 15-17 років обумовлено ураженням постійних зубів, і в першу чергу перших постійних молярів. У віці 16-19 років поширеність каріє зубів досягає 90-95%. Після 40 років приріст інтенсивності поразки зубів карієсом знижується, що можна пояснити більш вираженою мінералізацією твердих тканин і зниженням з віком проникності емалі зубів.

На підставі експериментальних робіт Г. Д. Овруцького (1976) зниження приросту інтенсивності ураження зубів карієсом в осіб старших вікових груп можна пояснити зміною імунних властивостей організму. Авторів шляхом застосування стрептококової вакцини (добової культури стрептокока, убитого нагріванням) удалося виробити в пацієнтів специфічний імунітет до карієсу зубів. Можливо, що і тривала присутність у порожнині рота і на зубах людини карієсогенного стрептокока стимулює, у його організмі утворення антитіл на бактеріальний свого роду специфічний алерген, формується хоча і неповний, імунітет до карієсу.

На думку більшості авторів, карієс в однаковому ступені спостерігається як у хлопчиків, так і в дівчинок, хоча деякі автори відзначають трохи більшу ураженість зубів у дівчинок (Липатова Л. С., 1994; і в жінок у всіх вікових групах (до 60 років). Г. В. Базіян (1971) установив, що інтенсивність ураження зубів жінок каріозним процесом на 13-25% вище, ніж у чоловіків.

Як показали дослідження А. Ф. Касибіной (1969), жінки звертаються по стоматологічній допомозі в 1,5 рази частіше чоловіків, що може бути зв'язане з вагітністю і родами. Із збільшенням числа перенесених пологів наростає ураженість зубів карієсом, що ще чіткіше виявляється при токсичному плинні вагітності.

Стан організму і, зокрема, перенесені і супутні захворювання також впливають на ступінь ураженості зубів карієсом. Так, у дошкільників і молодших школярів інфекційні захворювання (кір, скарлатина, дизентерія й ін.) можуть сприяти неповноцінному формуванню і мінералізації твердих тканин зуба. Епідемічний гепатит сприяє підвищенню інтенсивності карієсу тимчасових і постійних зубів незалежно від віку дітей (Тельчаров Д. И. 1968).

Установлено підвищену ураженість карієсом зубів і зубощелепними деформаціями (аномаліями) хворих туберкульозом легень. За даними Н. С. Ягья (1969) і Л. М. Демнера (1976), ураженість зубів прямо пропорційна тривалості і вазі цього захворювання. Велика кількість уражених карієсом зубів виявляється в дітей, що не однократно перенесли ангіну, хронічний тонзиліт і ревматичне захворювання (Канторовська Ш. З., Текачева І. І., 1969).

Видалення щитовидної залози або гіпофізу у тварин змінює ступінь мінералізації емалі і дентину, гальмує включення в зуби ^{45}Ca (Аверченко В. І., 1997).

Гігієнічний догляд за порожниною рота, за даними багатьох авторів, відображається на темпі розвитку каріозного процесу в дітей дошкільного і шкільного віку (показник приросту інтенсивності карієсу зубів).

Приріст інтенсивності каріозних порожнин був за рік менше в тих школярів, що чистять зуби ранком і ввечері і прополіскують рот після прийому їжі, у порівнянні з тими, хто чистив зуби 1 раз у добу.

А. Н. Ярошенко (1970) установив, що лише школярі регулярно користуються зубною щіткою. В. Н. Трасковский (1973) указує на трохи більш високий відсоток (25,9) тих, хто регулярно чистить зуби.

За даними В. Т. Фурса (1970), при поганому гігієнічному догляді за порожниною рота карієс зубів спостерігався в 2 рази частіше, ніж в учнів того ж віку, але при гарному догляді за зубами.

Ці дані погодяться і зі спостереженнями Є. В. Боровского і П. А. Леуса (1969), що показали, що велика величина міжзубних проміжків сприяє більш легкому видаленню харчових залишків і самоочищенню ретенційних місць. При наявності діастеми між різцями відсоток їхньої ураженості був у 3-5 разів менше, ніж при щільному контакті.

Значення гігієнічного догляду за порожниною рота в профілактиці карієсу зубів можна пояснити частковим усуненням деяких місцевих факторів, що є важливими ланками патогенезу даного захворювання, а саме - бактеріального і харчового нальоту, у тому числі і карієсогенних стрептококів, здатних перетворювати вуглеводи зубної бляшки в кислоту. Як вважають багато авторів, кислоти що з'явилися на поверхні емалі, здатні викликати локальну демінералізацію цієї тканини.

Осмыслити роль перерахованих вище зовнішніх і внутрішніх факторів у поширеності карієсу зубів у людини допомагає точка зору Г. Д. Овруцького (1976), що основне значення в патогенезі цього захворювання відводиться зниженню імунобіологічного стану організму. Цим автором і його співробітниками в експерименті на пацюках встановлено, що розвитку карієсу у тварин, як правило, передують гноблення неспецифічної імунологічної реактивності. Неспецифічну реактивність автор знижував, сенсibiliзуючи тварин або кінською сироваткою, або карієсогенним стрептококом, після чого в них розвивався множинний карієс зубів.

Інфекційні захворювання (дизентерія, кір, скарлатина, інфекційний гепатит, туберкульоз і ін.) у дітей і дорослих, а також хронічні супутні захворювання шлунково-кишкового тракту й інших органів і тканин, мабуть, можуть бути причиною зниження імунологічної реактивності організму і посилення поразки зубів карієсом. До гноблення неспецифічної реактивності організму безсумнівно приводить токсикоз вагітних, а також деякі ендокринні захворювання й оперативні втручання на щитовидній залозі, гіпофізі і т.д..

3. Ураженість карієсом окремих груп зубів і їхніх поверхонь.

Різні групи тимчасових і постійних зубів уражаються карієсом не в однаковому ступені.

М. Банчев (1963), Ш. З. Канторовская, И. Н. Текучева (1974) відзначають найбільшу ураженість тимчасових зубів у віці між 5 і 9 роками і відзначають, що тимчасові фронтальні зуби частіше уражаються на верхній щелепі, а тимчасові моляри - на нижній. За даними цих авторів, до 7 років поширеність карієсу цих зубів досягає 94% і більш.

З тимчасових зубів найбільше часто каріозним процесом уражаються другі моляри (частіше нижньої щелепи), потім центральні різці і перші моляри.

Трохи рідше уражаються бічні різці і зовсім рідко ікла.

К. С. Тристеня (1974) указує на перевагу у віці 2-3 років так названого фіссурного карієсу в тимчасових молярах. У віці ж 4-5 років питома вага карієсу такої локалізації зменшується майже вдвічі; 1/3 усіх каріозних порожнин локалізується на контактних поверхнях.

За даними Н. С. Ягя (1969), перше місце по локалізації каріозних порожнин у зубах молочного прикусу займають контактні поверхні, потім жувальні і пришийкові. У постійних зубах, за даними цього автора, переважає карієс жувальної поверхні, потім контактної і на останнім місці - пришийкова область. Однак після 17-18 років карієс жувальної поверхні уступає перше місце контактним поверхням.

П. А. Леус (1977) пояснює переважну локалізацію каріозних порожнин у так званих ретенційних ділянках зубів. У дитячому і юнацькому віках зонами, найбільш сприйнятливими до карієсу зубів, є глибокі фісури жувальної поверхні молярів. Але зі збільшенням віку (після 18-20 років) за рахунок фізіологічного стирання цих поверхонь число випадків так названого фіссурного карієсу зменшується, але одночасно збільшується ураженість контактних поверхонь зубів. Появі каріозних порожнин на цих поверхнях будь-яких груп зубів людини сприяє щільний контакт між зубами, рясне відкладення м'якого зубного нальоту в між- зубних проміжках і на шийках зубів. Симетричність ураження карієсом пояснюють ідентичністю умов і анатомічних особливостей зубів. На сприйнятливості зубів до карієсу впливає і порушення їхньої структури, що нерідко відзначається при гіпоплазії і деяких інших захворюваннях зубів некаріозного походження.

4. Робоча концепція патогенезу карієсу зубів А.И. Рібакова (1971 р.).

Автор розглядав карієс зубів як патологічний процес поліетіологічного походження. В основу концепції покладені вікові аспекти розвитку зубощелепної системи, вплив на зубні тканини тих або інших ендогенних і екзогенних факторів у визначені періоди формування щелеп і зубів. Важлива роль приділяється взаємозв'язкам зубощелепної системи з внутрішніми органами і системами організму, підкреслюється ведуче значення пульпи зуба. На кожному етапі розвитку людини А.И.Рібаков виділяє основні ендогенні й екзогенні фактори, взаємодія яких приводить до виникнення каріозного процесу:

1-й - внутрішньоутробний період. Велике значення приділяється спадкоємному факторові, порушенню формування внутрішніх органів і систем плоду, на розвиток яких величезну роль мають хвороби матері: захворювання щитовидної залози і порушення обміну речовин, токсикоз вагітного і медикаментозні передозування, хронічні інфекції матері й алергійні захворювання, психічна травма й екстремальні стани. Усі ці захворювання впливають на стан зубощелепної системи в цілому і стан твердих тканин зуба зокрема .

2-й - віковий період з 6 місяців до 6 років. Велика роль приділяється природному вигодовуванню, хронічним і інфекційним захворюванням. З

екзогенних факторів карієсогенними автор вважає недотримання правил гігієни порожнини рота, а також деформацію прикусу і травми; порушення слиновиділення і зміна рН середовища порожнини рота.

3-й - період дитинства і юнацтва з 6 до 20 років. Автор виділяє ендогенні й екзогенні фактори, що здатні привести до виникнення карієсу зубів.

З ендогенних факторів основну роль автор відводить перенесеним соматичним захворюванням, перевантаженню вуглеводами інсулярного апарату, половому дозріванню, високому рівневі обміну речовин, напруженості в обміні мікроелементів, порушенню функції печінки, неповноцінному харчуванню, зниженню імунності тканин зуба, недолікові фтору, зміні в стані пульпи зуба.

З екзогенних факторів він відзначає погану гігієну порожнини рота, деформацію прикусу, травми, порушення слиновиділення, зміна рН середовища порожнини рота, утруднення прорізування окремих зубів, депульпацію зубів, хвороби зубощелепної системи.

4-й-віковий період з 20 до 40 років. Основними ендогенними факторами, здатними викликати карієс, у цей віковий період, на думку автора, є захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки, порушення функції ендокринної системи, захворювання серцево-судинної системи.

Екзогенними факторами є хвороби зубощелепної системи, відсутність гігієни порожнини рота, порушення слиновиділення.

5-й - віковий період після 40 років. У даний період автор відзначає сполучення різних порушень діяльності внутрішніх органів і систем зі стоматологічними захворюваннями і наявністю зубної бляшки, що у комплексі є пусковим механізмом у розвитку каріозного періоду.

5. Фактори ризику у виникненні карієсу зубів.

Якщо глибоко осмислити етіологію, патогенез карієсу, тоді тільки можна обґрунтувати, виявити фактори ризику, виключи їх або зменшити, для попередження карієсогенної ситуації, ефективно лікувати одне із самих масових захворювань людства.

Які ж фактора ризику відіграють вирішальну роль у виникненні карієсу зубів?

Ендогенні фактори

спадковість;

- перенесені хвороби матері;
- порушення формування внутрішніх органів;
- недолік фтору;
- перевантаження вуглеводами інсулярного апарату;
- полове дозрівання, особливо його порушення;
- зміни в пульпі;
- порушення функції печінки, ЖКТ, ендокринної системи і т.д.;

Екзогенні фактори

- недолік фтору, мікроелементів, вітамінів;

- відсутність, нераціональна гігієна порожнини рота;
- порушення слиноутворення (слиновиділення);
- зміна рН середовища порожнини рота;
- утруднене прорізування зубів;
- порушення біологічної рівноваги між захисними функціями організму і його власною флорою порожнини рота.

Питання для самоконтролю

1. Що таке карієс зубів?
2. Які процеси характерні для твердих тканин зуба?
3. З якими захворюваннями потрібно проводити диференціальну діагностику карієсу зубів?
4. У якому віці зустрічається карієс?
5. Які методи визначення стану твердих тканин зуба Ви знаєте?
6. Які Ви знаєте характеристики каріозного процесу?
7. Які фактори впливають на ураженість зубів карієсом?

Тема: Карієс зубів. Причини та механізм виникнення. Основні теорії та гіпотези карієсу (Міллер, Лукомський, Ентін, Шарпенак, Боровський).

Мета: сформулювати уявлення про основні механізми в твердих тканинах і пульпі зуба при карієсі та визначити основні положення робіт Міллера, Лукомського, Ентіна, Шарпенака, Боровського про причини карієсу зубів.

Основні поняття:

План

1. Роботи Міллера, Лукомського, Ентіна, Шарпенака, Боровського про причини карієсу зубів.
2. Сучасні погляди на етіологію карієсу зубів.
3. Теоретичні основи патогенезу демінералізації емалі.
4. Сучасні погляди на етіологію і патогенез карієсу зубів.

1. Роботи Міллера, Лукомського, Ентіна, Шарпенака, Боровського про причини карієсу зубів.

Існують численні теорії етіології карієсу зубів. Представлена вперше Міллером (1898), і надалі підтверджена іншими вченими хіміко-паразитарна теорія є загальновизнаною теорією виникнення карієсу. Карієсогенні мікроорганізми порожнини рота за наявності відповідного вуглеводного низькомолекулярного субстрату виробляють органічні кислоти, які при тривалій дії викликають демінералізацію твердих тканин зуба.

Разом з трьома основними чинниками виникнення карієсу (резистентність зубів, мікроорганізми, вуглеводи) відомі і інші чинники, сприяючі виникненню карієсу зубів. Це, перш за все, швидкість секреції і склад слини, показник рН, буферна ємність, незбалансоване харчування з надмірним вживанням вуглеводів, гормональні зрушення в організмі, загально соматичні захворювання, недостатній гігієнічний догляд за порожниною рота, вміст фтору і інших мікро- і макроелементів питній воді і так далі.

В історії розвитку стоматології було висунуто велику кількість теорій і гіпотез каріозного процесу (більше 600!).



Ще в глибокій старовині робилися спроби виявити причину руйнування зубів. У I столітті н.е. давньоримський лікар Скрибоній висловив припущення,

що причина карієсу зубів в "поганих соках". Він пов'язував це захворювання з патологічним станом печінки, шлунку, селезінки і інших органів. У XVII столітті виникла хімічна теорія карієсу, відповідно до якої руйнування зубів відбувається в результаті дії кислот, що потрапляють в порожнину рота. У зв'язку з тим, що була встановлена здатність ряду неорганічних і органічних кислот розчиняти емаль, було висловлено припущення, що, «де немає кислот, там немає і карієсу зубів».

Разом з хімічною теорією, що намагається пояснити причину ураження зубів, виникла так звана паразитарна теорія, чому в значній мірі сприяв розвиток мікробіології і виявлення в порожнині рота і зруйнованих тканинах зуба численних бактерій. Карієс зубів почали представляти як гнильний процес, що викликається мікроорганізмами, які знаходяться в роті. Так сформувалося уявлення, що виникнення карієсу зуба обумовлене не одним, а двома чинниками: дією кислот, з одного боку, і дією «паразита» - з іншою.

Хіміко-паразитарна теорія Міллера (Miller, 1884) отримала визнання і широке розповсюдження, оскільки на тлі поглядів, що існували у той час, була прогресивною. Обумовлено це було тим, що з позицій цієї теорії пояснювалися багато фактів, які спостерігалися в клініці. Важливо і те, що теорія мала експериментальне підтвердження.

Miller був переконаний, що руйнування зубів відбувається за участю мікроорганізмів і за наявності в порожнині рота вуглеводів. Початком розвитку каріозного процесу він вважав утворення органічних кислот - піровиноградної, яблучної, оцтової і ін. - в результаті молочнокислого бродіння залишків їжі. Він допускав також вплив кислот, що потрапляють в порожнину рота з харчовими продуктами.

Першим етапом розвитку карієсу є демінералізація емалі і дентину унаслідок значного зниження рН ротової рідини. При цьому повністю руйнується емаль, оскільки в ній міститься мінімальна кількість органічної речовини. При руйнуванні дентину, що має значний відсоток органічної речовини, відбувається другий етап - розчинення органічної частини. Цей процес здійснюється при безпосередній участі мікроорганізмів завдяки дії протеолітичних ферментів.

Разом з дією бактерій і кислоти Miller визнавав несприятливий вплив ряду чинників, які він вважав першочерговими. Так, він надавав велике значення слиновиділенню, його кількості і якості, характеру живлення (особливо вмісту у воді мінеральних солей), підкреслював значення спадкового чинника, умов формування емалі.

Автор підтверджував свою теорію експериментальними дослідженнями, суть яких полягала в наступному. Видалені зуби людини він поміщав в суміш слини з добре пережованим хлібом і м'ясом, з додаванням 2-4% цукру і зберігав їх в термостаті, при температурі 37°C. Через деякий час, спостерігалася демінералізація емалі, яка дуже нагадувала зміни на зубах в клініці при карієсі.

Теорія Міллера мала клінічне підтвердження: вона пояснювала локалізацію каріозного процесу у фіссурах, на контактних поверхнях зуба і в

при шийковій області скупчення залишків їжі і впливом надмірного вживання солодоців. Вказаний підхід визначав шляхи профілактики каріозного процесу, суть якої полягала в усуненні харчових залишків з порожнини рота і нейтралізації ротової рідини (на думку Miller, мало місце саме зниження рН ротової рідини). Саме це є найбільш слабкою ланкою в даній теорії і надалі послужило предметом численних дискусій і критики, оскільки було встановлено, що в нормі реакція слини частіше нейтральна або слабко лужна (рН 6,8-7,0). Більш того, навіть за наявності карієсогенних чинників (надмірне споживання вуглеводів, недостатній догляд за порожниною рота і ін.) вона не досягає критичного рівня (рН 4,5-5,0), при якому може наступити демінералізація емалі зуба.

Слід зазначити, що хіміко-паразитарна теорія не була знехтувана в процесі подальших досліджень, а, отримавши нові клінічні, лабораторні і експериментальні дані, придбала закінчену форму. По висновку ряду авторів, численних аналітичних досліджень пояснення причини виникнення каріозних уражень, хіміко-паразитарна теорія в сучасному трактуванні найповніше розкриває цей процес.

Заслужений діяч науки Росії д.м.н., професор, генерал-майор медичної служби Ентін Давид Абрамович в 1928 г висунув теорію карієсу на підставі докладного дослідження фізико-хімічних властивостей слини і зуба. Він назвав її «фізико-хімічною теорією».

Д.А.Ентін вважав, що зубні тканини є біологічною напівпроникною мембраною, через яку здатні проходити осмотичні струми, обумовлені різницею осмотичного тиску двох навколишніх середовищ, зуб - кров (зубна рідина) як внутрішньої і ротової рідини як зовнішнього середовища. Залежно від складу і властивостей цих середовищ можуть створюватися сприятливі або несприятливі для зуба умови. У нормі при сприятливих взаєминах між зубом і цими середовищами осмотичні струми мають відцентровий напрям і забезпечують нормальні умови оновлення емалі і дентину, одночасно перешкоджаючи дії на неї несприятливих зовнішніх чинників. Якщо відцентровий напрям осмотичних струмів ослабляється або набуває зворотний напрям (від емалі до пульпи), то на емаль впливають зовнішні карієсогенні чинники, зумовлюючи виникнення карієсу.

Д.А.Ентін вважав, що різні порушення обміну речовин здатні змінювати те або інше середовище. Враховуючи, що кров є менш мінливою системою, чим слина, під впливом різних чинників частіше змінюється зовнішнє середовище зуба, що може викликати набухання колоїдів органічної основи емалі і тим самим змінювати нормальну її проникність. Це супроводжується зміною величини і знаку електричного заряду як самої емалі, так і мікроорганізмів, унаслідок чого міняється не тільки сила, але і напрям електричних струмів в твердих тканинах зуба.

На сучасному рівні знань про структуру, склад і фізіологічні властивості емалі, а також про роль слини в підтримці динамічної постійності емалі дані Д.А.Ентіна і їх трактування автором придбали глибше значення. Дійсно, в емалі і дентині є рідина, яка в тому або іншому ступені впливає на оновлення

цих тканин. Заслугою Д.А.Ентіна з'явилося те, що він каріозний процес представив широко, з урахуванням фізико-хімічних процесів в системі слина - тверді тканини зуба, процесів осмосу і дифузії, зміни структур на поверхні емалі, електричних потенціалів і струмів порожнини рота. Своїми дослідженнями Д.А.Ентін більше підтвердив характер місцевих змін в емалі і дентині. Проте зроблено це було з позицій цілісності організму і з урахуванням різноманіття загальних і місцевих чинників.

Серйозним недоліком позиції Д.А.Ентіна в той період і з сучасної точки зору є недооцінка ролі вуглеводів і мікроорганізмів на початковій стадії виникнення каріозного процесу. Зараз не викликає сумніву факт, що без вуглеводів і мікроорганізмів карієс зубів не виникає.

Основоположником однієї з теорій карієсу був професор Лукомський Ілля Генріхович, заслужений діяч науки Росії.

Аналіз існуючих теорій карієсу, багатий особистий клінічний і експериментальний досвід були використані І. Г. Лукомським для створення «біологічної теорії карієсу зубів». Розвиток каріозного процесу І. Г. Лукомський характеризував таким чином: зовнішні (екзогенні) чинники (нестача вітамінів, особливо В₁ і D, мала кількість солей Са, фосфору, фтору в питній воді, відсутність або не достаток УФ променів) приводять до порушення мінерального і білкового обміну в організмі, тобто до ендогенних змін, що впливають на трофіку емалі і дентину. Результатом цього є «захворювання» одонтобластів. Функція одонтобластів стає ослабленою, а потім неповноцінною. Природно, значно змінюються і морфологічні особливості клітин. В результаті цього розвиваються трофічні зміни тканин зуба, слідством чого є дісмінералізація емалі. Потім розвивається демінералізація емалі і дентину, тобто утворюється каріозна порожнина.

І.Г.Лукомський вважав, що разом з названими деструктивними змінами, при карієсі проходять пов'язані процеси, які виражаються в основному в дегенерації (переродженні) тканин. До деструктивних явищ автор відносить явище гіпермінералізації, сповільнену організацію предентину, а також утворення прозорого (вторинного) дентину. Утворення їх при карієсі І. Г. Лукомський пов'язував з порушенням трофіки твердих тканин зуба, в результаті «порочної функції одонтобластів». Одним з важливих моментів в трактуванні розвитку карієсу було визнання І.Г.Лукомським великої ролі фтору в етіології і патогенезі карієсу. Але проте теорія І.Г.Лукомського не має експериментального підтвердження: немає доказів, що одонтобласти є трофічними центрами, не доведена неповноцінність їх при карієсі, не пояснена профілактична дія фтору. Проте застосована ще в 1938 році фториста паста для впливу на одонтобласти, застосовується і в даний час як ремінералізуючий засіб для профілактики карієсу зубів.

Професор А.Е.Шарпенак причину виникнення карієсу зуба пояснював місцевим збіднення емалі білками в результаті їх прискореного розпаду і уповільнення ресинтезу, обумовлене відсутністю або низьким вмістом таких амінокислот, як лізин і аргінін. Причини: висока температура навколишнього повітря, гіпертиреоз, нервові збудження, вагітність, туберкульоз, пневмонія,

накопичення кислот в тканинах організму, що приводить до посилення розпаду білка. Карієсогенну дію вуглеводів А.Е.Шарпенак пояснював тим, що при великому їх засвоєнні підвищується потреба організму у вітаміні В₁, а відносна недостатність його приводить до накопичення піровиноградної кислоти в тканинах, що приводить до посилення протеолізу.

Недоліки теорії А.Е.Шарпенака:

1. А.Е.Шарпенак стверджував, що речовини в емаль поступають відцентровим шляхом: пульпа → дентин → емаль. Проте в даний час встановлено, що в емаль багато які речовини поступають із слини.
2. Автор заперечував демінералізацію емалі у стадії білої плями, що протиставляється сучасним даним.
3. Автор повністю заперечував вплив мікроорганізмів або їх продуктів життєдіяльності на першому етапі виникнення каріозного процесу, що навряд чи обґрунтовано.

2. Сучасні погляди на етіологію карієсу зубів.

Грунтуючись на історичних теоріях, в даний час вдалося досягти значних успіхів у вивченні етіології і патогенезу карієсу зубів. Загальновизнаним механізмом виникнення карієсу є прогресуюча демінералізація твердих тканин зубів під дією органічних кислот, утворення яких пов'язане з діяльністю мікроорганізмів.

Професор Є.В.Боровський, П.А.Леус вважають, що у виникненні каріозного процесу бере участь безліч етіологічних чинників, що дозволяє вважати карієс поліетіологічним захворюванням. Основними етіологічними чинниками є:

- мікрофлора порожнини рота;
- характер і режим харчування, вміст фтору у воді;
- кількість і якість слиновиділення;
- загальний стан організму;
- екстремальні дії на організм.

Всі вищезазначені чинники були названі карієсогенними і поділені на загальні і місцеві, що відіграють важливу роль у виникненні карієсу.

Загальні чинники:

1. Неповноцінна дієта і питна вода.
2. Соматичні захворювання, порушення у функціональному стані органів і систем в період формування і дозрівання тканин зуба.
3. Екстремальні дії на організм.
4. Спадковість, обумовлююча повноцінність структури і хімічний склад тканин зуба. Несприятливий генетичний код.

Місцеві фактори:

1. Зубна бляшка і зубний наліт з численними мікроорганізмами.
2. Порушення складу і властивостей ротової рідини, що є індикатором стану організму в цілому.
3. Вуглеводні липкі харчові залишки в порожнині рота.
4. Резистентність зубних тканин, обумовлена повноцінною структурою

і хімічним складом твердих тканин зуба.

5. Відхилення в біохімічному складі твердих тканин зуба і неповноцінна структура тканин зуба.

6. Стан пульпи зуба.

7. Стан зубощелепової системи в період закладки, розвитку і прорізування зубів.



Одеські вчені, співробітники ІС НАМН України професор А.П.Левицький і І.К.Мізіна в патогенезі карієсу зубів надавали особливе значення участі мікроорганізмів зубної бляшки.

Дослідження, вперше виконані проф. Р.Г.Синициним, дозволили отримати принципово нові дані про патогенез карієсу зубів і клінічні особливості прояву початкової стадії захворювання. Експериментальні дослідження, дані електронної, інфрачервоної, люмінесцентної і поляризаційної мікроскопії, мікрорентгенографії, гістохімічні дослідження показали, що патологічні зміни при карієсі розвиваються одночасно як в мінеральній, так і органічній субстанціях твердих тканин зуба.

Сучасні уявлення про причини виникнення карієсу зубів.

В даний час є загальновизнаним, що при початковій стадії карієсу в осередку ураження є виражена демінералізація емалі. При цьому найбільш значні зміни відбуваються в під поверхневому шарі. Безпосередньою причиною виникнення вогнища демінералізації в каріозній плямі є органічні (в основному молочна) кислоти, що утворюються в процесі ферментації вуглеводів мікроорганізмами зубного нальоту. Слід зазначити, що ця демінералізація емалі відрізняється від демінералізації під час попадання кислоти ззовні: при білій плямі має місце під поверхнева демінералізація, а при дії кислот відбувається поступове розчинення емалі по всій її поверхні.

При розгляді виникнення карієсу зуба звертає увагу різноманіття різних чинників, взаємодія яких і обумовлює появу вогнища демінералізації. Основними з них є: мікрофлора порожнини рота, характер живлення, режим харчування, кількість і якість слиновиділення (ремінералізуючі властивості слини, буферні властивості, секреторні імуноглобуліни, лізоцим), зрушення у функціональному стані органів і систем організму, вміст фтору в питній воді, екстремальні дії на організм (променева дія, вплив навколишнього середовища).

Наявність численних чинників, що сприяють виникненню карієсу, є підставою для деяких авторів вважати карієс захворюванням поліетіологічним. Такий підхід не можна вважати за правильний. Відповідно до загального вчення про хворобу причиною хвороби називають той факт, який викликає захворювання і обумовлює його специфічні ознаки. За нашим уявленням, таким чинником є мікроорганізми зубного нальоту, що виробляють органічні кислоти і що обумовлюють виникнення вогнища демінералізації.

Чинники, що обумовлюють виникнення карієсу зуба, діляться на загальні і місцеві. Крім того, у виникненні карієсу важлива роль належить стану твердих тканин, їх резистентності.

До загальних чинників відносяться: дієта, харчовий раціон, зокрема вміст фтору у воді, зрушення у функціональному стані органів і систем організму, екстремальні дії. Місцеві чинники включають мікроорганізми зубного нальоту; порушення складу і властивостей ротової рідини; вуглеводні харчові залишки.

Резистентність зубних тканин характеризується повноцінністю структури, хімічним складом, генетичним кодом.

Карієсогенні чинники (загальні і місцеві), так само як і резистентність тканин зуба, можуть бути різної інтенсивності і характеру. Виникнення карієсу зубів можливе при різних варіантах їх взаємодії. Проте карієсогенна ситуація створюється при достатньо високій концентрації вільних іонів водню (H^+), які можуть викликати прогресуючу демінералізацію тканин зуба. Умови в порожнині рота найбільш мінливі і залежать від характеру їжі, що приймається, складу питної води, функціонального стану органів і систем організму, перенесених і супутніх загально соматичних захворювань. Дію цих чинників легко зрозуміти, якщо нормальний стан емалі розглядати як динамічну рівновагу між постійно протікаючими процесами де- і ремінералізації. Якщо створюються умови, при яких в зубних тканинах процеси демінералізації переважають над процесами ремінералізації, то в них виникає ділянка демінералізації у вигляді каріозної плями. Подальший прогрес процесу демінералізації емалі і дентину приводить до утворення каріозної порожнини тієї або іншої глибини. За сприятливих умов в порожнині рота (ретельне видалення зубного нальоту, зменшення споживання вуглеводів, дотримання режиму харчування і ін.) створюються умови для ремінералізації емалі і процес стабілізується. У одних випадках біла пляма може повністю зникнути, в інших воно перетворюється на пігментовану пляму, яку можна

характеризувати як стабілізацію процесу (вона протягом ряду років не перетворюється на каріозну порожнину).

Локальна зміна рН як результат взаємодії ряду чинників пояснює локалізацію каріозного ураження, характер впливу вуглеводів на розвиток карієсу зубів, етіологічну роль мікроорганізмів, важливість гігієнічного догляду за порожниною рота, результативність пломбування каріозних порожнин при місцевому лікуванні карієсу. При такому трактуванні виникнення каріозного процесу намічаються конкретні шляхи його профілактики.

Виникнення початкового каріозного ураження емалі ми представляємо таким чином. Унаслідок частого вживання вуглеводів і недостатнього догляду за порожниною рота карієсогенні мікроорганізми щільно фіксуються на пелікулі, утворюючи зубний наліт. Подальше надходження вуглеводів (сахароза, фруктоза) приводить до локальної зміни рН на поверхні емалі зуба, що досягає критичного рівня 4,5-5,0. При тривалій підтримці критичного рівня водневих іонів відбувається розчинення апатитів поверхні в найменш стійких ділянках емалі (в області ліній Ретціуса, між призматичних просторів), що призводить до проникнення кислот в під поверхневий шар емалі і його демінералізації. Менш виражені зміни поверхневого шару емалі, чим глибоких шарів, обумовлені його структурними особливостями (наявність великої кількості фторапатитів), а також постійними процесами ремінералізації, за рахунок постійного надходження мінеральних компонентів з ротової рідини. Утворення нових порцій органічних кислот на поверхні емалі призводить до демінералізації і поступового збільшення мікропросторів між кристалами емалевих призм.

В результаті цього створюються умови для проникнення мікроорганізмів в виниклі мікрODEфекти. В результаті джерело кислотоутворення переноситься всередину самої емалі. На цьому етапі розвитку каріозного процесу демінералізація емалі розповсюджується як уздовж її поверхні, так і всередину, утворюючи конусоподібний осередок ураження. Тривале існування вогнища демінералізації приводить до розчинення поверхневого, стійкішого, шару емалі.

Робоча концепція патогенезу карієсу зубів А.І.Рибакова (1971 р.)

Автор розглядав карієс зубів як патологічний процес поліетіологічного походження. У основу концепції покладені вікові аспекти розвитку зубощелепної системи, вплив на зубні тканини тих або інших ендогенних і екзогенних чинників в певні періоди формування щелеп і зубів. Важлива роль відводиться взаємозв'язку зубощелепної системи з внутрішніми органами і системами організму, підкреслюється провідне значення пульпи зуба. На кожному етапі розвитку людини А.І.Рибаков виділяє основні ендогенні і екзогенні чинники, взаємодія яких приводить до виникнення каріозного процесу.

1 - внутрішньоутробний період. Велике значення відводиться спадковому чиннику, порушенню формування внутрішніх органів і систем плоду, на розвиток яких величезну роль мають хвороби матері:

захворювання щитовидної залози і порушення обміну речовин, токсикоз вагітної і медикаментозні передозування, хронічні інфекції матері і алергічні захворювання, психічна травма і екстремальні стани. Всі ці захворювання впливають на стан зубощелепової системи в цілому і стан твердих тканин зуба зокрема.

2 - віковий період з 6 місяців до 6 років. Велика роль відводиться природному вигодовуванню, хронічним і інфекційним захворюванням. З екзогенних чинників карієсогенними автор рахує недотримання правил гігієни порожнини рота, а також деформацію прикусу і травми; порушення слиновиділення і зміна рН середовища порожнини рота.

3 - період дитинства і юнацтва з 6 до 20 років. Автор виділяє ендогенні і екзогенні чинники, які здатні привести до виникнення карієсу зубів.

З ендогенних чинників основну роль автор відводить перенесеним соматичним захворюванням, перевантаженню вуглеводами інсулярного апарату, статевому дозріванню, високому рівню обміну речовин, напруженості в обміні мікроелементів, порушенню функції печінки, неповноцінному живленню, зниженню імунної тканин зуба, недоліку фтору, зміні в стані пульпи зуба.

З екзогенних чинників він відзначає погану гігієну порожнини рота, деформацію прикусу, травми, порушення слиновиділення, зміну рН середовища порожнини рота, утруднення прорізування окремих зубів, депульпацію зубів, хвороби зубощелепової системи.

4 - віковий період з 20 до 40 років. Основними ендогенними чинниками, здатними викликати карієс, в цей віковий період, на думку автора, є захворювання шлунковокишкового тракту, печінки, порушення функції ендокринної системи, захворювання серцевосудинної системи.

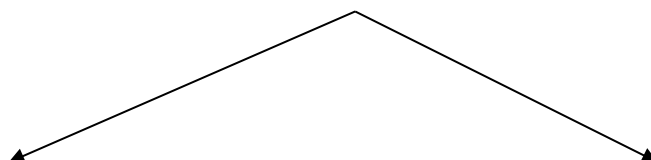
Екзогенними чинниками є хвороби зубощелепової системи, відсутність гігієни порожнини рота, порушення слиновиділення.

5 - віковий період після 40 років. У даний період автор відзначає поєднання різних порушень діяльності внутрішніх органів і систем із стоматологічними захворюваннями і наявністю зубної бляшки, які в комплексі є пусковим механізмом в розвитку каріозного процесу.

Сучасна концепція етіології карієсу.

Загальновизнаним механізмом виникнення карієсу є прогресуюча демінералізація твердих тканин зубів під дією органічних кислот, утворення яких пов'язане з діяльністю мікроорганізмів. У виникненні каріозного процесу беруть участь безліч етіологічних чинників що дозволяє вважати **карієс поліетіологічним захворюванням**.

Основні етіологічні чинники виникнення карієсу зубів:



Стійкість зубів до карієсу або карієсрезистентність забезпечується:

- 1) хімічним складом і структурою емалі і інших тканин зуба;
- 2) наявністю пелікули;
- 3) оптимальним хімічним складом слини і мінералізуючої активності;
- 4) достатньою кількістю ротової рідини;
- 5) низьким рівнем проникності емалі зубів;
- 6) хорошим жувальним навантаженням і самоочищенням поверхні зубів;
- 7) властивостями зубного нальоту;
- 8) хорошою гігієною порожнини рота;
- 9) особливостями дієти;
- 10) правильним формуванням зачатків і розвитком зубних тканин;
- 11) своєчасним і повноцінним дозріванням емалі після прорізування зуба;
- 12) специфічними і неспецифічними чинниками захисту порожнини рота.

Сприйнятливості зубів до карієсу або карієсоприйнятливості сприяють:

- 1) неповноцінне дозрівання емалі;
- 2) дієта з дефіцитом білків, макро- і мікроелементів, надлишок вуглеводів;
- 3) вода з недостатньою кількістю фтору;
- 4) відсутність пелікули;
- 5) склад ротової рідини, її концентрація, в'язкість, кількість і швидкість закінчення;
- 6) біохімічний склад твердих тканин зуба, який визначає перебіг карієсу, оскільки щільна структура при мінімальних просторах кристалічної решітки уповільнює перебіг карієсу і навпаки;
- 7) стан судинно-нервового пучка;
- 8) функціональний стан органів і систем організму в період формування і дозрівання тканин зуба;
- 9) неправильний розвиток зуба унаслідок загальних соматичних захворювань.

Теоретичні основи патогенезу демінералізації емалі.

Стійкість зубів до карієсу або карієсрезистентність забезпечується:

- хімічним складом і структурою емалі і інших тканин зуба;
- наявністю пелікули;
- оптимальним хімічним складом слини і її мінералізуючою активністю;
- достатньою кількістю ротової рідини;
- низьким рівнем проникності емалі зуба;
- хорошим жувальним навантаженням і самоочищенням поверхні зубів;
- властивостями зубного нальоту;
- хорошою гігієною порожнини рота;
- особливостями дієти;
- правильним формуванням зачатків і розвитком зубних тканин;
- своєчасним і повноцінним дозріванням емалі після прорізування зуба;
- специфічними і неспецифічними чинниками захисту порожнини рота.

Сприйнятливості зубів до карієсу або карієсоприйнятливості сприяють:

- неповноцінне дозрівання емалі;
- дієта з дефіцитом білків, макро- і мікроелементів, надлишок вуглеводів;
- вода з недостатньою кількістю фтору;
- відсутність пелікули;
- склад ротової рідини, її концентрація, в'язкість, кількість і швидкість закінчення;

- біохімічний склад твердих тканин зуба, який визначає перебіг карієсу, оскільки щільна структура при мінімальних просторах кристалічної решітки уповільнює перебіг карієсу і навпаки;
- стан судинно-нервового пучка;
- функціональний стан органів і систем організму в період формування і дозрівання тканин зуба;
- неправильний розвиток зуба унаслідок загальних соматичних захворювань.

3. Сучасні погляди на етіологію і патогенез карієсу зубів.

В результаті частого вживання вуглеводів і недостатнього догляду за порожниною рота карієсогенні мікроорганізми щільно фіксуються на пелікулі, утворюючи зубний наліт. При вживанні липкої їжі, залишки її застряють в ретенційних пунктах зубів (фіссурах, ямках, контактних поверхнях, пломбах, протезах) і піддаються бродінню і гниттю. На утворення зубного нальоту впливають:

- анатомічна будова зуба і взаємовідношення його з навколишніми тканинами;
- структура поверхні зуба;
- харчовий раціон і інтенсивність жування;
- слина і ясенева рідина;
- гігієна порожнини рота;
- наявність пломб і протезів в порожнині рота;
- зубощелепові аномалії.

М'який зубний наліт має пористу структуру, що забезпечує проникнення всередину його слини і рідких компонентів їжі. Це м'яка аморфна речовина, щільно прилегла до поверхні зуба. Накопичення в нальоті кінцевих продуктів життєдіяльності мікроорганізмів і мінеральних солей уповільнює дифузію, оскільки зникає пористість. І це вже нова речовина - зубна бляшка, видалити яку можна тільки насильно і то не повністю. Під зубною бляшкою відбувається накопичення органічних кислот - молочної, піровиноградної, мурашиної, масляної, пропіонової і так далі. Останні є продуктами бродіння цукру більшістю бактерій в процесі їх росту. Саме цим кислотам належить основна роль в появі на обмеженій ділянці емалі демінералізованої ділянки. Нейтралізації цих кислот не відбувається, оскільки спостерігається обмеження дифузії як в зубний наліт, так і з нього.

У зубному нальоті містяться стрептококи, зокрема *Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Str. salivarius*, для яких характерне анаеробне бродіння. У цьому процесі субстратом для бактерій в основному є вуглеводи, а для окремих штамів бактерій - амінокислоти. Провідна роль у виникненні карієсу відводиться сахарозі. Саме вона викликає найшвидше зниження рН від 6 до 4 за декілька хвилин. Особливо інтенсивно відбувається процес гліколізу при гіпосалівації, ксеростомії і під час сну. А активність процесу бродіння залежить від кількості споживаних вуглеводів. Встановлено, що в період споживання надлишку цукру кількість нальоту значно збільшується. Більш

того, у цей момент в нальоті різко збільшується кількість полісахаридопродукуючих стрептококів і посилено розмножуються мутантні стрептококи.

На утворення бляшки впливає склад їжі, її консистенція. Було відмічено, що м'яка їжа прискорює її утворення так само, як і вміст великої кількості цукру. Доведено, що зубна бляшка швидше утворюється під час сну, чим під час їжі, оскільки слиновиділення і механічна дія сприяють уповільненню утворення зубної бляшки.

Мікроорганізми зубного нальоту здатні фіксуватися, рости на твердих тканинах зуба, металі, пластмасі і продукувати гетерополісахариди, що містять різні вуглеводи, - глікани, левани, декстрини, яким відводиться не менш важлива роль:

- глікани забезпечують адгезію бактерій один з одним і поверхнею зуба, що веде до зростання і потовщення зубного нальоту;
- левани є джерелом енергії і величезної кількості органічних кислот, мають високу адгезивність;
- декстрини також є продуцентами великої кількості органічних кислот, які і мають демінералізуючий вплив на емаль зуба за рахунок хорошої адгезії.

У осіб з множинним карієсом спостерігається підвищення біохімічної активності стрептококів і лактобактерій, розташованих на поверхні зуба. Висока ферментативна активність мікроорганізмів розцінюється як карієсоприйнятливість. Клініко-експериментальне спостереження дозволили виявити закономірний зв'язок між частотою ураження зубів карієсом, кількістю мікроорганізмів і їх ферментативною активністю. Без мікроорганізмів карієс не виникає. Це доведено дослідями ОНап'єг з співав. у 50-х роках на щурах: карієс не виникає у молодих щурів, що знаходяться в стерильних умовах, і, навпаки, у щурів, що проживають в звичайних умовах, зуби були уражені карієсом.

Виникнення початкового карієсу пов'язане з поганою гігієною порожнини рота, коли мікроорганізми щільно фіксуються на пелікулі, утворюючи зубний наліт і зубну бляшку. А часте і надмірне вживання вуглеводів приводить до швидкої локальної зміни рН під зубною бляшкою до критичного рівня 4,5. Саме цей рівень водневих іонів приводить до розчинення кристалу гідроксиапатиту в найменш стійких ділянках емалі, кислоти проникають в під поверхневий шар емалі і викликають його демінералізацію. Мікропростори між кристалами збільшуються, що призводить до збільшення і посилення проникності емалі зуба. Саме проникності ми зобов'язані тим, що створюються ідеальні умови для проникнення мікроорганізмів в між призматичні простори. Тобто, джерело кислото утворення проникає всередину емалі, утворюючи конусоподібний осередок ураження. Процес демінералізації емалі не завжди закінчується утворенням поверхневого карієсу, паралельно демінералізації йде процес ремінералізації або відновлення емалі зуба за рахунок постійного надходження мінеральних компонентів з ротової рідини. При рівновазі процесів де- і ремінералізації каріозного процесу в емалі зуба не виникає. При порушенні балансу, коли процеси демінералізації переважають,

виникає карієс у стадії білої плями, на цьому процес може не зупинитися, а послужити відправною точкою утворення каріозних порожнин тієї або іншої глибини. Сприятливі умови в порожнині рота, раціональна гігієна після обов'язкової професійної гігієни, санація порожнини рота і раціональне протезування, дотримання режиму харчування і зменшення вживання вуглеводів з їжею відновлюють баланс між де- і ремінералізацією емалі.

В деяких випадках біла пляма може перетворитися на пігментоване, яке класифікується як стабілізована форма каріозного процесу.

Питання для самоконтролю

1. Зуб, це живий орган чи ні?
2. Які процеси характерні для ТТЗ?
3. Які обмінні процеси відбуваються в емалі, дентині?
4. За допомогою яких методів можна визначити стан твердих тканин зуба?
5. Які властивості електричного струму можна використовувати для визначення стану твердих тканин зуба?
6. Емаль - це жива тканина або ні? Поясніть.
7. Які методи дослідження твердих тканин зубів Ви знаєте?

Тема: Сучасні дані про патоморфологію карієсу зубів. Роботи Р.Г.Синиціна, Г.М.Пахомова, П.А.Леуса, В.К.Леонтьєва. Морфологічні зміни тканин зуба на різних стадіях каріозного процесу.

Мета: сформулювати уявлення про основні патоморфологічні процеси у твердих тканинах і пульпі зуба при карієсі та ознайомитись з основними положеннями робіт Р.Г.Синиціна, П.А.Леуса, В.К.Леонтьєва про патоморфологію карієсу зубів.

Основні поняття:

План

1. Основні фактори виникнення карієсу зубів.
2. Зміни емалі при карієсі зубів.
3. Теоретичні основи профілактики карієсу і лікування його ранніх форм методом ремінералізації.
4. Патологічна анатомія карієсу.

1. Основні фактори виникнення карієсу зубів

Існують численні теорії етіології карієсу зубів. Представлена вперше Міллером (1898), і надалі підтверджена іншими вченими хіміко-паразитарна теорія є загальновизнаною теорією виникнення карієсу. Карієсогенні мікроорганізми порожнини рота при наявності відповідного вуглеводного низькомолекулярного субстрату виробляють органічні кислоти, які при тривалому впливі викликають демінералізацію твердих тканин зуба.

Поряд із трьома основними факторами виникнення карієсу (резистентність зубів, мікроорганізми, вуглеводи) відомі й інші фактори, які сприяють виникненню карієсу зубів. Це насамперед швидкість секреції і склад

слини, показник рН, буферна ємність, незбалансоване харчування з надмірним уживанням вуглеводів, гормональні зрушення в організмі, загальносоматичні захворювання, недостатній гігієнічний догляд за порожниною рота, зміст фтору й інших мікро- і мікроелементів в питній воді і т.д..

2. Зміни емалі при карієсі.

Першою ознакою каріозного процесу є пляма, розмір і колір якої піддаються значним змінам. Дослідження з використанням різних методик дозволили установити виражені зміни в структурі і хімічному складі емалі в області плями. А.І. Darling (1970), використавши поляризаційну мікроскопію, описує в емалі плями три зони: тіло поразки, темну і прозору зони. Наявність виявлених зон обумовлено збільшенням обсягу мікропросторів з 0,5-1% від загального обсягу емалі в неушкодженій емалі до 25% у тілі поразки.

Цінна інформація про характер зміни мінеральних компонентів емалі при карієсі була отримана за допомогою мікрорентгенографії. А. Darling і G. Nikiforuk (1985) та ін. довели, що в стадії білої і пігментованої плями відбувається демінералізація, причому в зовнішньому шарі вона менш виражена, чим у підповерхневому. Було встановлено також, що виразність морфологічних змін у поляризованому світлі і при мікрорентгенографії знаходиться в прямій залежності від розміру каріозної плями. Г. М. Пахомов (1974) вважає, що зміни в органічній матриці настають при порівняно розвиненому карієсі, коли пляма досягає 3 мм². При цьому, за даними автора, спостерігається збільшення кількості органічних речовин, що, на його думку, є наслідком підвищеного надходження його з ротової рідини.

Відмітною рисою навіть самих початкових форм карієсу (розмір плями менш 1 мм²) є збільшення проникності емалі. Важливо, що при введенні радіоактивного кальцію в порожнину зуба він проникає тільки в дентин, а при нанесенні на поверхню зуба його виявляють у вогнищі демінералізації. При площі плями 2 мм² і особливо 3 мм² і більш радіоактивний кальцій у більшій кількості накопичується в тілі поразки каріозної плями, у прозорій зоні зміст його постійний зменшується.

Більш значна проникність емалі спостерігається при пігментованій плямі, коли радіоактивний кальцій виявляють не тільки в емалі, але й у підлягаючій здоровій, тобто при пігментованій плямі емалево дентинне з'єднання вже не є бар'єром для радіоактивного ізоотопу, як у нормі. У цій стадії поразки різного роду подразники, проникаючи через вогнище демінералізації, впливають на одонтобласти, і як відповідна реакція пульпи (одонтобластів) відбувається облітерація дентинних каналців і відкладення замісного дентину.

Отримані дані про підвищену проникність емалі корелюють з результатами мікрорентгенографії, за допомогою якої була виявлена демінералізація емалі в самій ранній стадії клінічного прояву карієсу. Збільшення мікропросторів у прозорій зоні до 1%, у темній зоні до 2-4%, а в тілі поразки до 25% створює умови для проникнення і ці ділянки радіоактивного кальцію.

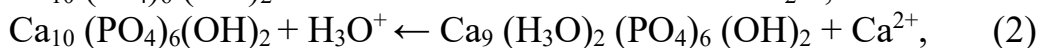
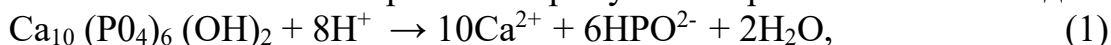
Ці дані мають важливе теоретичне значення, тому що обґрунтовують і

визначають новий напрямок у карієсології. Якщо початковий прояв карієсу зубів - це демінералізація, яка обмежується ураженням тільки частини емалі, і у вогнище ураження вибірково можуть проникати іони кальцію, то виникає питання про можливості лікування шляхом ремінералізації. Можливі два варіанти проведення зазначеної терапії. Перший шлях - усунення причини й умов, що привели до утворення вогнища демінералізації в надії, що відбудеться "самолікування", ремінералізація вогнища поразки. Другий шлях - домагатися ремінералізації, використовуючи спеціальні засоби. Слід зазначити, що обоє ці варіанти в сполученні застосовують у клініці.

В. К. Леонтьев (1977), вивчав розчинність мікроділянок поверхні емалі під впливом кислоти, установив різну розчинність у різних людей, а також коливання розчинності в межах одного зуба. Найбільшу розчинність автор спостерігав у приясеневій області, тоді як жувальна поверхня, як правило, менш розчинна. Автор вважає, що неоднорідність розчинності може бути обумовлена неоднорідністю мінералізації, структурними особливостями, різною кількістю білка та його взаємовідношенням з мінеральними компонентами.

Таким чином, у даний час вважається встановленим, що при карієсі відбувається кислотне розчинення емалі. В. К. Леонтьев і О. І. Вершиніна (1982), які вивчали процес кислотного розчинення емалі, вносять доповнення, які розкривають "захисний" механізм цієї тканини. Відповідно до найбільше відомої гіпотези, запропонованої Y. Gray (1966), розчинення - це рівномірний стіхеометричний процес, швидкість якого визначається дифузією молекули кислоти з розчину до поверхні емалі. Однак при цьому, на думку авторів, враховується мінливість складу мінеральної фази емалі, здатність до іонного обміну. У літературі є відомості про мінливість розчинності гідроксиапатита, а головна невідповідність коефіцієнта Ca/P в вихідній емалі і її розчині.

В. К. Леонтьев і О. І. Вершиніна припускають рівнобіжний плин двох реакцій:



т. ч. утвориться гідроксиапатит не з 10. а з 9 атомами Ca^{2+} : один з них заміщений на іон водню (H_3O^+).

Автори вважають, що якби іони Ca^{2+} , які входять до складу емалі, не були рухливі і здатні до обміну, та будь-яка дія кислотного агента привела б до неминучого і необоротного руйнування емалі. При наявності іонного обміну іони водню до визначеної межі можуть поглинатися емаллю без руйнування її структури. Однак втрата іонів кальцію кристалічних ґрат виявляється в зниженні коефіцієнта Ca/P.

Таким чином, емаль є свого роду буферною системою стосовно кислот, що діють на поверхню емалі. Важливо, що цей процес оборотний і при сприятливих умовах у порожнині рота або під впливом ремінералізуючих рідин іони кальцію можуть надходити в кристалічну решітку, витісняючи іони водню. При цьому коефіцієнт Ca/P нормалізується. З цього автори роблять важливий у практичному відношенні висновок, що коефіцієнт Ca/P в емалі може служити критерієм її стійкості: чим він більше, тим довше емаль здатна

зберігати кристалічну структуру і протистояти впливові кислот. На практиці зусилля лікаря повинні бути спрямовані на формування емалі з можливо більш високим значенням коефіцієнта Са/Р.

Т. А. Смирнова (1984) вивчала вміст кальцію і фосфору у вогнищах штучної демінералізації, отриманих при зануренні зубів людини в підкислений розчин оксіетілцелюлози. Наявність демінералізації було підтверджено при вивченні емалі на шліфах у поляризаційному мікроскопі. Хімічними дослідженнями у вогнищі штучної поразки було встановлене зменшення вмісту кальцію з $38,99 \pm 0,63$ до $31,50 \pm 1,16\%$ по масі. Якщо прийняти концентрацію кальцію в інтактній емалі за 100%, то зменшення кількості кальцію складе 19,22%. Вміст фосфору у вогнищах демінералізації знижується з $19,14 \pm 0,27$ до $17,40 \pm 0,53\%$ по масі, зменшення його кількості складає 9-10%. При цьому відзначається зниження кальцій-фосфорного молярного коефіцієнта з $1,58 \pm 0,01$ до $1,40 \pm 0,02$, тобто в 1,13 рази, коефіцієнта маси з $2,04 \pm 0,01$ у інтактній емалі до 1.81 ± 0.03 у демінералізованій.

3. Теоретичні основи профілактики карієсу і лікування його ранніх форм методом ремінералізації.

Теоретичним обґрунтуванням використання ремінералізації в профілактиці і терапії карієсу з'явився ряд положень, які одержали розвиток останнім часом. Найважливішим з них є доказ переваги явища демінералізації емалі з одночасним збереженням білкової матриці при ранніх стадіях карієсу (біла каріозна пляма) [Gustafson G., 1963; Mortimer K. A., 1971; Пахомов Г. Н., 1974; Леонтьев В. К., Десятниченко К. С., 1982]. Другим важливим фактом, який обґрунтовує застосування ремінералізації в лікуванні і профілактиці карієсу, з'явилися дані про можливості проникнення різних речовин в емаль. Нарешті, прямим свідченням перспективності цього напрямку послужили зведення про можливості ремінералізації емалі при білій каріозній плямі. Таким чином, напрямок профілактики і терапії карієсу шляхом ремінералізації досить науково обґрунтовано.

У зв'язку з наявністю в зоні поразки при початковому карієсі вогнища демінералізації основною метою ремінералізуючої терапії є відновлення первісного стану емалі і створення резистентних структур, стійких до дії демінералізуючих факторів. Виходячи з цього, ставляться наступні задачі:

- 1) відновлення кристалічних ґрат емалі;
- 2) формування резистентного до дії кислот зовнішнього шару;
- 3) усунення карієсогенної ситуації в порожнині рота.

Таким чином, ремінералізуюча терапія є доповненням до фтор профілактики. А в деяких випадках має першорядне значення.

Найважливішою особливістю ремінералізуючої терапії є відновлення фізіологічних умов у порожнині рота з метою посилення процесів мінералізації. Такий підхід обумовлений прагненням відновити фізіологічну рівновагу між процесами мінералізації і демінералізації на користь посилення перших і зниження активності других.

Яке ж патогенетичне обґрунтування проведення ремінералізації з метою

лікування і профілактики карієсу? У першу чергу варто вказати на збереження білкової матриці емалі в ранній стадії каріозного процесу, що створює умови для зв'язування іонів кальцію і побудови орієнтованих кристалів гідроксиапатита.

Інші передумови до застосування ремінералізації зв'язані з хімічними властивостями і будівлею гідроксиапатита емалі як основи цього біологічного субстрату. Як відзначалося вище, при дії органічних кислот гідроксиапатит втрачає один або кілька іонів кальцію. При цьому на місці іона кальцію залишається вакансія або неї займають протон (H^+), гідроксоній (H^3O^+) або ізоморфний іон.



Таким чином, утворення вакансій у кристалічних ґратах гідроксиапатита або ізоморфне заміщення іонів дозволяє зайняти цю вакансію або витиснути ізоморфний іон у результаті впливу ремінералізуючого розчину. Отже, наявність дефекту в кристалічних ґратах гідроксиапатита, які утворились при формуванні емалі або в результаті каріозного процесу, є передумовою для його заміщення й основою для процесу ремінералізації.

На молекулярному рівні процес ремінералізації в даному випадку можна представити як багатофазний.

Перша фаза - доставка ремінералізуючих засобів, що містять іони, призначені для заміщення дефектів у гідроксиапатиті. Важливо, щоб цей контакт був тривалим. Важливе значення має підготовка поверхні емалі до дії ремінералізуючих засобів. Для посилення ефекту ремінералізації необхідно видалити зубний камінь і м'який зубний наліт. Ще більш складне питання про роль пелікули в процесі ремінералізації. Відомо, що вона захищає емаль від розчинення, тому цілком імовірно, що вона деякою мірою повинна перешкоджати і процесові ремінералізації.

У літературі є відомості про доцільність попередньої обробки поверхні емалі перед нанесенням фтору й інших речовин розчинами слабких кислот. Проведені дослідження показують, що після такої обробки фторіди мають більш сильний і тривалий протикаріозний ефект. Припускають, що при цьому може відбуватися розчинення карбонатів і заміщення їх менш розчинними фосфатами, також підсилюється проникнення в емаль мінеральних компонентів.

Другу фазу процесу ремінералізації можна представити як проникнення іонів, що беруть участь у ремінералізації, з поверхні емалі в гідратний шар кристалів гідроксиапатита. З літератури добре відомо, що кристали гідроксиапатита покриті тонким шаром води, який утворює на поверхні гідратний шар. При цьому дипольні молекули води беруть участь у нейтралізації поверхневого заряду гідроксиапатита, становлять собою депо мінеральних іонів, які беруть участь в обмінних і замісних реакціях з іонами поверхневого і глибоких шарів кристалічних ґрат гідроксиапатита. Однак не всі іони в однаковій мірі здатні проникати в гідратний шар кристала й утримуватися в ньому. Цей процес залежить від багатьох факторів: заряду, іонного радіуса, активності, хімічних властивостей, концентрації іонів, стану

поверхні гідроксиapatита, її заряду, наявності вакансій, концентрації іонів на поверхні.

В даний час установлено, що одні іони вільно проникають у гідратний шар, однак не утримуються в ньому, інші вільно входять у гідратну оболонку, але з неї швидко проникають на поверхню гідроксиapatита, треті іони важко проникають у гідратний шар і не накопичуються в ньому. Фактором, що регламентує цей процес, є швидкість дифузії, тому що швидкість включення мінеральних іонів у гідратний шар гідроксиapatитів емалі залежить від концентрації іонів і складу ремінералізуючого розчину.

В емалі як біологічній субстанції процес проникнення мінеральних компонентів у глибоко розташовані шари може бути полегшений при наявності на її поверхні різних дефектів, що утворилися внаслідок порушення структури (мікротріщини) і ламел. Особливе значення даний факт має при карієсі, точніше при наявності каріозних поверхневих і підповерхневих вогнищ демінералізації, через які іони швидко проникають у глибину емалі, більш швидко влучаються в гідратний шар глибокі шари кристалів гідроксиapatита.

Імовірно, на швидкість дифузії та на швидкість проникнення в товщину емалі мінеральних іонів можуть вплинути й інші біологічні фактори, зокрема різниця осмотичного тиску в пульпі зубів і на поверхні емалі. Таке ж значення може мати ймовірна різниця у величині електрохімічних потенціалів на поверхні емалі і в пульпі зуба, що може забезпечити електрофоретичний механізм проникнення іонів з поверхні емалі в глибину і навпаки.

Таким чином, друга фаза проникнення мінеральних іонів з поверхні емалі в її глибину і далі в гідратний шар кристалів гідроксиapatитів обумовлена рядом фізичних, хімічних і біологічних факторів, багато хто з яких досить добре вивчені. Безсумнівно, важливе значення в другій фазі мають склад і властивості ремінералізуючого розчину.

Третя фаза процесу ремінералізації емалі - проникнення мінеральних іонів з гідратного шару на поверхню кристалів гідроксиapatита. При цьому важливе значення мають кілька факторів. Велику роль має наявність вакансій на поверхні кристала, що додають їй електричний заряд, сприяючи тим самим включенню іонів з гідратної оболонки на поверхню гідроксиapatита.

Певне значення має електрична "мозаїчність зарядів" на поверхні гідроксиapatита, яка утворюється за рахунок поверхнево розташованих іонів Ca^{2+} , фосфату і гідроксилу. Їхній заряд може частково компенсуватися за рахунок притягання іонів з гідратного шару. Велике значення в механізмі проникнення іонів з гідратного шару на поверхню гідроксиapatита мають склад і концентрація іонів, тому що одні іони проникають на поверхню гідроксиapatита, не накопичуючись в гідратному шарі, інші - лише після нагромадження в цьому шарі, треті іони накопичуються в гідратному шарі, але не попадають на поверхню кристала гідроксиapatита. Імовірно, у цьому процесі велике значення мають хімічні властивості, іонний радіус, активність і інші фізико-хімічні параметри іонів гідратного шару.

Отже, у проникненні іонів з гідратного шару на поверхню кристала

мають значення склад і стан поверхні гідроксиапатита, іонний склад та інші параметри гідратної оболонки кристала, які обумовлюють можливість їх взаємодії.

Четверта фаза процесу ремінералізації емалі - проникнення іонів з поверхні в глибину кристалів. Ця фаза на відміну від трьох попередніх може здійснюватися тільки за рахунок вакансій та іонних або ізоморфних заміщень у кристалічних ґратах гідроксиапатита. Таке положення обумовлене тим, що проникнення іонів усередину кристала гідроксиапатита залежить від іонного радіуса і хімічних властивостей іонів. Вакансія в кристалічних ґратах може бути зайнята в першу чергу тим іоном, який раніше був на цьому місці, або близьким по іонному радіусу і хімічних властивостях до заміщеного (ізоморфне заміщення). У зв'язку з цим проникнути усередину кристалів і зайняти місце в кристалічних ґратах гідроксиапатита здатна обмежена кількість іонів. Місце катіона - іона Ca^{2+} - може бути зайняте Ca^{2+} , Mg^{2+} , Ba^{2+} , H^3O , при цьому заміщення відбувається за принципом компенсації заряду. Місце аніона - іона фосфату - може бути зайняте фосфатом, карбонатом, іони гідроксилу можуть бути заміщені гідроксиллом, фторидом, хлоридом.

Необхідно відзначити, що проникнення іонів усередину кристалічних решіток, заняття в ній вакансій, ізоіонне чи ізоморфне заміщення (стадія усередині кристалічного обміну по У. Ньюман і М. Ньюман) - надзвичайно повільно протікаючий процес. Навіть після півроку від його початку рівновага цієї реакції в кристалах не встановлюється. У зв'язку з цим самий повільний плин внутрішньокристалічного обміну є чинником, який обмежує швидкість процесу ремінералізації, та примушує пошуки шляхів його прискорення.

Таким чином, поданий вище матеріал дозволяє висловити думки про доцільність і розуміння можливості проведення ремінералізації.

Ремінералізуючі засоби повинні тривалий час утримуватися в порожнині рота і вступати в контакт з емаллю зубів. Вони повинні містити мінеральні речовини, які знаходяться в іонізованому стані, у концентрації, що перевищує концентрацію даних іонів у вільному стані в гідратному шарі, для забезпечення ефективного процесу їх дифузії на поверхню кристала.

До складу ремінералізуючих засобів повинні входити іони, здатні до проникнення в гідратну оболонку і на поверхню кристалів, а також до внутрішньокристалічного обміну. Однак ці іони не повинні утворювати такі модифікації апатитів, що сприяють розвитку карієсу зубів або порушують нормальний хід фізико-хімічних і обмінних процесів у тканинах зубів.

Є ряд питань, які потребують подальшого вивчення, наприклад, чи можна прискорити дифузію і внутрішньокристалічний обмін в емалі. Мало вивчена також роль біологічних факторів у процесі ремінералізації. До кінця не вивчені питання межі необхідного активного включення ремінералізуючих іонів у гідратні шари кристалів та необхідність активного впливу на третю і четверту фази процесу. У зв'язку з відсутністю зведень про концентрацію різних іонів у гідратному шарі гідроксиапатитів емалі важко вирішувати питання про оптимальну концентрацію іонів у ремінералізуючих засобах.

Окремо варто підкреслити різницю природної і штучної ремінералізації

зубних тканин у порожнині рота. Основна різниця полягає в тім, що природна ремінералізація проходить під впливом сформованих раніше умов у порожнині рота: визначений склад і концентрація іонів у ротовій рідині, вироблений стереотип і ритм роботи слинних залоз, який склався гомеостаз в порожнині рота. У таких умовах набір іонів, що беруть участь у процесі ремінералізації, не можна контролювати, тому тут більш ймовірні несприятливі ізоморфні заміщення, швидкість процесу ремінералізації визначається всією сукупністю факторів порожнини рота і практично не контролювана. Значною перевагою природної ремінералізації є сталість і тривалість дії ремінералізуючих факторів, однак у сформованих умовах це може виявитися недоліком.

4. Патологічна анатомія карієсу.

Стадія білої плями (Macula cariosa)

Для оцінки морфологічних змін тканин зуба при карієсі існує велика кількість різних методик.

Найбільш чутливим методом вивчення карієсу в стадії плями є поляризаційна мікроскопія, при якій досліджується шліф зуба товщиною 50-60 мкм. Виявляється вогнище ураження у виді трикутника, основа якого звернена до зовнішньої поверхні емалі. Характер змін у ділянці ураження залежить від розмірів плями. Якщо площа поразки не більш 1 мм², на шліфах зубів виявляються 2 зони: прозора і темна. При збільшенні розмірів каріозної плями визначаються 3 зони: тіло поразки, темна і прозора. У зовнішньому шарі емалі, емалеводентинному з'єднанні і дентині зміни не виявляються.

Найбільші зміни визначаються в підповерхневому шарі. Зі збільшенням розміру каріозної плями збільшується ступінь демінералізації емалі. Доведено, що зовнішній шар емалі не піддається змінам завдяки постійному процесові ремінералізації в порожнині рота, а також структурній особливості зовнішнього шару емалі зуба.

С.П.Онищенко [1968] і В.П.Зеновський [1970] виділили 5 шарів (або зон) у білій каріозній плямі:

1 -й - *поверхневий*, характеризується найбільшою стабільністю, у кристалі гідрооксиапатита збільшується кількість гідроксильних груп, зменшується вміст фтору, обсяг мікропросторів складає 1,75-3,00% при нормі 1%. У даній зоні знаходяться ділянки демінералізації, дісмінералізації і ремінералізації;

2-й - *підповерхневий*, у цій зоні спостерігаються зменшення вмісту кальцію в порівнянні з нормою, обсяг мікропросторів збільшується до 14%. Різко зростає проникність емалі;

3-й - *центральний*, це зона максимальних змін, ще більш зменшується вміст кальцію, обсяг мікропросторів складає 20-25%. Зона характеризується високим рівнем проникності;

4-й - *проміжний*, у даній зоні обсяг мікропросторів складає 15-17%;

5-й - *внутрішній* шар або зона блискучої емалі, це зона відносного благополуччя, обсяг мікропросторів складає 0,75-1,50%.

В усіх зонах кристали гідрооксиапатита мають ті або інші зміни:

- порушення орієнтації кристалів у структурі гідроксиапатитів;
- зміна форми кристалів і їхніх розмірів;
- ослаблення міжкристалічних зв'язків;
- поява нетипових для нормальної емалі кристалів;
- зменшення мікротвердості емалі в ділянці білої і пігментованої плями, причому мікротвердість зовнішнього шару змінюється менше мікротвердості підповерхневого шару.

Необхідно відзначити, що зміни з боку пульпи, зокрема в структурі і стані одонтобластів, у судинах і нервових волокнах при карієсі в стадії білої плями не виявлені.

Поверхневий карієс (Caries superficialis)

При поверхневому карієсі визначається ділянка деструкції емалі без порушення емалево-дентинного з'єднання і без видимих змін у дентині. При прогресуванні процесу відбувається руйнування емалево-дентинного з'єднання, і виникає наступна стадія каріозного процесу.

Середній карієс (Caries media)

Середній карієс характеризується трьома зонами, які виявляються при дослідженні шліфа зуба у світловому мікроскопі: 1-я - розпаду і демінералізації; 2-я - прозорого і інтактного дентину; 3-я - замісного дентину і змін у пульпі зуба.

У першій зоні видні залишки зруйнованого дентину й емалі з великою кількістю мікроорганізмів. Дентинні трубочки розширені, заповнені бактеріями. Дентинні відростки одонтобластів піддаються жировій дистрофії. Розм'якшення і руйнування дентину більш інтенсивно відбувається уздовж емалево-дентинного з'єднання, що клінічно визначається нависаючими краями емалі, маленьким вхідним отвором у каріозну порожнину. Під дією ферментів, виділюваних мікроорганізмами, відбувається розчинення органічної речовини демінералізованого дентину.

В другій зоні спостерігається руйнування дентинних відростків одонтобластів, де знаходиться величезна кількість мікроорганізмів і продуктів їхнього розпаду. Під дією ферментів, виділюваних мікроорганізмами, відбувається розчинення органічної речовини демінералізованого дентину. По периферії каріозної порожнини дентинні каналці розширюються і деформуються. Глибше розташовується шар ущільненого прозорого дентину - зона гіпермінералізації, у якій дентинні каналці значно звужені і поступово переходять у шар інтактного (незміненого) дентину.

У третій зоні відповідно вогнищу каріозної поразки утворюється шар замісного дентину, який відрізняється від нормального здорового дентину менш орієнтованим розташуванням дентинних каналів.

У пульпі зуба також визначаються деякі зміни, виразність яких залежить від глибини каріозної порожнини. При карієсі в стадії білої плями і поверхневому карієсі зміни у судинно-нервовому пучку не виявляються. А от при середньому карієсі мають місце виражені морфологічні зміни в нервових волокнах і судинах пульпи. Відповідно вогнищу каріозної поразки утворюється шар замісного дентину, який відрізняється менш орієнтованим

розташуванням дентинних каналів. На цій підставі деякі автори називають його "іррегулярним дентином". При світловій мікроскопії також виявляється дезорієнтація і зменшення кількості одонтобластів у ділянці відповідно вогнищу ураження.

Глибокий карієс (Caries profunda)

При дослідженні шліфа зуба з хронічним глибоким карієсом в світловому мікроскопі виявляються п'ять зон: 1-а - розпаду; 2-а - демінералізації; 3-а - прозорого дентину (гіпермінералізація); 4-а - інтактного дентину; 5-а - замісного дентину і змін в пульпі зуба.

При гострому глибокому карієсі немає зони прозорого і замісного дентину, вони не встигають утворитися.

Слід зазначити, що при глибокому карієсі наступають більш виражені зміни чим при середній глибині порожнини як в твердих тканинах зуба, так і в пульпі зуба. У судинно-нервовому пучку зміни мають подібність з гострим запаленням, аж до повного розпаду осьових циліндрів нервових волокон.

Питання для самоконтролю

1. Зуб, це живий чи орган чи ні?
2. Які процеси характерні для ТТЗ?
3. З якими захворюваннями потрібно проводити диференціальну діагностику карієсу зубів?
4. Чи завжди можна відразу поставити діагноз карієс?
5. Які методи визначення стану твердих тканин зуба Ви знаєте?
6. Які властивості електричного струму можна використовувати для визначення стану твердих тканин зуба?
7. Які об'єктивні критерії стану пульпи, періодонта Ви знаєте?
8. Які методи обстеження зубів Ви знаєте?

Список використаних джерел

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 560 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 680 с.
3. Борисенко А. В. Карієс. Пульпит. Періодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 520 с.
4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Карієс. Пульпит. Періодонтит. Ротовий сепсис. / Н. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.
5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.

6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.

Лекція № 3

Тема: Захворювання зубів некаріозного походження, які виникають до їх прорізування. Етіологія, клініка, діагностика, лікування. Захворювання зубів некаріозного походження, які виникають після їх прорізування. Клініка, діагностика, лікування.

Мета: визначити особливості патоморфології, клініки, діагностики, уражень зубів некаріозного походження та значення патології твердих тканин зубів некаріозного походження в загальній системі профілактики стоматологічних захворювань.

Основні поняття:

План

1. Класифікація захворювань некаріозного походження.
2. Гіпоплазія, гіперплазія, флюороз: етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.
3. Спадкові порушення розвитку зубів: етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

1. Класифікація захворювань некаріозного походження.

Карієс зубів - одне із найбільш розповсюджених захворювань сучасності. Майже 90% населення земної кулі уражено карієсом зубів.

Розповсюдженість цього захворювання обумовлює його значення в сучасній стоматології карієс зубів – тце не тільки медико –біологічна проблема, вона має соціальне і державне значення.

Але тверді тканини зуба уражуються і захворюваннями не каріозного походження. Зустрічають вони не так часто, як карієс, але їх перебіг має свої особливості.лікування і профілактика таких уражень, особливо в тяжких ступенях, далеко не в кожному випадку дає позитивні результати.

Всі не каріозні ураження прийнято подрозділяти на 2 групи:

I. виникають в період формування зубних тканин:

1. гіпоплазія
- 2.гіперплазія
- 3.флюороз
4. спадкові ураження розвитку зубів

II.виникають після прорізування зубів:

1. стирання
2. клиноподібні дефекти
3. ерозія емалі і дентину

4. некроз
5. травма
6. гіперестезія(підвищена чутливість зубів)

Ураження твердих тканин зубів , які виникають в період їх формування — гіпоплазія. тетраішклінові зуби. гіперплазія . флюороз . спадкові ураження.

В лекції мова піде про захворювання зубів некаріозного походження, які виникають в період формування зубних тканин.

Із усієї групи некаріозних уражень, які виникають в період розвитку зубних тканин, гіпоплазія зустрічається частіше усього. Уражується переважно емаль зуба, одночасне ураження дентину спостерігається рідко.

2. Гіпоплазія, гіперестезія, флюороз: етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

Гіпоплазія

В основі захворювання — порушення мінералізації і формування тканин зубів. Інколи зустрічається природна відсутність у зуба частини або всієї емалі — так звана аплазія. Постійні зуби уражуються гіпоплазією набагато частіше ніж молочні.

Менша уразливість молочних зубів пояснюється тим , що вони формуються в антен астальний період , коли організм матері , як правило , добре справляється із впливом різних шкідливих факторів . Постійні зуби розвиваються після народження дитини, і недоцільне годування, захворювання, які часто спостерігаються в перші роки у дітей внаслідок порушень обмінних процесів, негативно впливають на процес формування емалі і дентину.

Гіпоплазія емалі розвивається внаслідок порушень функції амелобластів, гіпоплазія дентину — при порушеннях дентиноутворення, що відноситься до функції одонтобластів . У виникненні цієї патології суттєву роль відіграють тяжкі інфекційні захворювання, порушення функції шлунково-кишкового тракту, патологія ендокринної системи.

Гіпоплазією частіше уражуються центральні різці і перші постійні моляри , формування яких починається на 5-6 місяців житті дитини . Ураження охоплює різкуватий край різців і пагорбки молярів. Локалізація уражень цих і інших зубів неоднакова, що обумовлено різним терміном їх формування і негативною дією в цей час різних шкідливих факторів . Ступінь ураження зубів гіпоплазією залежить в першу чергу від природи самого шкідливого фактору і терміну його дії.

Для гіпоплазії характерно наявність симетричних уражень.

Ураження проявляються у вигляді білих (крейдоподібних) плям , смуг на емалі, чашоподібних заглиблень, борозен, інколи емаль потоншується і крізь неї просвічується дентин . На протязі життя форма і колір плям не змінюються . Поверхневий шар уражень при гіпоплазії гладкий, блискучий і не адсорбує фарби (на відміну від карієсу).

Відрізняють системну і місцеву гіпоплазію.

Виникнення системної гіпоплазії пов'язане з порушенням обміну речовин в організмі дитини , передусім мінерального обміну, в період формування зубних

тканин. Ураження емалі і дентину носять незворотній характер.

Місцева гіпоплазія характеризується ураженням емалі в одному або декількох зубах і є наслідком проникнення інфекції в зубний зародок. Певну роль відіграє також травма.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що при гіпоплазії в першу чергу зменшується товщина емалі. Структурні зміни виникають в міжпризмових проміжках, в результаті межа між емалейними призмами втрачає чіткі контури. При цьому змінюється рівномірне світлоломлення окремих ділянок емалі і вони набувають вигляду крапчатих плям. Якщо патологічний процес охоплює дентин, то в ньому розширюється зона інтергло-булярного дентину, відкладається замісний дентин. Електроно-мікроскопічні дані В.К.Пострікеєва свідчать, що вже в початкових стадіях гіпоплазії має місце зміна орієнтації кристалів гідрооксипатиту, які складають основу емалевих призм.

При гіпоплазії може змінюватись не тільки поверхня емалі зубів, але і їх форма. Це так звані зуби Гетчінсона, Фурньє, Плюгера, Турнера.

Зуби Гетчінсона — це верхні центральні різці, які на ріжучому краї мають серпоподібну виїмку. Коронка має бочкоподібну (від-круткоподібну) форму.

Зуби Фурньє — верхні центральні різці такої сомої форми, але без характерної виїмки на ріжучому краї.

Раніше вважалось, що зуби Гетчінсона і Фурньє характерні для уродженого сифілісу при наявності триади: 1) паренхіматозний (виразковий) кератит, 2) хронічний отіт (глухота) і 3) наявність таких зубів (Гетчінсон, Фурньє). Сучасні дослідження показують, що зуби Гетчінсона і Фурньє можуть спостерігатися і у людей, ніколи не хворілих на сифіліс.

Зуби Плюгера — це перші моляри, коронки яких у шийці зуба більші, ніж у жувальній поверхні, що надає зубу форму конуса.

Зуби Гетчінсона, Фурньє і Плюгера характерні для постійного прикусу.

Яскравим прикладом місцевої гіпоплазії є ураження емалі одного або декількох зубів в наслідок проникнення інфекції в зубний зародок. Певну роль відіграє також травма. Уражуються здебільшого 1 та 2 постійні премоляри, які прорізуються на місці IV та V молочних молярів (в підручнику "Терапевтическая стоматология" під редакцією Е.В.Боровського помилково зазначено 1-2 постійні зуби, 1997). Внаслідок проникнення хронічної інфекції із коренів IV та V молочних молярів (а хронічними вони уражуються найчастіше) патологічний процес поширюється на зародки постійних премолярів. Це — так звані зуби Турнера.

Диференційна діагностика. Оскільки при гіпоплазії і початкових стадіях карієсу на поверхні емалі зуба утворюються плями різної конфігурації і забарвлення, диференційну діагностику треба перш за все проводити між цими захворюваннями. Це стосується також і флюорозу.

Перш за все треба чітко визначити, що ураження при гіпоплазії має чітко виражений симетричний характер. Це обумовлено дією негативних факторів на процес формування зубів. При карієсі також відмічається симетрія уражень, але вона не така стабільна.

Використання об'єктивного методу обстеження дає, як правило, чітку відповідь

на запитання . Для цього використовують 2 % водний розчин метиленового синього. При початковому карієсі біла пляма на емалі забарвлюється , при гіпоплазії — ні.

При діагностиці флюорозу треба ретельно аналізувати анамнестичні дані, що можуть напочатку звернути увагу лікаря на наявність аналогічних уражень зубів у родичів і людей, які довгий час проживають в одній місцевості. Крім того, при ураженні флюорозом (більш виражені стадії) дно поверхневих порожнин емалі, як правило, шорстке (при гіпоплазії — гладке).

Лікування . Вибір методу лікування залежить від клінічних проявів захворювання. Поодинокі плями (білі, крейдоподібні) на поверхні емалі лікуванню, як правило, не підлягають . Тим більш, що вони не супроводжуються скаргами хворого на біль чи оскому . Але якщо вони локалізуються на вестибулярній поверхні зубів і проявляються при розмові, то дефект підлягає усуненню (особливо у жінок) . Для цього використовуються композитні матеріали . Якщо патологічним процесом уражена більша частина вестибулярної коронки , показане ортопедичне лікування.

В початкових стадіях непоганий ефект дає використання ремінералізуючої терапії (3 % розчин ремоденту , 10 % розчин глюконату кальцію, 1-2% розчин фторида натрію у вигляді аплікацій або електрофорезу) . На нашій кафедрі з цією метою запропонований 3 % пантогамний лалс (ОЦЖеребко).

Ефективність ремінералізуючих речовин багато залежить від методу введення їх в тверді тканини зубів . На кафедрі сконструйований спеціальний пристрій, який приводиться в рух від бормащини (Р.Г.Синицін , Г.Н.Пахомов , О.М.Жалоба). В ємкість пристрою вводиться ремінералізуючий засіб (розчин), який під впливом центробіжних сил (при обертанні) потрапляє на щітки , які не тільки видаляють м'які зубні відкладання, але також інтенсивно втирають розчин в поверхню емалі. Пристрій має достатньо високу ефективність.

Профілактика гіпоплазії.

Це перш за все турбота відносно гармонічного розвитку дитини з перших днів життя . Основну увагу треба приділити профілактиці і своєчасному лікуванню вагітної жінки і дитини в перші роки після народження.

Тетрациклінові зуби

Ця патологія визначилась в останні десятиліття . Причина — вживання препаратів тетрациклінового ряду в період формування зубів . Ступінь порушення залежить від концентрації препаратів і терміну їх вживання. Якщо препарати вживає вагітна жінка, у майбутньої дитини молочні зуби (особливо різці , які прорізуються першими) отримують характерний зеленуватий відтінок. При вживанні дитиною (6-12 років) препаратів тетрациклінового ряду відбувається забарвлення і постійних зубів . З роками воно зменшується, але цілком не зникає.

В 1970 р., коли Одеса закрита майже на 2 місяці в зв'язку з холерою , населення з метою профілактики захворювання одержувало препарати тетрациклінового ряду . Це був один із перших організованих заходів щодо профілактики і лікування холери в широких масштабах . Холеру було ліквідовано дуже швидко (в умовах обсервації), але після цього "тетрациклінові зуби" діагностували протягом довгого часу . Клінічний досвід свідчить , що протягом часу забарвлення зубів під впливом

світла із жовтого становиться сірим , світло- або темнокоричневим . Змінюється забарвлення , звісно , на тій поверхні зубів , яка (вестибулярна) сприймає освітлення в першу чергу.

Гіперплазія — надмірне утворення тканин зуба (" емалева крапля "). Причина , за думкою багатьох авторів, пов'язана з процесом диферціації амелобластів . На межі емалі і цемента, іноді навіть на цементі кореня , знаходяться маленькі , різко відмежовані блискучі утворення — так звані "емалеві краплі" . Їх утворення пов'язано з надлишком дентину , який зверху покритий шаром емалі.

Типова локалізація — біля шийок зубів , розмір крапель — 1-3 мм. Гіперплазія не викликає порушень функцій зуба і лікуванню, як правило, не підлягає.

При ортопедичному лікуванні (покриття зуба коронкою) надлишок тканини видаляють.

ФЛЮОРОЗ

Захворювання, яке виникає внаслідок інтоксикації фтором , що пов'язане з підвищенням його концентрації в питній воді, має назву флюороз . Проблемі присвячені численні роботи вітчизняних і зарубешних авторів.

Доведено, що при флюорозі суттєво пригнічується синтез протеїнів, ДНК (А.П.Авцін і др., 1981; В.М.Окунєв, і др., 1985), змінюється активність ферментів (А.О.Войнар , 1960 ; Р.Д. Габо- вич, Г.Д. Овруцький, 1969) в тканинах біологічних рідин . Треба окремо відмітити , що праці Р.Д. Габовича і Г.Д. Овруцького були першими публікаціями , які присвячені такій актуальній проблемі.

При фторидній інтоксикації має місце ураження ШКТ (Д.М.Зи- слин і др., 1979), порушення функції нирок (Сукета і др., 1980), нервової (Л.І.Попов і др., 1976) і ендокринної (А.А.Жаво- ронков , 1977) систем.

Потрапляючи в організм, в основному через ШКТ і дихальні шляхи , фтор проникає в кров , розповсюджується по всьому організму і накопичується в зубах.

На всмоктування фтору в кишечнику велике значення має вміст кальцію і фосфору в організмі. Утворений фторид кальцію — нерозчинений, і тому легко виводиться із організму при дефекації.

Відмічено, що у дітей дошкільного віку, які страждають від флюорозу, загальна кількість білка у крові знижується. Фторид натрію концентрації 0,5-1,3 ммоль знижує синтез протеїну і ДНК в фібробластах незначно, а в концентрації 3-6 ммоль - на 80-85 % (Холланд , 1980) . Пониження синтезу білка під впливом фториду натрія відмічали і вітчизняні вчені (А.П.Авцін, А.А. Жаворонков, 1981 ; В.Н. Окунева, В.В. Жирнова, 1985). На підставі цих досліджень зроблено висновок , що гальмування синтезу білка при фторидній інтоксикації є головною причиною цитотоксичної дії фтору . При цьому гальмується активність ферментів.

В організмі фтор фіксується в твердих тканинах , інша частина цього виводиться нирками і через ШКТ . В емалі зубів під впливом фтору гідроксиапатит перетворюється у фторапатит, більш стабільну мінеральну структуру . В клітках фтор може змінювати карбонати і бікарбонати групи всередині і на поверхні кристалів гідроксиапатиту, а також в процесі кристалізації . Аналогічний процес відбувається і в емалі зубів.

Кількість фтору в твердих тканинах зубів людини залежить від його концентрації в питній воді і терміну перебування в ендемічному вогнищі (Р.Д.

Габович, Г.Д. Овруцький, 1969).

В країнах бувшого СРСР ендемічний флюороз зустрічається в Прибалтиці, Закавказзі, Казахстані, Середній Азії, Калінінградської області. В Україні ендемічні вогнища флюорозу виявлені в Полтавський, Київський, Харківський, Донецький, Сумський областях.

При концентрації фтору в питній воді 3,5-5,0 мг/л практично 100% населення хворіють на флюороз (Р.Д. Габович, Г.Д. Овруцький, 1969; Склунд і др., 1982).

Більшість авторів вважає, що в основі механізму виявлення флюорозу лежать суттєві зміни в амелобластях — гальмується формування білкової матриці емалі і її мінералізація. При цьому має місце зниження активності лужної фосфатази в твердих тканинах, що також негативно впливає на процес мінералізації емалевих іфізм. Оригінальну думку висловив Р.Д. Габович (1957): суть дії фтору на організм полягає в утворенні комплексних з'єднань F з Ca, Mg та іншими елементами — активаторами ферментних систем.

Доросла людина одержує з їжею 0,5-1,1 мг і з питною водою 2,2-2,5 мг фтору. Відповідно до державного стандарту гранично допустима концентрація фтору в питній воді — 1 мг/літр. Але і при такій концентрації можливе ураження флюорозом. Все залежить від терміна перебування людини у вогнищі ендемічного флюорозу.

Багато уваги епідеміології флюорозу приділяв В.К.Патрікеєв (1967). Він приводить такі дані відносно ураження населення флюорозом при різних концентрації фтору в питній воді:

1,0-1,5 мг/л — 30 %; 1,5- 2,0 мг/л — до 40 %; 2,0- 3,0 мг/л — близько 90 %. При концентрації фтору 6 мг/л виражені патологічні зміни спостерігаються і в повністю сформованих зубах (І.О. Новик).

А.К. Ніколишин (1995) вивчав патологічні зміни в твердих тканинах зубів щурів при експериментальному флюорозі. Самкам щурів давали питну воду з концентрацією фтору 10 мг/літр. Через 1,5- 2 місяці, коли у тварин відмічались наявні ознаки фторидної інтоксикації (плями, депігментовані смужки на емалі), до них підсажували самців. Друге покоління щурів виводили з експерименту в різні строки.

При цьому встановлені зміни в тканинах зуба — нерівномірна мінералізація дентину, збільшення рядів одонтобластів, значне наповнення судин та інш. На зуби, які ростуть постійно, фторидна інтоксикація діє більш виражено, ніж на вже сформовані зуби.

Патоморфологічні зміни в емалі і дентині зубів людини вивчали багато авторів (З.П. Шараєвська, 1954; В.К. Патрікеєв, 1958; М.І. Тарнавська, 1958; Р.І. Бялик, 1958; І.О. Новик, 1971).

В залежності від клінічної форми флюорозу відмічаються і відповідні деструктивні зміни. Вже при початковій формі захворювання (штрихова, плямиста) чітко визначаються смуги Гунтера- Шрегера, лінії Ретціуса, розширення міжпризмового простору. В подальшому спостереженні хаотичне розположення кристалів гідроксиапатиту, деструкція поверхні емалевих призм.

При флюорозі, як вже зазначалося, на поверхні емалі з'являються плями і

смуги різного розміру і забарвлення. При початковій стадії карієсу теж утворюються на емалі плями (білі, пігментовані), і тому набуває значення диференційна діагностика між цими захворюваннями.

1. Білі (крейдоподібні) плями при карієсі одиничні, а при флюорозі, як правило, — множинні.
2. Білі плями при карієсі свідчать про швидкий перебіг захворювання, а пігментовані (коричневі) — про хронічний перебіг. При флюорозі наявність білої (пігментованої) плями свідчить не про швидкість процесу, а про різні його фази (світла пляма — початкова фаза, темна — подальша, більш тяжка фаза).
3. Біла пляма при карієсі, якщо процес прогресує, перетворюється потім в поверхневий карієс.
4. Білі плями при флюорозі здебільшого залишаються стабільними і лише в окремих випадках забарвлюються і перетворюються в крапчатий або смугастий дефект.

Усі автори відзначають, що в зонах твердих тканин зубів, уражених флюорозом, карієс ніколи не розвивається. Більш того, вони (ці зони) найбільш резистентні по відношенню до карієсу.

5. Карієс уражує зуби як молочного (набагато частіше), так і постійного прикусу. Гіпоплазія емалі — характерне ураження постійних зубів, молочні зуби дуже рідко ушкоджуються гіпоплазією, але флюороз не шкодує їх (якщо вагітна жінка вживає питну воду з підвищеною концентрацією фтору).

Диференційний підхід до початкових форм карієсу і флюорозу запропонував І.Г. Лукомський (1955). Він зберігає свою актуальність і по сьогоднішній день.

Запропоновано багато класифікацій клінічних проявів флюорозу, але в країнах СНД частіше використовується класифікація В.К. Па-трікеєва (1967).

Штрихова Форма — наявність невеликих штрихових білих (крейдоподібних) смуг, які розташовуються в глибокому шару емалі, і добре проявляються при висушуванні її поверхні. Нерідко смуги сполучаються з плямами. Частіше ці зміни спостерігаються на вестибулярній поверхні верхніх (частіше) різців.

Плямиста форма — визначаються білі плями без наявності смуг. Вони (плями) множинні, іноді мають світло-коричневий колір. Уражуються різні зуби, але частіше патологічний процес охоплює різці. В зоні плями емаль гладка, блискуча.

Крейдоподібно-краплиста Форма — на матовій поверхні емалі визначаються пігментні плями. Може відмічатися дефект емалі діаметром 1,0-1,5 мм і глибиною 0,1-0,2 мм. Ця форма нерідко сполучається із підвищеним стиранням емалі.

Ерозивна Форма — емаль зуба покрита дефектами різної конфігурації і глибини. Стирання твердих тканин зубів (емаль, дентин) прогресує.

Деструктивна Форма — внаслідок деструкції твердих тканин зубів форми коронок змінюються. Емаль стає крихкою, може стати її відлом. Як правило, ця форма спостерігається у людей, які довгий час вживали питну воду з концентрацією фтору 5 мг/літр і більше.

П.Т. Максименко, А.К. Ніколишин (1976) виділяють 2 форми флюорозу:

- а) обмежену;
- б) розповсюджену (генералізовану).

Підкреслюємо, що зараз загальноприйнята класифікація В.К. Патрікеєва (1967).

Лікування. Ефективність лікування флюорозу суттєво залежить від віку людини, терміну перебування його у вогнищі ендемічного флюорозу, концентрації фтору в питній воді, клінічного стану та інших факторів. Встановлено, що при легких ступенях захворювання у людей, які переодджають у місцевість із зниженою концентрацією фтору у питній воді і ретельно проводять індивідуальну профілактику, ураження емалі зубів поступово зменшується.

І.Г. Лукоиський (1955), який вважав, що при флюорозі має місце порушення світозаломлення емалі внаслідок нерівномірної кальцифікації окремих її ділянок, рекомендував втирання 75 % фторидної пасти в сполученні з ультрафіолетовим освітлюванням. І.О. Новик (1971) пропонував обробку уражених зубів сумішшю із 5 частин пероксиду водню і 1 частини ефіру (курс складає 15- 20 сеансів). В.К. Патрікеєв (1958) з цією метою використовував насичений розчин лимонної і вишньої кислоти. Є.В. Боровський (1978) для видалення емалі рекомендує аплікації 10 % розчину хлоридної кислоти, після чого уражені зуби обробляють 10 % розчином глюконату кальцію. В період лікування рекомендується прийом всередину глюконату кальцію, гліцерофосфату. Для досягнення стійкого позитивного ефекту (відновлення природного відтінку емалі) проходить 8- 10 місяців. При ерозивних і деструктивних формах флюорозу відбілення зубів дає менший ефект.

В Україні проблемою флюорозу детально займався А.К. Ніколишин. Г.Т. Максименко і А.К. Ніколишин (1976) дають такі рекомендації:

1. Припинення або часткове обмеження надходження в дитячий організм підвищеної концентрації фтору з питною водою та їжею.
2. Для виготовлення їжі використовувати воду із природних джерел з низькою концентрацією фтору. При відсутності такої можливості — кип'ятіння води (5 - 10 хв) і її відстоювання.
3. Обмеження у вживанні рибних страв, міцно завареного чаю (продукти, які збагачені на фтор).
4. Ослаблення токсичної дії підвищених концентрацій фтору на організм, в цілому, і на тканини зубів, зокрема, використанням раціональної дієти і відповідних лікарських засобів.

Для виготовлення м'ясних страв рекомендують нежирні сорти баранини, яловичини, свинини. Ї молочних продуктів — молоко, сметана, сир, масло, кисле молоко.

При II, III і IV ступенях флюорозу зубів (по А.К. Ніколишину) призначають:

Діти 6- 8 років : а) гліцерофосфат кальцію по 0,2 г 2 рази на день

б) молочно- кислий кальцій по 0,5 г 2 рази на день

Діти 9-12 років: а) гліцерофосфат кальцію по 0,25 г 2 рази на день

б) молочно- кислий кальцій по 0,5 г 2 рази на день

Курс лікування — 30 днів. Після місячної перерви призначають (при показаннях) повторний курс.

А.К. Ніколишин (1974, 1984) пропонує такі методи відбілення зубів.

Методика № 1. З оральної і губної поверхні ясна обробляють вазеліном (з метою запобігання опіку) і на вестибулярну поверхню зубів накладають бавовняний валик, змочений 36 % розчином хлоридної кислоти і 33 % розчином пероксиду водню у

співвідношенні 1:2 на 5- 7 хвилин . Термін аплікації —5- 7 хвилин. Потім на зуби накладають тампон, змочений 33 % розчином пероксиду водню на 10-15 хвилин . Порожнину рота прополоскують водою і проводять електрофорез хлориду кальцію (5 %, 20 хвилин).

Методика № 2. Після обробки ясен вазеліном на вестибулярну поверхню зубів на 3- 5 хвилин накладають валики , змочені 3,65- 12 % розчином хлоридної кислоти . Потім порожнину рота прополоскують 1- 2 % розчином двовуглекислого натрію і зуби обробляють концентрованим розчином пероксиду водню.

Двоетапну обробку емалі можна замінити нанесенням суміші 13 10- 20 % розчину хлоридної кислоти і пергідролу в співвідношенні 1:2, 1:3 . З метою ремінералізації тканин зуба автор рекомендує використовувати також ремодент.

Методика № 3 . Видаляють м'який зубний наліт, ясні обробляють вазеліном , потім накладають валик , змочений 36 % розчином хлоридної кислоти і 33 % розчином пергідролу у співвідношенні 1: 3 . Після цього знову накладають тампон із розчином (33 %) пергідролу . Після аплікацій порожнину рота прополоскують 1 % розчином двовуглекислого натрію , висушують теплим повітрям ураженні зуби і опромінують гелій- неоновим лазером (ЛТМ - 01) при вихідній потужності 0,5 мВт протягом 3 хвилин .

Лікування хворих з тяжкими проявами флюорозу триває 12-14 місяців . В основі лікування — раціональна дієта, загальна і місцева терапія , використання відповідних лікувально - профілактичних паст та інш.

Профілактика. Основне завдання — знешкодження підвищеної концентрації фтору в питній воді , продуктах харчування , забрудненому повітрі.

Якщо заміна джерела питної води з підвищеною концентрацією фтору неможлива, встає питання про її дефторування . Існують відповідні реагентні і фільтраційні способи дефторування питної води (Р.Д.Габович, А.А. Мінх, 1979).

Реагентні методи — використання солей алюмінію (гідрат оксиду алюмінію має сорбційні властивості). На поверхні твердої фази утворюються сполуки фторидів ,розчинність яких дуже мала, що дозволяє знизити концентрацію фтору до оптимальних величин : 0,8 -1,0 мг/літр .

Фільтраційний метод заснований на використанні активного оксиду алюмінію, трикальційфосфату, кісткової маси (Р.Г. Габович , Г.Д. Овруцький , 1969) . Цей метод використовується в СНД , СІЛА при дефторуванні значної кількості питної води . При цьому має місце нейтралізація іонів фтору активованим оксидом алюмінію.

Простий метод дефторування питної води запропонували Р.Д. Габович, Г.Д. Овруцький (1969). Для цього до 10 літрів питної води (при концентрації 2 мг/літр фтору) додають 4 г сірчаноокислого глинозему . При концентрації 4 мг/літр — 5- 6 г сірчаного глинозему . Термін відстоювання — 4-6 годин , після чого концентрація фтору знижується до 0,5-1,2 мг/літр . З цією метою в сільській місцевості можна використовувати звичайну крейду, яка йде на побіжку стін.

3. Спадкові порушення розвитку зубів: етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

Спадкові порушення розвитку зубів

Ці захворювання зустрічаються рідко , але їх діагностика пов'язана з немалими труднощами , оскільки переважна більшість лікарів досконально не обізнана з їх патогенезом , клінічними проявами, особливостями діагностики і лікування.

Незавершений (недосконалий) амелогенез — порушення розвитку емалі.

Виділяють 4 форми захворювання (Н.М. Чуприніна).

Перша форма — зуби мають дещо жовтоватий (легкий коричневий) відтінок . При патоморфологічному дослідженні — деструктивні зміни в дентиномалевому з'єднанні, накопичення органічних речовин.

Друга форма — зуби прорізаються без суттєвих змін , але через 1-3 роки емаль стає матовою , шорсткою , з'являються тріщини світло- коричневого відтінку . Емаль частково руйнується.

Третя форма — спочатку емаль має нормальний вигляд , але покрита зморшками . Потім емаль зникає , дентин набуває коричневого відтінку.

Четверта форма — у зубів , які прорізались , емаль крейдо- подібна,місцями відсутня, легко відділяється від дентину .

Лікування — ремінералізуюча терапія (аплікації препаратами кальцію , фосфору , фтору , ремоденту ; карієс-профілактичні зубні лаки).

Незавершений дентиногенез

При цьому захворюванні зуби прорізаються з дефективними коренями (вони недоразвинуті, іноді взагалі відсутні). В зв'язку з цим має місце патологічна рухомість зубів і їх втрата. Такі зуби відносно стійкі до карієсу, але хворі часто пред'являють скарги на біль від температурних подразників.

Мармурова хвороба

Характерна підвищена щільність кісток (остеосклероз). Проявляється як доброякісна і злоякісна хвороба.

Вперше захворювання описав Альберс - Шенберг у 1904 р. Розвивається на фоні порушення остогенезу недиференційованої мезенхіми . При доброякісній формі відмічається ураження тільки скелетної мезенхіми, і остеосклероз довгий час не має клінічних проявів. Якщо в процес включається мієлоїдна мезенхіма , то згодом порушується кровоутворення (анемія), знижується гострота зору, виникають остеомієліти і злами кісток.

При рентгенівському дослідженні виявляються білі, безструктурні осередки, що нагадують мармурові вкраплення. Має місце склероз кісток , в тому числі щелепно-лицевих , що є причиною аномалій прорізування зубів. Емаль зубів згодом стає м'якою і нерізістентною до карієсу, зуби швидко руйнуються.

Для зберігання зубів від подальшого руйнування — ортопедичне лікування.

Синдром Стентона - Кандепона

За захворювання вперше було описано Стентоном (1892) , згодом клінічні прояви детально виклав Кандефон (1905). За захворювання носить характерні спадкові ознаки . Уражаються як молочні , так і постійні зуби . Передається одним із хворих батьків і проявляється у дітей незалежно від статі.

Характерною клінічною ознакою є повна або часткова втрата емалі, поверхня зубів має жовто- коричневий колір , а дентин стає прозорим . Такі зуби можуть швидко стиратися , через прозорий дентин видно контури пульпи. Корені зубів

короткі і звужені.

Строки прорізування зубів різні : можуть бути нормальні , ранні або запізнені. Характерним для синдрому є підвищений вміст в зубах води, кількість мінеральних компонентів знижена. Наявність рідини в зубах надає їм інколи водянисто - сірий вигляд . Інтерглобулярні зони в дентині розширені , вони заповнені білкоподібною рідиною. В пульпі зменшується кількість судин, вона збагачується колагеном . Електрозбудливість пульпи знижена, інколи взагалі відсутня. Порожнина зуба зменшується за рахунок інтенсивного відкладання дентину . Суттєві зміни виникають в одонтоблестах дезорієнтація , утворення вакуолей , руйнування окремих відростків одонтобластів . Має місце інтенсивний розвиток клітинного цементу , що спричиняє виникнення гіперцементозу.

Класичні терапевтичні методи ефекту не дають , в багатьох випадках показано ортопедичне лікування.

Питання для самоконтролю

1. Етіологія гіперестезії і стирання зубів.
2. Диференційна діагностика між клиноподібними дефектами і карієсом.
3. Назвіть поверхні зубів, які найчастіше уражуються ерозією.
4. Які методи діагностики треба застосовувати при травмі зубів?
5. Клінічні прояви некрозу твердих тканин зубів.

Тема: Захворювання зубів некаріозного походження, які виникають після їх прорізування.

Мета: визначити особливості патоморфології, клініки, діагностики уражень зубів некаріозного походження та значення патології твердих тканин зубів некаріозного походження в загальній системі профілактики стоматологічних захворювань.

Основні поняття:

План

1. Гіперестезія твердих тканин зубів. Розповсюдженість. Етіологія, класифікація, клініка, лікування. Розробки кафедри по проблемі.
2. Стирання зубів. Етіологія., патогенез, клініка, лікування, профілактика.
3. Клиноподібні дефекти. Етіологія, клініка, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
4. Ерозія зубів. Етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.
5. Травма зубів, клініка, лікування, профілактика.
6. Некроз твердих тканин зубів. Етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

1. Гіперестезія твердих тканин зубів. Розповсюдженість. Етіологія, класифікація, клініка, лікування. Розробки кафедри по проблемі.

Гіперестезія - підвищена чутливість твердих тканин зуба. Згідно класифікації Ю.А. Федорова (1970), виділяють 2 форми гіперестезії (по локалізації):

1. Обмежену (в області одиноких зубів або порожнин);

2. Генералізовану (в області більшості зубів - при захворюваннях пародонту, множинному карієсі, патологічному стиранні зубів і т. д.).

По походженню визначають 2 групи гіперестезії:

1. Пов'язану з втратою твердих тканин зуба (в ділянках каріозних порожнин, при препаруванні зубів під коронки і т. п.);

2. Не пов'язану із втратою твердих тканин зуба (оголення шийок та коренів зубів при захворюваннях пародонту, в області інтактних зубів при загальних порушеннях в організмі).

За клінічним перебігом виділяють 3 ступеня гіперестезії:

I – Тканини зуба реагують на температурні подразники (холод, тепло), поріг електростимульованості 5-8 мкА;

II – тканини зуба реагують на температурний та хімічний подразники (кисле, солоне, солодке); поріг електростимульованості в межах 3-5 мкА;

III – Тканини зуба реагують на всі види подразників, включаючи тактильний; поріг електростимульованості сягає 1,5-3,5 мкА.

Обмежена форма гіперестезії зустрічається частіше ніж генералізована. Причинами обмеженої гіперестезії є різноманітні місцеві фактори та дефекти твердих тканин зуба, які викликають подразнення відростків одонтобластів. Генералізована гіперестезія в більшості випадків викликана загальними змінами в організмі і не супроводжується помітними зрушеннями в твердих тканинах зуба ("функціональна недостатність емалі" по Лукомському)-при захворюванні нервової, ендокринної та інших систем.

Клінічна гіперестезія проявляється у вигляді болевого симптому різної інтенсивності. Подразниками можуть служити: кисла, солодка їжа, холодні напої, повітря і т.п.

Лікування обмеженої гіперестезії досить ефективне. Важливе значення має дотримання режиму препарування тканин зуба, правил лікувально-захисного режиму. Для усунення емоційного збудження, або для його попередження використовують еленіум (0,01), триоксизан (0,3), анальгін (0,5), фенацетин (0,5).

Місцево застосовують пасту Н.М.Кабілова, рідини Л.А.Халафова та Е.Е.Платонова (на основі дікаіна), фосфатовміщуючу пасту (Ю.А.Федоров, В.В.Володкіна), фторид натрію (І.Г.Лукомський), лужні пасти. В.К.Патрикеев рекомендує ін'єкції коаміда (комплексний препарат кобальта та нікотинової кислоти) в перехідну складку.

Принципи лікування генералізованої форми гіперестезії розроблені Ю.А.Федоровим. Патогенетичне лікування проводять шляхом призначення фосфорно- кальцієвих препаратів (гліцерофосфат кальцію всередину, місцево-електрофорез препарата). Хворим рекомендують застосовувати зубні пасти "Жемчуг", "Арбат", "Чебурашка", "Фтородент", "Фосфодент" та інші.

На кафедрі терапевтичної стоматології ОДМУ розроблено метод

лікування гіперестезії твердих тканин зуба пантогамом пролонгованої дії (Р.Г.Синицін, А.М.Жеребко, О.А.Бас і др.). Для лікування обмеженої форми гіперестезії використовують аплікації лакової композиції на основі порошку пантогама і медичного ціанакрилатного клею в співвідношенні 1: 10. Лікування генералізованої гіперестезії твердих тканин зуба базується на спільній (місцевій і загальній) дії препарата. Пантогам (таблетки) призначають всередину по 0,5-1,0г 3 рази на день після їжі протягом 1-2 місяців. При необхідності курс повторюють через 2-3 місяці.

Критеріями оцінки ефективності проведення лікування, крім суб'єктивних даних, служить нормалізація об'єктивних показників: суттєве зниження порогу електрозбудливості, підвищення кислотної резистентності емалі, посилення ремінералізуючих властивостей ротової рідини, збільшення тривалості ремісій до 1,5-2 років.

2. Стирання зубів. Етіологія., патогенез, клініка, лікування, профілактика.

Слід відрізняти фізіологічне і патологічне стирання зубів. Фізіологічне стирання спостерігається на жувальних, апроксимальних поверхнях зубів. Патологічне стирання відбувається при різних порушеннях оклюзії, під впливом професійних чинників (запилення повітря, підвищена концентрація парів кислот), при порушеннях ендокринних залоз (щитовидної, паращитовидної, гіпофізу).

Виникає деструкція відростків одонтобластів і облітерація дентинних каналців. Мають місце дегенеративні зміни в пульпі, порожнина зуба суттєво зменшується.

Виділяють 3 ступені стирання:

I- незначне стирання емалі пагорбків і ріжучого краю;

II- оголення дентина внаслідок стирання емалі на пагорбках і ріжучому краю;

III- стирання емалі і дентина до рівня порожнини зуба.

Клінічно патологічне стирання зубів характеризується підвищенням чутливості до температурних подразників. При помітному прогресуванні захворювання виникає зниження прикусу, з'являються болі у скронево-щелепному суглобі.

Лікування передбачає вживання м'якої їжі, обмеження кислих та солоних продуктів, застосування м'яких зубних щіток, прийом всередину та електрофорез (місцево) фосфорно-кальцієвих препаратів (гліцерофосфат, глюконат, лактат кальцію, пантогам); для заміщення дефектів зубних рядів - композити, ортопедичне лікування.

3. Клиноподібні дефекти. Етіологія, клініка, диференційна діагностика, лікування, профілактика.

Дефекти локалізуються в ділянці шийок зубів, переважно на опуклій поверхні передніх зубів. Причини виникнення не зовсім ясні. Існують хімічна та механічна теорії виникнення клиновидних дефектів.

Згідно хімічній теорії руйнування тканин зуба відбувається під впливом органічних кислот, які утворюються в результаті бродіння залишків їжі. Але поширення цієї патології незначне, що свідчить проти хімічної теорії. Засновником механічної теорії є Н.Н.Знаменський (1905), який вбачав основну причину виникнення клиновидних дефектів в порушеннях органічної стромы тканин зуба та наступному впливу (чищення зубів жорсткими щітками, помилки при їх застосуванні та інші).

Дефекти мають типову У-подібну форму, блискуче та тверде дно.

Основна скарга хворих - різка гіперестезія, наявність дефектів емалі (естетичний дискомфорт).

Диференційна діагностика - з пришийковим карієсом, ерозіями емалі.

Лікування передбачає раціональний гігієнічний догляд за ротовою порожниною (застосування м'яких щіток, пасти "Жемчуг", "Фтородент", "Чебурашка"), ремінералізуюча терапія (препарати кальцію, фосфору, фтору). Перспективним є застосування ремінералізуючих засобів у складі лаків (ремодент, пантогам). При пломбуванні дефектів обов'язковим є утворення опорних пунктів, перевагу треба надавати композитним матеріалам.

4. Ерозія зубів. Етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

Для захворювання характерна прогресуюча втрата твердих тканин зуба з вестибулярної сторони. Уражуються переважно різці, ікла (рідше премоляри).

Етіологія вивчена мало. Певну роль відіграють механічні пошкодження (інтенсивне чищення зубів), надмірне вживання citrusових. Ерозія майже не зустрічається на нижніх різцях та молярах (причина невідома).

Подинокі ураження рідкі, спостерігаються звичайно симетричні ерозії. Дефект розташований поперек коронки, дно ерозії ущільнене. Біля 80% хворих страждають гіперестезією. Має місце облітерація дентинних каналців в дентині. Відмічають початкову (ерозія емалі) та глибоку (ерозію дентину) форми. За клінічним перебігом - активну та стабільну форми.

Лікування зводиться до спеціальної гігієни ротової порожнини (виключаються зубні порошки, необхідно застосовувати м'які зубні щітки і пасти, які вміщують фтор і кальцій). Показана ремінералізуюча терапія, призначення препаратів кальцію і фосфору всередину. При пломбуванні необхідно надавати перевагу композитам, застосовувати вкладки.

5. Травма зубів, клініка, лікування, профілактика.

Відрізняють гостру та хронічну травму. Гостра травма - вивих, вбивання зуба, виникнення тріщини, відламування коронки. Супроводжується зміною кольору коронки зуба (вона набуває рожевого відтінку), розвитком запального процесу в періодонті.

Хронічна травма виникає в результаті тривалої дії будь-якого

подразника, частіше механічного (у музикантів при фіксації мундштука інструмента, в минулому - у шевців). Лікування - ліквідація запального процесу в періодонті і збереження зуба.

6. Некроз твердих тканин зубів. Етіологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

Найбільше значення в клінічній практиці має хімічний (кислотний) некроз твердих тканин зуба. Виникає у осіб, які зайняті на виробництві кислот, а також у хворих, які тривалий час вживають кислоти з метою лікування. Серед професійних шкідливих чинників на першому місці стоїть нітратна, хлоридна та сульфатна кислоти. Вдихання парів кислот приводить до помітного зниження рН слини в кислую сторону (до 4,7-5,0). При цьому відмічається зменшення товщини емалі, інтенсивне відкладення замішуючого дентину, атрофія і навіть некроз пульпи.

Клінічно захворювання характеризується відчуттям оскомини, з'являється біль від хімічних і температурних подразників. Емаль змінює колір, стає шорсткою (переважно на губній поверхні).

Лікування складається з обробки зубів фторидом натрію (аплікація, електрофорез), призначення всередину препаратів кальцію, фосфору. Нормалізація режиму життя, харчування. Дієта повинна бути багатою на вітаміни С, В, А, Д.

Важливе значення набувають заходи профілактики (застосування індивідуальних засобів захисту, полоскання ротової порожнини лужними розчинами). Для пломбування показані композитні матеріали. Хворих необхідно взяти під диспансерний нагляд.

Питання для самоконтролю

1. Етіологія гіперестезії і стирання зубів.
2. Диференційна діагностика між клиноподібними дефектами і карієсом.
3. Назовіть поверхні зубів, які найчастіше уражуються ерозією.
4. Які методи діагностики треба застосовувати при травмі зубів?
5. Клінічні прояви некрозу твердих тканин зубів.

Список використаних джерел

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсіс / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. - К.: ВСВ «Медицина», 2010. - 560 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. - Вид. 2-е виправлене і доповнене. - Вінниця: Нова Книга, 2012 - 680 с.
3. Борисенко А. В. Карієс. Пульпіт. Періодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. - К. : ВСВ «Медицина», 2011. - 520 с.
4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. - Т. 2: Карієс. Пульпіт.

Периодонтит. Ротовий сепсис. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.

5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.

6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.

7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.

8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.

Лекція № 4

Тема: Механізм виникнення болю під час лікування зубів. Методи знеболення при лікуванні карієсу зубів. Фізичні фактори в діагностиці і лікуванні карієсу і некаріозних уражень твердих тканин зуба.

Мета: ознайомитись з теоріями механізму виникнення болю та методами знеболення при лікуванні карієсу та його ускладнення.

Основні поняття:

План

1. Теорії виникнення болю.
2. Методи і засоби знеболювання твердих тканин зуба.

1. Теорії виникнення болю.

Гідродинамічна теорія (Фіш, 1927р.). Дентинна біль виникає в результаті впливу зовнішнього подразника на дентинну рідину всередині каналців. Перебіг цієї рідини може відбуватися в напрямку як у поза так і в усередину залежно від варіацій тиску в навколишньої тканини. Виникають під впливом дратівної фактора стрімкий рух вмісту дентинних каналців викликає деформацію нервових волокон пульпи або пошкодження одонтобластів, що супроводжується больовий реакцією.

Теорія модуляції (Кроегер Д.1968г.). Теорія модуляції пояснює чутливість твердих тканин зуба наявністю поліпептидів, що у регуляції нервової трансмісії. Під впливом подразників відбувається гіперполяризація мембран клітин одонтобластів і нейрони пульпи отримують розряд. У нормі цього не відбувається, так як модулятори пульпи (плазмолініни, брадікініни та ін.) Інактивуються ензимами.

Теорія вхідного контролю і вібрації. При подразненні дентину під час препарування каріозної порожнини все пульпарном нерви активуються внаслідок вібрації. Великі волокна можуть пристосуватися до цих відчуттів. Менші Сі - волокна можуть мати тенденцію до підтримання і не пристосуванню до стимулювання.

Теорія трансдукції. Ця теорія бере до уваги «синаптичноподібний» зв'язок між нервовими закінченнями і зубоутворюючими клітинами.

Сучасні уявлення. Згідно сучасним уявленням біль це складне інтегральне стан організму, що характеризуються різноманітними перцентівними, емоційно-поведінковими і вегетомоторними реакціями організму у відповідь на дію подразників. Біль виникає в твердих тканинах зуба, через рецепторний апарат і еферентні провідники трансформується в ядерному комплексі трійчастого нерва. (Соловйов М.М., Ігнатов Ю.Д. Конобельцев О.Ф. 1985). Важлива роль належить тригеміноретікулоталамічному тракту. Його перша частина представлена білатеральним волокнами, а друга - нейронами ретикулярної формації (Самко Ю.М., Шелехов В.К., Наумова Т.С. 1978).

2. Методи і засоби знеболювання твердих тканин зуба.

Види знеболювання в терапевтичній стоматології:

1. Премедикація
2. Аплікаційне знеболення
3. Ін'єкційне знеболення
4. Фізичні методи знеболювання
5. Загальне знеболювання
6. Аудиоанальгезія
7. Рефлексотерапія
8. Комбіновані методи знеболювання

Премедикація

Лікарська підготовка до втручань в порожнині рота:

- ☐ Седативна премедикація (зниження психоемоційної напруги)
 - бензодіазепіни
 - седативно-снодійні
 - антигістамінні
- ☐ Аналгетичний премедикація (зниження больової чутливості)
 - анальгезуючі засоби

Завдання премедикації

- ☐ Психоседация (діазепам, сибазон, седуксен, реланіум 0,2-0,3 мг на кг ваги в/в, в/м, всередину; настоянки валеріани, корвалол, валокордин)
- ☐ Анальгезія (фентаніл, дипідолор, пентазоцин, баралгін)
- ☐ Придушення підвищеного слинотечі (препарати беладони Бекарбон – 1т. За 30 хв. До лікування)
- ☐ Зняття вираженого блювотного рефлексу (піпольфен по 25 мг або дедалон по 50 мг за 30 хв до лікування)

Аплікаційне знеболення

- ☐ Знеболювання ранових поверхонь і слизової оболонки: дикаин, піромекаин, анестезин, лідокаїн.
- ☐ Знеболювання твердих тканин зуба (клиновидні дефекти, підвищена

стертість, гіперестезія): 1% водний розчин мефенамина натрієвої солі (Данилевський Н.Ф., Мохорт Ст. Ст., Іванченко В. Р., Магульникова Тобто 1986);

10% пантогамсодержащий лак (Синіцин Н. Р., Жеребко А. Н. 1988).

☐ Аплікаційне знеболення пульпи під тиском по Іванову – Кононенко(10% розчин лідокаїну з адреналіном 1:100 000).

Ін'єкційне місцеве знеболювання

Провідникова анестезія - спрямоване введення анестезуючого препарату до провідним нервовим стовбурам або сплетінням. Вимкнення больової чутливості цілої анатомічної зони, яка може знаходитися далеко від місця ін'єкції анестезуючого розчину.

ПРЕПАРАТИ: новокаїн, тримекаїн, лідокаїн, мепивакаїн, прилокаїн, бупівакаїн, етидокаїн, артикаїн.

Внутрипульпарная анестезія застосовується як додаткова при хірургічних методах лікування пульпіту.

Інфільтраційна анестезія

☐ Інфільтраційна – блокування периферичних нервових закінчень і дрібних нервових волокон

☐ Интралигаментарная (внутрипериодонтальная) - введення 0,1-0,2 мл анестетика в інтактну кругову зв'язку зуба.

Переваги

☐ мала доза анестетика при адекватному по глибині знеболюванні

☐ Відсутність ускладнень: гематома, алергічна реакція, потрапляння анестетика в судинне русло, кровотеча, тризм.

☐ Швидке настання анестезії (10-20 сек.)

☐ Тривалість анестезії 20-30 хв.

Внутрішньокісткові анестезії

☐ Интрасептальная – введення анестетика в кісткову перегородку між лунками сусідніх зубів.

Механізм:поширення розчину двома основними шляхами: кістковомозкові простору навколо лунок зубів з включенням періапікальних областей, а також внутрішньосудинне проникнення розчину і його поширення по кровоносних судинах пародонту.

☐ Спонгіозна анестезія проводиться шляхом внутрішньокісткового ін'єктованість через кортикальну пластинку альвеолярного відростка анестезуючого препарату. Ефект обумовлений внесосудистим розподілом препарату в губчатій речовині кістки і впливом на що проходять тут нервові сплетення, а також проникненням його через артеріовенозних систему в періодонт і пульпу зуба.

Тривалість дії місцевих анестетиків

Назва анестетика	Тривалість анестезії (у хв.)	
	Без вазоконстриктора	З вазоконстриктором
Новокаїн	15-30	30-40
Лідокаїн	30-60	120-130
Мепивакаїн	45-90	120-360
Прилокаїн	30-90	120-360
Артикаїн	60	180
Бупівакаїн	120-240	180-240

Дози анестетиків, що застосовуються під час проведення різних видів анестезії

Вид анестезії	ДОЗА ,мл	
	Для дорослих	Для дітей
Мандибулярна	1.8	0.9
Туберальна	0.9-1.0	0.45-0.50
Інфраорбітальна	0.9-1.0	0.45-0.50
Резцова	0.2-0.4	0.2

Інтралігаментарна	0.1-0.2	0.1
Інтрасептальна	0.2-0.4	0.1-0.2

Фізичні методи знеболювання

- ☐ Електроанестезія постійним струмом
- ☐ Електрофорез
- ☐ Вакуум-електрофорез
- ☐ Діадинамічні струми
- ☐ Флюктурующие струми

Електрознеболення постійним струмом

Запобігання деполяризації клітинних мембран нервових волокон (волокна Томса, одонтобасты), що блокує проведення больових імпульсів і попереджає їх поширення в центральну нервову систему.

Для проведення методу використовується апарат ИНААН -3. Принцип роботи полягає в подачі постійного струму позитивної полярності на працюючий інструмент, а негативної полярності – на тіло пацієнта.

Сила струму застосовується від 1 до 3 мкА.

Електрофорез : анод підводять до ватному тампону, смоченому анестетиком і вміщеного в каріозну порожнину. Катод фіксують передпліччя пацієнта. Сила струму 2-4 мкА.

Вакуум-електрофорез: анестетик вводять в слизову оболонку ясен. Активний електрод з нержавіючої сталі 1х1,5 см поміщають всередину скляної кювети, з'єднаної гумовим шлангом з вакуумним апаратом. Провід активного електрода приєднують до джерела постійного струму. Пасивний електрод фіксують передпліччя пацієнта. Спочатку вакуумний апарат, створює розрідження в кюветі 2.6-10.6 кПа, потім підключають гальванічний струм.

Діадинамічні струми – синусоїдальні низькочастотні струми, модульовані короткими і довгими імпульсами, що дозволяють працювати в семи режимах. Ефект заснований на зниженні збудливості в нервових рецепторах і виникненні парабіотической фази в нервових рецепторах зуба, що призводить до блокади больового подразнення («Тонус-1», «Тонус – 2», СНИМ-1).

Флюктурующий ток - являє собою синусоїдальний змінний струм, безладно змінюється по амплітуді і частоті. Під впливом хаотично змінюються імпульсів в патологічному вогнищі зменшується і зникає больовий симптом роздратування блокуються в корі головного мозку (АСБ-2).

Загальне знеболювання

Інгаляційний Наркоз; неінгаляційний: внутрішньовенний, внутрішньом'язовий, підшкірний, ректальний, внутріплевральний, внутрібрюшинний, внутрішньокістковий; електронаркоз

- ☐ Аудиоанестезія – створення у підкіркових структурах вогнища домінанти, який блокує «патологічний» вогнище збудження.
- ☐ Психотерапія – гіпноз (індивідуальний і колективний)

□ Рефлекторна аналгезія – раціональне поєднання біологічно активних точок і адекватний вплив на них (голковколювання)

Питання для самоконтролю

1. Сучасні теорії виникнення болю.
2. Механізм виникнення болю під час лікування зубів.
3. Методи знеболювання при лікуванні карієсу та при його ускладнень.
4. Вибір знеболюючого засобу під час лікуванню карієсу та його ускладнень.

Тема: Фізичні фактори в діагностиці і лікуванні карієсу та некаріозних уражень твердих тканин зубів.

Мета: ознайомитись з фізичними факторами, які використовуються при діагностиці, дифдіагностиці та лікуванні карієсу і некаріозних уражень твердих тканин зубів, з методиками фізичних факторів, які використовуються при діагностиці та лікуванні карієсу і некаріозних уражень твердих тканин зубів.

Основні поняття:

План

1. Значення фізичних методів при діагностиці, дифдіагностиці, лікуванні та профілактиці карієсу та некаріозних уражень твердих тканин зубів (НУТТЗ).
2. Фізичні методи діагностики та дифдіагностики карієсу та НУТТЗ.
3. Фізичні методи знеболення при препаруванні твердих тканин зубів.
4. Фізичні методи при лікуванні та профілактиці карієсу зубів та НУТТЗ.
5. Внесок кафедри терапевтичної стоматології ОНМедУ в розвиток фізичних методів лікування і профілактики карієсу і НУТТЗ.
6. Протипоказання для використання фізичних методів в стоматології.

1.Значення фізичних методів при діагностиці, дифдіагностиці, лікуванні та профілактиці карієсу та некаріозних уражень твердих тканин зубів.

На сучасному етапі розвиток медичної науки стрімко зростає, об'єм знань, які повинен засвоїти студент, весь час збільшується. На розвиток науки, в тому числі і фізіотерапії, великий вплив мають досягнення фундаментальних дисциплін (фізика, хімія, біологія). Навіть в останнє десятиріччя в медицині почали використовуватись зовсім нові, тільки-но відкриті фізичні фактори. А конверсія сприяє дуже швидкому впровадженню їх в практичну медицину.

2. Фізичні методи діагностики та дифдіагностики карієсу та НУТТЗ.

Особливе значення фізичні фактори мають при діагностиці початкових стадій карієсу і НУТТЗ, вони дають можливість виявити доклінічні стадії захворювання, коли ще можна обійтись суто терапевтичними заходами, без додаткового травмування твердих тканин зубів. Фізичні методи допомагають встановити форму, стадію захворювання, контролювати ступінь мінералізації твердих тканин, виявити стан пульпи зуба, скоротити строки лікування.

З метою діагностики та диференційної діагностики початкового карієсу зубів Р. Г. Синицін (1968) запропонував люмінесцентний та поляризаційний методи. Під впливом УФП емаль зуба має жовто-зелене забарвлення, а коли при початковому карієсі настає демінералізація твердих тканин, то відбувається “гасіння” люмінесценції, і каріозні плями чітко виділяються. Метод поляризаційної діагностики також дає змогу чітко визначити контури каріозного враження.

В 1973 році Л. А. Оксамит для діагностики каріозних плям запропонувала фарбування емалі 2% розчином метиленової синьки. В залежності від ступеня демінералізації і інтенсивності забарвлення емалі, по стандартній 10 бальній синій шкалі оцінювали активність каріозного процесу. На кафедрі терапевтичної стоматології ОДМУ був розроблений “Спосіб визначення ступеня демінералізації емалі” (Р. Г. Синицін, М. І. Путінцев, О. М. Жалоба, М. М. Руденко, О. А. Бас, А/С № 1643429, 1991р.). Спосіб заснований на визначенні ступеня сорбції фарби емаллю за допомогою розробленого пристрою, який має оптичний, приймальний, вимірюючий та реєструючий блоки. Шкала пристрою має 100 відділків (тобто 100 УО – умовних одиниць інтенсивності забарвлення). При інтенсивності фарбування емалі від 1 до 30 УО виставляли легку ступінь демінералізації емалі (І), від 31 до 60 УО – середню (ІІ), і більше 61 УО – високу ступінь демінералізації емалі (ІІІ). Даний спосіб ВСДЕ дає змогу також дуже точно визначати зміну ступені мінералізації твердих тканин зуба в процесі лікування початкового карієсу, прогнозувати розвиток каріозного процесу та служить надійним критерієм ефективності ремінералізуючої терапії.

Для визначення наявності каріозної порожнини (особливо прихованої), вторинного карієсу, з метою дифдіагностики використовуються рентгенологічні методи дослідження, та особливо останні нові розробки – візіографія.

Одним із самих важливих методів дослідження в клініці терапевтичної стоматології є електроодонтодіагностика, яка стала основним клінічним методом дослідження пульпи.

Для діагностики карієсу ЕОД не потрібна. Але з метою диференційної діагностики, обґрунтування методу лікування ЕОД потрібна для виявлення стану пульпи. Якщо електрозбудження пульпи знаходиться в межах 6-15 мкА, то спокійно можна думати про пломбування каріозної порожнини. При більш високих цифрах (до 30-4 мкА) можна судити про осередкове враження пульпи (тобто коронкової частини), а якщо ЕОД більше 60 мкА, то це свідчить про ураженість і кореневої пульпи. Таким чином ЕОД допомагає уточнити діагноз. В питання розробки методики ЕОД та впровадження її в практичну стоматологію вніс Л. Р. Рубін (1955, 1967р.). Було встановлено, що в інтактних зубах ЕОД буде в межах 2-6 мкА, якщо є ураження емалі і дентину (карієс), ЕОД складає 7-20 мкА, при ураженні коронкової пульпи – 20-50 мкА. Якщо уражена коренева пульпа, електрозбудження зростає до 60-100 мкА. Якщо пульпа вся загинула, то тактильні рецептори періодонту реагують на силу струму в 100-120 мкА, а якщо і вони уражені, то ЕОД іще більше – 150-200

мкА. Якщо корені постійних зубів не сформовані, або сформовані на $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ його довжини, то інервація пульпи ще не розвинута, ЕОД буде відсутня, або знижена до 150-200 мкА. А коли верхівковий отвір сформується, ЕОД зменшується до 2-6 мкА. Такі ж показники будуть і в молочних (тимчасових) зубах, але там враховується резорбція коренів.

Для ЕОД використовується така апаратура: ОД-2М; ЕОМ-1 (ІЗН-1); ЕОМ-3; ОСМ-50 (одонтосенсиметр). В апаратах ЕОМ-3; ОСМ-50 використовується змінний струм низької частоти; ЕОМ-1 – імпульсний струм прямокутної форми з частотою імпульсів 0,5 Гц, амплітуда якого автоматично змінюється від – до 10, 50 і 150 мкА.

Протипоказання для ЕОМ – якщо зуб покритий металевою чи керамічною коронкою, коли пломба контактує з яснами, при інфільтраційній анестезії.

Для проведення ЕОД масивний електрод з гідрофільною прокладкою знаходиться в руці пацієнта. Зуб звільнюють від м'якого нальоту та твердих відкладень, ізолюють від слини та висушують. Активний електрод поміщають на активні, найбільш чутливі ділянки зуба (середина ріжучого краю у різців та бугор у ікол, вершина щічного пагорбка у премолярів та верхівка переднього щічного пагорбка у молярів) або на дно каріозної порожнини. Поступово збільшують силу струму. Як тільки хворий відчує поколювання в зубі, печію або невеликий поштовх, біль, він відключає апарат, або це робить лікар (в залежності від апарата). Вимірювання проводять декілька раз та знаходять середнє значення порогової сили струму.

М. І. Тарасенко змінив голчастий металічний активний електрод на пустотілий (порожнистий) електрод у вигляді трубочки із нержавіючої сталі, в яку вставляється губка чи ватна кулька, змочені у водопровідній воді. Застосування такого електроду забезпечує надійний та постійний контакт електроду, запобігає зісковзуванню його з чутливих ділянок (бугорків) зуба та підвищує точність ЕОД.

Таким чином, ЕОД показана для проведення диференційної діагностики при карієсі, некаріозних ураженнях, пульпіті, періодонтиті, пародонтиті, травмах зубів та щелеп, кістах, гаймориті, остеомієліті, пухлинах, невритах, променевих ураженнях.

Для визначення стану твердих тканин зубів при карієсі та некаріозних ураженнях використовують такі показники як електропровідність та омичний опір твердих тканин, але для практичної стоматології суттєвого значення вони не мають.

Куцевляк, Ніконов (Київ) запропонували кондуктометричний метод визначення взаємодії кислот з емаллю зуба (порожнистий датчик, об'ємом 0,56 мм³ з рідиною, а потім графічний запис).

Для визначення кислотостійкості, карієсрезистентності Гонтар, Удод (Київ) запропонували лазерну рефлексометрію: гелій - неоновий лазер ЛНГ – 109, 0,63 мкм потужністю 1 мВт, діаметр світловолокна – 2 мм² - дифузне відбивання світла.

Багато нових методів дослідження оптичних параметрів твердих тканин

зубі запропонувала О.В.Деньга (Одеса): структурноколориметрична оцінка процесів мінералізації в твердих тканинах зубів.

3. Фізичні методи знеболення при препаруванні твердих тканин зубів.

Відомо, що препарування твердих тканин зубів при карієсу, некаріозних ураженнях та їх ускладненнях супроводжується вираженим болем. Його можна уникнути, або значно зменшити за допомогою фізичних методів. В 1940 роках Суцукі запропонував препарувати каріозні порожнини підключаючи до бора анод, а катод до нейтральної ділянки тіла. Інші автори з бором з'єднують катод.

Електрознеболення постійним електрострумом пов'язане з розвитком в тканинах явища фізичного та фізіологічного ан- і кателектротока, що блокує утворення нервового імпульсу та його розповсюдження в ЦНС. Застосування з цією метою анестетиків в поєднанні з постійним електричним струмом (електрофорез) підвищує ефективність електрознеболення.

Не можна проводити електрознеболення при роботі турбінним наконечником, після анестезії іншим методом, при наявності нервово-психічних розладнань, якщо неможливо зуб ізолювати від слини.

При препаруванні твердих тканин зуба активний електрод (напівкільцевий зажим) з'єднують з стоматологічним наконечником і ізолюють резиновим чохликом, а пасивний, у вигляді кліпси, фіксують на мочці вуха або на руці.

Анальгезія проявляється на фронтальних зубах при силі струму 2-6 мкА, в премоларах – 5-10 мкА, в молярах – 10-16 мкА, але не можна подавати струм більше 30 мкА. При відсутності ефекту доцільно поміняти полярність електродів. Для збільшення анальгезії можна провести електрофорез анестетиків на дно каріозної порожнини, на каріозну пляму, протягом 3-5 хвилин.

Для електроанальгезії використовують апаратуру: “Електроніка” – ІНААН-3; ЕЛОЗ-1, можна апаратуру для ЕОД чи інші з потрібними параметрами постійного струму.

В деяких випадках (наприклад генералізована форма гіперестезії) доцільно запропонувати гальванізацію шийних симпатичних вузлів. Для проведення цієї методики можна використати любий апарат для гальванізації. До однієї із клем гальванічного апарата приєднують одночасно два електроди розміром 3×6 см, які накладають на бокові поверхні шиї (вздовж переднього краю грудино-ключично-соскового м'язу). А третій електрод розміром 6×8 см розміщують на задній поверхні шиї біля верхніх шийних хребців (катод). Силу струму виставляють до відчуття поколювання чи невеликої печії. Курс становить 10-15 процедур через день тривалістю по 20 хвилин.

З метою анальгезії при препаруванні твердих тканин зуба можна запропонувати ультрфонофорез анестетиків. З цією метою використовують генератор УРСК-7Н та спеціальний комплект хвилепроводів. Режим генерації: частота коливань 26,5 кГц, амплітуда 30-35 мкм. В каріозну порожнину вносять ватний тампон з анестетиком. До тампона підводять хвилепровід і

проводять озвучення на протязі 10-15 хвилин.

Щоб зняти больовий приступ можна використати діадинамотерапію. Використовують апарат СНІМ-1, його портативну модель 717, Тонус-1; Тонус-2. Ротовий електрод площею 2 см² накладають на ясна біля причинного зуба. А другий електрод накладають на шкіру в проекції ментального отвору (зуби нижньої щелепи) чи підочного отвору (зуб верхньої щелепи). Включають двотактний безперервний струм на протязі 20 секунд, а потім струм, модульований коротким періодом, на протязі 2 хвилин. Якщо біль дуже сильний, додають струм, модульований довгим періодом на протязі 2 хвилин. Сила струму – яку може витримати пацієнт.

Можна використати ампліпульс терапію для виключення передачі больового імпульсу від зуба в ЦНС. Використовують апарати Ампліпульс-3, Ампліпульс-3Т, Ампліпульс-4. Режим роботи змінний, частота 100 Гц, рід роботи 3-4, глибина модуляції 75 %, тривалість послідовної послідовності – по 2-3 сек. Для підсилення знеболюючого ефекту можна вводити анестетики за допомогою синусоїдального модульованого струму на протязі 6-8 хвилин, при силі струму 3-5 мкА. Обидва електроди накладають на слизову оболонку ясен біля зуба.

В деяких випадках використовують методику флюктуоризації, за допомогою апаратів АСБ-2-1, ФС-100-4, які не потрібно заземлять. Електроди накладають на вестибулярну та язикову поверхні ясен. Можна один із електродів помістити на шкіру в проекції ментального чи підочного отворів. При цьому використовують форму струму №1, малу дозу на протязі 10-15 хвилин. Для підсилення знеболюючого ефекту можна в каріозну порожнину помістити анестетик і на нього електрод з флюктуоризуючим струмом, рід струму №3, мала доза.

В останній час з'явився інтерес по вивченню електромагнітних хвиль надвисокої частоти за метою знеболення. Штучно створене електромагнітне поле різної частоти та потужності впливає на чутливість ЦНС до зовнішніх факторів, в тому числі больових та емоційних. В стоматології використовується апарат Луч-2. Можна також використати і апарат ЕС-1П (електросон), експозиція 30 хвилин.

Бурний розвиток науки та техніки, обмін інформацією дає змогу з метою знеболення застосувати в стоматології метод голковколівання, або гжень-цзютерапії, та його різновидностей, як один із самих древніх лікувальних методів китайської народної медицини. Для лікування стоматологічних захворювань використовують 116 цяток (Гейкин М. Р., 1969).

На початку 60 років при лікуванні зубів була запропонована звукова анестезія (аудіоанальгезія). Динамічний “білий шум” забезпечує знеболюючий ефект при рівні шумового сигналу не більше 100дБ. З цією метою створені апарати ЗВАН-1-ВМ та ЗВАН-11-ВМ.

Значне місце в стоматології має психотерапія, особливо гіпноз. Психотерапевтичний метод можна використовувати як самостійний, так і разом з іншими видами лікування. Однак спеціалістів-психотерапевтів, працюючих в стоматології, дуже мало, та потрібно також враховувати гіпнабельність пацієнтів.

4. Фізичні методи при лікуванні та профілактиці карієсу зубів та НУТТЗ.

Основні процеси, які відбуваються в тканинах зубів при карієсу та некаріозних ураженнях твердих тканин зубів це порушення процесів мінералізації, зміна збудливості нервових елементів, погіршення обмінних процесів. А тому основні задачі фізичних методів при лікуванні та профілактиці цих патологій полягають в стимуляції процесів ремінералізації твердих тканин, покращенні нервово-трофічних процесів, стимуляції обмінних процесів та вітаміноутворення, зниженні гіперестезії.

При некаріозних ураженнях твердих тканин зубів найчастіше використовують електрофорез ясен та шийок зубів. Із медикаментозних засобів використовують 10% розчини хлориду, глюконату, лактату, молочнокислого кальцію, препаратів фосфору, комплексний препарат ремодент, пантогам, та запропонований нами добезилат кальцію. Сила струму до 3 мА, тривалість процедури – до 20 хвилин, курс – 10-15 процедур. Після використання препаратів кальцію, фосфору, мікроелементів використовують 1-2 % розчини фтористого натрію. Для зменшення гіперестезії доцільно провести електрофорез 6 % розчину вітаміну В₁ з анестетиками, 5 % розчину аскорбінової кислоти.

В деяких випадках доцільно проводити електрофорез окремих ділянок емалі.

З метою покращення утворення вітаміну Д в ясенях можна проводити ультрафіолетове опромінення ясен і зубів (тубускварц). Починають з 2 біодоз і доводять до 6. Для зниження збудливості чутливих нервових елементів проводять дарсонвалізацію ясен, по перехідній складці по іскровій методиці.

Замість електрофорезу можна проводити ультрафонофорез емалі зубів. Інтенсивність встановлюють 0,2-0,4 Вт/см², 5-8 процедур через день тривалістю 5 хвилин.

При гіперестезії добрий ефект дає флюктуоризація. Електроди накладають на вестибулярну та язикову поверхню ясен, а другий – на проекцію ментального чи підочного отвору. Форма імпульсного струму І, доза мала, тривалість – 10 хвилин. Для підвищення знеболюючого ефекту можна провести флюктуоризацію анестетиків, використовуючи ІІ форму імпульсу струму при малій дозі. По такій же методиці можна провести СМТ-терапію.

Для збільшення (підвищення) резистентності організму, що має особливе значення при некаріозних ураженнях емалі, велике значення надаємо загальному ультрафіолетовому опроміненню (або частковому, на комірну зону). При цьому також настає стимуляція імунобіологічних реакцій. Можна використовувати різні прилади (ОРК-21; ОКБ-30; ОКМ-9; ОЕП; ЕОД-10). Опромінення проводять 1 раз на день, починаючи з 1/8-1/4 біодози, добавляючи по 1/8 біодози і доводять до 2-3 біодоз. Через 2-3 місяці курс лікування можна повторити.

З метою стимуляції трофічних процесів, нормалізації функціонального стану ЦНС із загальних фізіотерапевтичних методів можна запропонувати гальванічний комір по Щербакі, електросон або загальну чи на комірну зону

франклізацію, по загальноприйнятим методикам.

При диференційній діагностиці, лікуванні карієсу, як і некаріозних уражень твердих тканин зубів, велике значення приділяється фізичним методам. Для уточнення діагнозу можна використати ЕОД, визначення ступеня демінералізації емалі, електропровідність та омний опір твердих тканин зубів. Рідше для виявлення невидимих каріозних порожнин – рентгенографію та її різні модифікації, діафаноскопію, УЗ діагностику та інші методи.

При лікуванні карієсу досить часто застосовують електрознеболення, поєднують його з електрофорезом препаратів кальцію, фосфору, фтору або на дно каріозної порожнини анестетиків. При карієсі на стадії плями можна використовувати ультрафіолетове опромінення.

При початковому карієсі основним в лікуванні є ремінералізуюча терапія. Тому доцільно використовувати електрофорез, фонофорез різних ремінералізуючих засобів в тверді тканини зубів. Професор В. І. Кулаженко для профілактики карієсу запропонував вакуум електрофорез ремінералізуючих засобів, вітамінів по перехідній складці.

З цією ж метою можна широко використовувати ті ж методи, що і при некаріозних ураженнях твердих тканин зубів.

При глибокому карієсу, коли вже є незначні запальні процеси в поверхневому шарі пульпи, можна провести ультразвукову обробку дна каріозної порожнини разом з лікувальною прокладкою, або провести лазерне опромінення (червоне монохроматичне світло).

5. Внесок кафедри терапевтичної стоматології ОНМедУ в розвиток фізичних методів лікування і профілактики карієсу і НУТТЗ.

На кафедрі терапевтичної стоматології ОНМедУ (А.С. № 912163, Р.Г. Синицін, О. М. Жалоба) створено пристрій для лікування і профілактики карієсу зубів, у вигляді змінного пустотілого конусу з щетинками на одній стороні, до прямого чи кутового наконечника. В середині пристрою знаходиться ремінералізуючий розчин, який при обертанні пристрою через бокові отвори попадає на щетинки і підводиться до каріозних плям. При цьому з поверхні зубів знімається зубний наліт, поверхня емалі полірується, підвищується ступінь проникнення ремінералізуючих засобів в емаль. Ще більша ефективність лікування початкового карієсу досягається при втиранні лікарських засобів і одночасному електрофорезі, за допомогою розробленого пристрою для лікування і профілактики карієсу зубів (А.С. № 1139431, Р. Г. Синицін, О. М. Жалоба, О. А. Бас, М. М. Руденко). Використання даного пристрою в 3-4 рази зменшує строки лікування початкового карієсу зубів, та на 40-50% збільшує ефективність ремінералізуючої терапії.

Для профілактики та лікування карієсу зубів та некаріозних уражень запропоновані розчини та зубні лаки, але методика їх використання потребують багаторазового повторення процедур та забирає багато часу. З метою зменшення часових витрат, для більш якісного нанесення лакових плівок на зуби та підвищення якості карієспрофілактичних заходів розроблені

два пристрої для введення лікарських засобів, або простіше – аерозольних розбризкувачів (а. с. № 1138170, Р. Г. Синицін, О. М. Жалоба, М. М. Руденко, О. А. Бас,

О. М. Жеребко та а. с. № 1454436, Р. Г. Синицін, О. А. Бас, О. М. Жалоба). Дані пристрої дають змогу наносити на поверхню зубів рідину, порошок чи їх комбінації. А пристрій № 2 (а. с. № 1454436) дає змогу використовувати дві рідини та порошок одночасно, по черзі чи в комбінації, крім того маючи в собі вихровий енергорозподільник, цей пристрій дає змогу підтримувати задану температуру лікарських засобів в межах $+10^{\circ}$ - $+40^{\circ}\text{C}$, без додаткових енергетичних затрат.

Дані пристрої в 3-4 рази зменшують затрати часу на проведення профілактичних заходів, на 50-60% зменшують витрати лікарських засобів та дають змогу вести контроль їх витрати. При цьому значно зростає якість карієспрофілактичних заходів.

6. Протипоказання для використання фізичних методів в стоматології.

На закінчення слід сказати, що протипоказанням для використання фізичних методів можуть бути різні новоутворення, гострі запальні та гнійні процеси, системні захворювання крові, декомпенсація СС діяльності, різко виражений атеросклероз, порушення поверхні слизової оболонки чи шкіри (якщо нашірні методи), порушення чутливості слизової оболонки чи шкіри, токсичні стани, нестерпність струму, істерія, камені в нирках та печінці, кровотечі.

Питання для самоконтролю

1. Які Ви знаєте останні наукові досягнення в фізиці, хімії, кібернетиці, біології ?
2. Яке практичне значення вони можуть мати для медицини ?
3. Які методи знеболення лікування зубів, крім медикаментозного, Вам відомі ?
4. Ваші думки про можливість використання деяких досягнень космічної галузі в медицині, стоматології ?
5. Яку величину електричного струму можна безпечно використовувати для людини ?
6. Які параметри електричного струму згубні для людини ?

Список використаних джерел

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 560 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 680 с.
3. Борисенко А. В. Каріес. Пульпит. Периодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина»,

2011. – 520 с.

4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Каріес. Пульпит. Периодонтит. Ротовий сепсис. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.
5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.
6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.

Лекція № 5

Тема: Пульпит. Етіологія, патогенез, класифікація, патоморфологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика. Методи знеболення при пульпіті. Лікарські засоби і способи їх застосування. Премедикація.

Актуальність теми: Серед різноманітних стоматологічних захворювань запалення пульпи зуба становить від 14 до 25 %. Запалення пульпи виникає відповідно до загальних закономірностей розвитку патологічного процесу в інших структурах організму. Характер запалення зумовлюється різними рівнями реактивності організму і має перебіг переважно з проявами ексудації, альтерації чи проліферації. Фізіологічні та патофізіологічні властивості пульпи є загальними для всієї сполучної тканини організму, крім того, що вона, на відміну від інших тканин, не вкрита епітелієм і розміщується в замкнутому утворенні з дентину. Одночасно пульпа має специфічну функцію, яка властива тільки їй, — дентиноутворення. Така функціональна автономія забезпечується комплексом захисно-пристосувальних механізмів пульпи, що зумовлює особливості та характер перебігу запальних процесів у ній.

Мета:

- Мати уявлення про особливості будови та функції пульпи;
- мати уявлення про розповсюдженість, етіологію та механізм розвитку гострих та хронічних форм пульпіту;
- знати класифікації пульпіту;
- мати уявлення про клінічні прояви різних форм пульпіту;
- аналізувати і систематизувати виявлені симптоми у хворих;
- засвоїти клінічні та додаткові методи діагностики пульпіту;
- провести аналіз отриманих результатів клінічних та додаткових методів діагностики пульпіту
- засвоїти основні принципи диференційної діагностики гострих та хронічних форм пульпіту.

- навчитись вмінню пояснювати хворому про необхідність своєчасної санації порожнини рота;
- навчитись вмінню встановлення тісного контакту з хворим;
- оволодіти принципами медичної етики і деонтології.

Основні поняття: пульпа, особливості будови та функції, класифікації пульпіту, симптоматологія пульпіту

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				
3	Викладення лекційного матеріалу. План			
	- особливості будови та функції пульпи	II	Малюнки -2	15
	- розповсюдженість, етіологія та механізм розвитку гострих та хронічних форм пульпіту	III	Малюнки -3	25
	- шляхи проникнення інфекції в пульпову камеру	III	Схеми -3 Таблиці -3	15
	- класифікації пульпіту	III	Схеми -2 апарати	10
	- клініка і симптоматологія гострих та хронічних форм пульпіту	III	Схеми -2 Таблиці -2	10
	- клінічні та додаткові методи діагностики пульпіту			
	- основні принципи диференційної діагностики гострих та хронічних форм пульпіту			
Заключний етап				
4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу			
	- структурно-логічна схема			
	- зміст заняття			
	- текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

АНАТОМО-ГІСТОЛОГІЧНІ Й ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ

ПУЛЬПИ ЗУБА

Пульпа, або м'якоть, зуба (*pulpa dentis*) — своєрідне спеціалізоване сполучнотканинне утворення, яке має особливості клітинного складу і структури основної речовини. Пульпа заповнює порожнину зуба, поступово переходячи в ділянці верхівкового отвору в тканину періодонта. Загальні обриси пульпи певною мірою повторюють форму і зовнішній рельєф зуба. Пульпа, що міститься в порожнині коронки зуба, називається коронковою, що в кореневих каналах, — кореневою. Коронкова й коренева пульпа має певні відмінності залежно від розміщення, форми, структури та функції. За морфологічною будовою пульпа складається з пухкої сполучної тканини, яка містить багато клітин, міжклітинної речовини, кровоносних судин і нервових волокон. Її особливість полягає в тому, що поряд із клітинними елементами вона містить велику кількість драглистої міжклітинної речовини. Волокна представлені колагеновими і ретикулярними (аргірофільними); еластичні волокна в пульпі не виявлені. Основними клітинами пульпи є одонтобласти, фібробласти, малодиференційовані клітини (зірчасті, перицити), осілі, макрофагоцити тощо. Ці клітини розміщені в пульпі нерівномірно, що дозволяє виділити в ній 3 шари: 1) шар одонтобластів, або периферійний; 2) субодонтобластний, або камбіальний; 3) центральний. У *зовнішньому (периферійному) відділі (шарі)* пульпи, що безпосередньо прилягає до дентину, в один або декілька рядів розміщуються одонтобласти. Це видовжені клітини з темною, базофільною цитоплазмою. Кожна з цих клітин має дентинний відросток (волокно Томса), який проникає в дентинну трубочку (дентинний канадець) і пронизує всю товщу дентину. На внутрішніх полюсах більшість одонтобластів з'єднуються між собою та іншими клітинами пульпи за допомогою коротких відростків. У кореневій пульпі величина одонтобластів та їхня кількість у периферійному шарі пульпи зменшуються. Тіло клітини багате на клітинні органели: добре розвинутий апарат Гольджі, численні мітохондрії; ядро містить багато хроматину й кілька ядерець. *Субодонтобластний шар* складається з дрібних малодиференційованих зірчастих клітин, від тіла яких відходять численні відростки, що тісно переплітаються між собою. Клітини розміщені безпосередньо біля одонтобластів, з'єднуються своїм видовженим тілом і відростками з одонтобластиами та заходять у проміжки між ними. Клітини цього шару мають здатність у разі необхідності трансформуватися в одонтобласти. *Центральний шар* пульпи також містить клітини типу фібробластів, які мають веретеноподібну форму. Вони розміщені не так щільно, як у субодонтобластному шарі. Окрім фібробластів у цьому шарі є велика кількість осілих макрофагоцитів (гістіоцитів). Наявність цих ретикулоендотеліальних клітин у пульпі забезпечує її захисну, або бар'єрну, роль. Окрім клітинних елементів, у цьому шарі є тонкі ретикулярні (аргірофільні) та колагенові волокна, які розміщені без певної орієнтації.

КРОВОПОСТАЧАННЯ ПУЛЬПИ

Пульпа має добре розвинену систему кровопостачання. Головна артеріальна судина в супроводі 1—2 вен і декількох нервових стовбурців проникає в пульпу через верхівковий (апикальний) отвір і, доходячи до коронкової пульпи,

розгалужується на артеріоли й утворює густу мережу капілярів. Особливо густе сплетення дрібних кровоносних судин і капілярів утворюється в субодонтобластному шарі, звідки капіляри проникають до одонтобластів, обплітаючи їх тіла. Капіляри переходять у вени, які мають дуже тонкі стінки і значно більший діаметр, ніж артерії. Вони прямують по основному ходу артерій і виходять через верхівковий отвір кореня. Між артеріальними судинами як кореневої, так і коронкової пульпи є численні анастомози, а в ділянці верхівки — дельтоподібні розгалуження. Діаметр верхівкового отвору більше діаметра судинного пучка, тому за наявності набряку пульпи судини на верхівці зуба не здавлюються, як вважали раніше. Лімфатичні судини пульпи за ходом і положенням цілком відповідають кровоносним судинам, а також утворюють сплетення навколо них як у поверхневих, так і в глибоких шарах пульпи. Вони також виходять через верхівковий отвір, упадають у більші лімфатичні судини і далі — у глибокі лімфатичні вузли.

ІННЕРВАЦІЯ ПУЛЬПИ

Пульпа зуба дуже іннервована й являє собою високочутливу тканину. Пучки м'якітних нервових волокон входять через верхівковий (апикальний) отвір кореня, утворюючи разом із кровоносними судинами судинно-нервовий пучок. На початку кореневого каналу нервовий пучок майже не розгалужений, далі він розходить окремими пучками й волоконцями, що йдуть у різних напрямках на периферію пульпи, утворюючи підодонтобластне нервеве сплетення (сплетення Рашкова). Воно має велику кількість нервових волокон і найбільш виражене в ділянці рогів коронкової пульпи. Значна частина нервових волокон із центрального шару пульпи прямує через шар одонтобластів у предентин і дентин. Над шаром одонтобластів, на межі пульпи й дентину, частина нервових волокон утворює надодонтобластне нервеве сплетення, волокна якого розміщуються в різних напрямках в основній речовині предентину. По дентинних довгих відростках одонтобластів нервові волокна можуть проникати близько на третину товщини дентину. У пульпі містяться різні рецептори: у вигляді розгалужених кущиків, китичок та ін. Таким чином, пульпа має виражену чутливу іннервацію, яка сприймає відчуття не тільки з пульпи, але й з твердих тканин зуба.

ФУНКЦІЇ ПУЛЬПИ

Пульпа є важливим органом зуба, що виконує низку функцій, найважливішою серед яких є дентиноутворення. Цю функцію забезпечують високодиференційовані клітини пульпи — одонтобласти (дентинобласти), які постійно поповнюються за рахунок малодиференційованих клітин субодонтобластного й центрального шарів. **Пластична** функція пульпи проявляється під час формування зуба і не припиняється після його прорізування. У разі виникнення патологічних змін твердих тканин зубів, наприклад карієсу, пульпа відповідає на них утворенням вторинного дентину. Дентиногенез продовжується доти, доки малодиференційовані клітини пульпи здатні до диференціації в одонтобласти. Іншою важливою функцією пульпи є **трофічна**, тобто живлення дентину та емалі зубів. Ці тверді тканини зуба отримують поживні речовини з транссудатом із капілярів, по дентинних відростках одонтобластів (волокон Томса), які, розгалужуючися та анастомозуючи, утворюють соконосну мережу. Через пульпу

регулюються нейрогуморальні процеси в усіх тканинах зуба, і їх порушення можуть призвести до дистрофічних процесів у дентині та емалі. Клітини пульпи, особливо одонтобласти, регулюють трофічну функцію та регенераторну здатність дентину. Наявність у пульпі елементів ретикулоендотеліальної тканини (осілих макрофагоцитів) підвищує її захисну, бар'єрну, функцію. Установлено, що клітини пульпи мають високу фагоцитарну здатність, що перешкоджає проникненню мікробів у періапикальні тканини, інактивуючи їх. Бар'єрна функція пульпи посилюється наявністю в ній гіалуронової кислоти та багатой капілярної мережі кровоносних і лімфатичних судин, які створюють умови для відтоку ексудату. Важливе значення має також і багата іннервація пульпи. Пульпа зуба має значний потенціал до **регенерації** як тканина судинно-сполучнотканинного типу. Вона забезпечується значною кількістю малодиференційованих клітин, здатних швидко трансформуватися в одонтобласти. Не менш важливу роль у цьому процесі відіграють багаті кровопостачання й іннервація пульпи, висока активність обмінних процесів у пульпі. Це призводить до того, що навіть у разі значних травм пульпа може залишатися життєздатною й утворювати рубець на місці травми. Ці особливості будови та функції пульпи забезпечують специфічну клінічну картину в разі її запалення; на них ґрунтується вибір методів лікування.

Етіологія та патогенез пульпіту

Серед різноманітних стоматологічних захворювань запалення пульпи зуба становить від 14 до 25 %. Запалення пульпи виникає відповідно до загальних закономірностей розвитку патологічного процесу в інших структурах організму. Характер запалення зумовлюється різними рівнями реактивності організму і має перебіг переважно з проявами ексудації, альтерації чи проліферації. Фізіологічні та патофізіологічні властивості пульпи є загальними для всієї сполучної тканини організму, крім того, що вона, на відміну від інших тканин, не вкрита епітелієм і розміщується в замкнутому утворенні з дентину. Одночасно пульпа має специфічну функцію, яка властива тільки їй, — дентиноутворення. Така функціональна автономія забезпечується комплексом захисно-приспосувальних механізмів пульпи, що зумовлює особливості та характер перебігу запальних процесів у ній.

Етіологія пульпіту. Запальний процес у пульпі виникає у відповідь на подразники, що надходять у порожнину зуба. Етіологічними чинниками можуть бути мікроорганізми та їх токсини, хімічні, токсичні речовини, температурні, механічні й інші подразники.

Мікроорганізми можуть проникати в порожнину зуба різними шляхами: 1) з каріозної порожнини, що не лікувалась, або в разі негерметичного прилягання пломби до твердих тканин зуба; 2) через пародонтальні кишені; 3) гематогенним шляхом. Головні подразники — мікроорганізми, продукти їх життєдіяльності та органічна речовина дентину, що розпалася. Пульпіт спричинює поліморфна мікробна флора з переважанням асоціацій стрептококів та інших гноєтворних коків, гнильних мікробів, грампозитивних паличок, спірохет, грибів. Найчастіші асоціації стрептококів, стафілококів і лактобактерій. Стрептококки та стафілококи запаленої пульпи — це мікроорганізми підвищеної вірулентності зі значними сенсibiliзівними властивостями. Пульпіт, що виникає як ускладнення карієсу,

завжди розвивається у формі гіперергійного запалення на фоні попередньої сенсibiliзації пульпи продуктами розпаду органічної речовини дентину й ендотоксинами мікроорганізмів каріозного вогнища. По додаткових каналцях кореня зуба інфекція потрапляє до пульпи з пародонтальної кишені при пародонтиті, особливо після кюретажу чи інших хірургічних втручань. *Гематогенне інфікування* — інфекція проникає в пульпу по артеріях, які входять у кореневий канал. Це може статися при грипі, інших інфекційних захворюваннях, остеомієліті тощо. Запалення пульпи може розвинути в інтактних зубах унаслідок проникнення мікроорганізмів із близько розташованих вогнищ інфекції ретроградно — через один із верхівкових отворів.

Травматичні чинники. Виникнення пульпіту спричинюють різноманітні травматичні ситуації. Одні з них виникають з вини пацієнта: побутова, вогнепальна, транспортна та інші травми, наслідками яких є частковий чи повний відлом коронки, перелом кореня. Інколи травма виникає з вини лікаря — випадкова перфорація порожнини зуба й оголення пульпи під час препарування каріозної порожнини. Оброблення інтактного зуба під коронку — сильний подразник для пульпи. Навіть обережне оброблення зуба під анестезією з охолодженням його тканин може спричинити запалення пульпи. Зниження функціональних властивостей пульпи в людей віком понад 35 років створює умови для прискореного розвитку пульпіту внаслідок сумарної дії місцевих чинників (висока температура, вібрація зуба, часткова або повна відсутність емалевого покриття тощо). У такому разі, крім реакції судин, пошкоджуються одонтобласти, їх ядра втягуються в дентинні трубочки. Виникнення пульпіту можливе в разі оголення цементу інтактного зуба. Гострий пульпіт може розвинути внаслідок глибокого кюретажу, гінгівотомії, гінгивектомії, пластичної операції на пародонті.

Хімічні чинники. Пульпіт може розвинути після пломбування каріозної порожнини без прокладки пломбувальним матеріалом (силіцин-цементом або пластмасою), що обов'язково її потребує. Запальні реакції в пульпі в таких випадках пов'язані з дифузією із пломбувального матеріалу вільної ортофосфорної кислоти або мономера. Ступінь і вираженість запальних і деструктивних змін у пульпі залежать від дози токсичних речовин, їх розчинності в біологічному середовищі. Глибокі зміни в пульпі виникають унаслідок накладання паст із сильними антисептиками на дно каріозної порожнини при глибокому карієсі. Подразливу дію на пульпу справляють композити, що застосовують без достатньої ізоляції при протравлюванні тканин зуба розчинами ортофосфорної кислоти. Пульпіт може виникнути після введення в пародонтальну кишеню лікарських речовин, які проникають у пульпу через цемент кореня зуба чи через один з його верхівкових отворів.

Температурний вплив. Висока температура під час препарування зубів під коронку чи каріозної порожнини внаслідок роботи бора без перерв, без охолодження сприяє розвитку пульпіту. Температура вища за 50 °C може спричинити загибель тканини пульпи. Таке підвищення температури може бути в разі неправильного використання деяких пломбувальних матеріалів, що полімеризуються. До температурних подразників належить холодне або гаряче повітря, котрим висушують каріозну порожнину. Великі металеві пломби, яким

властива провідність гарячого та холодного, накладені без прокладки, також можуть спричинити розвиток пульпіту. Використання низькочастотного ультразвуку великої інтенсивності під час роботи в УЗ скейлерами може призвести до незворотних змін у структурі тканинних елементів пульпи. До етіологічних чинників належать також порушення обміну речовин у пульпі, що призводять до появи дентиклів і петрифікатів. Повільно відкладаючись у тканини пульпи, дентиклі можуть подразнювати її нервові закінчення, здавлювати судинні утворення, порушуючи мікроциркуляцію в пульпі та спричинюючи її набряк.

Патогенез пульпіту. Ураховуючи біологічні захисні властивості пульпи, її нервово-рефлекторну діяльність і резистентність, можна вважати, що пульпа є потужним протиінфекційним бар'єром. За сприятливих умов у ній мобілізуються тканинні захисні елементи, які локалізують або навіть ліквідують патологічний процес. Активність цих змін залежить від характеру нанесеного подразника та захисних властивостей організму. Якщо захисні сили пульпи виснажені, приєднується вірулентна мікрофлора, розвивається та чи інша форма запальної реакції. Характер запалення пульпи пов'язаний головним чином із вірулентністю мікроорганізмів, тривалістю дії подразника, первинною локалізацією патологічного процесу, опірністю пульпи. Ступінь запалення зумовлений рівнем реактивності організму (змінена реактивність у хворих на загальні захворювання, гіповітамінози, у людей, що страждають від наркоманії та токсикоманії, тощо), впливом нервової системи, гормонів (особливо кори надниркових залоз). У відповідь на дію пошкоджувального чинника виникають складні біохімічні, гістохімічні, ультраструктурні, судинно-тканинні реакції.

У разі **гострого запалення** пусковим моментом є альтерація. Уже на початку її розвитку знижується активність ферментів (фосфатази, дегідрогенази та ін.), порушується обмін нуклеїнових кислот, деполімеризуються глікозаміноглікани. Пошкоджуються внутрішньоклітинні структури — пошкодження мітохондрій спричинює зниження окисно-відновних процесів; унаслідок пошкодження, а потім і розпаду лізосом вивільнюються ферменти протеолізу, гліколізу, ліполізу. Під впливом цих ферментів активуються процеси гідролізу та вивільнюються органічні кислоти циклу Кребса, жирні кислоти, молочна кислота, амінокислоти, що призводить до насичення пульпи іонами водню та наростання осмотичного тиску. Далі на перший план виступають зміни в судинах і клітинах: відбувається короточасне звуження артеріол, капілярів і венул, а потім їх розширення. Посилюється напір крові, підвищується внутрішньокапілярний тиск. Відбуваються згущення крові, набряк її формених елементів і стінок судин у кислому середовищі, пристінне стояння лейкоцитів, підвищення згортання крові. Вивільнюються фактори системи згортання крові, що супроводжується тромбоутворенням. Унаслідок підвищення капілярного тиску, що супроводжує місцеве розширення судин і посилення проникності капілярів, з'являється набряк. Альтеративні зміни в пульпі призводять до глибоких порушень її життєдіяльності: утруднюється видалення продуктів метаболізму; нарастають кисневе голодування та тяжкі зміни в системі мікроциркуляції; швидко порушується транскапілярний обмін. Розлади кровообігу починаються з гіперемії судин, що розглядають як початкову стадію запалення. Запальна гіперемія виникає внаслідок дії подразливого чинника на

нервові рецептори, закладені в стінках судин. Розширення артеріол і капілярів, посилення припливу крові, приєднання ексудації призводять до переходу в стадію серозного запалення. Подальший розвиток процесу характеризується появою гнійного ексудату, абсцесу, а потім — емпієми пульпи. Гостре запалення пульпи може завершитися гнійним її розплавленням, некрозом або переходом гострого процесу в хронічний, якщо відбулася самовільна евакуація ексудату.

Хронічний пульпіт може виникати, минаючи гостру форму. Це залежить від вірулентності інфекційного агента, компенсаторно-пристосувальних механізмів пульпи, загального імунного статусу та ін. Найбільш доброякісним наслідком гострої запальної реакції пульпи є *хронічний фіброзний пульпіт*. Для нього є характерними активні процеси склерозу, внаслідок яких пульпа зазнає фіброзу та гіалінозу. Частково ця форма запалення виникає, коли ексудат знаходить відтік. Кількість клітинних елементів у такій тканині зменшується.

Для *хронічного гіпертрофічного пульпіту* характерне утворення грануляційної тканини капілярного типу, багатой на судини, яка заміщує тканинні структури пульпи. Продуктивне запалення згодом може призвести до розвитку склеротичного процесу в пульпі. Якщо домінує утворення грануляційної тканини, тоді розвивається *проліферативна гіпертрофічна форма хронічного пульпіту*, інколи з утворенням поліпа, що виступає з порожнини зуба.

Хронічний гангренозний пульпіт може розвинути з гострого гнійного пульпіту за наявності таких чинників: зниження загальної реактивності організму, виснаження захисно-пристосувальних механізмів пульпи зуба та перевага в мікрофлорі анаеробних мікроорганізмів. Розвиток запальної реакції в пульпі так само, як і в іншій тканині, супроводжується процесами репаративної регенерації.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУЛЬПІТУ

У наш час існує понад 20 систематизацій захворювань пульпи. Численність їх можна пояснити різноманітністю видів пошкодження пульпи, відмінністю принципів їх створення: за етіологією, клінікою, патоморфологічними ознаками. Складність створення єдиної класифікації уражень пульпи залежить і від недосконалих методів діагностики, значної розбіжності клінічних тестів і патоморфологічних порушень у тканинах пульпи.

Досить поширеною є класифікація Ю.М. Гофунга. Вона побудована з урахуванням того, що різні клінічні прояви пульпіту зв'язує єдиний патологічний процес — запалення пульпи, який переходить у разі гострого перебігу від серозної стадії до гнійної, у разі хронічного — до проліферації або до некрозу.

Автор поділяє всі пульпіти на 2 групи.

I. Гострий пульпіт: 1) частковий; 2) загальний; 3) загальний гнійний.

II. Хронічний пульпіт: 1) простий; 2) гіпертрофічний; 3) гангренозний.

Автор склав цю класифікацію на ґрунті головних форм запалення пульпи, які діагностуються клінічними методами. Однак ця класифікація має недоліки. Деякі терміни не відповідають прийнятим у медицині (наприклад "частковий", "загальний"). Термін "хронічний простий пульпіт" не відображує ні клінічного, ні морфологічного стану пульпи. Крім того, у класифікації відсутні загострені форми пульпіту.

Ю.Ю. Платонов (Москва) виділяє такі форми пульпіту.

I. Гострий пульпіт: 1) вогнищевий; 2) дифузний.

II. Хронічний пульпіт: 1) фіброзний; 2) гангренозний; 3) гіпертрофічний.

III. Загострення хронічного пульпіту.

Відомі також інші систематизації, що відображають клініко-анатомічну будову пульпи (Д.А. Ентін, 1939; І.Г. Лукомський, 1949; І.А. Мейсахович, 1953). Вони не позбавлені недоліків, тому що ґрунтуються одночасно на різних критеріях (етіологія, патоморфологія тощо).

У Міжнародній класифікації хвороб пульпи (ВООЗ, 1998) розрізняють такі форми.

1.1. Пульпарний:

--- абсцес;

— поліп.

Пульпіт:

— гострий;

— хронічний (гіпертрофічний, виразковий);

— гнійний.

1.2. Некроз пульпи.

Гангрена пульпи.

1.3. Переродження пульпи.

Дентиклі.

Пульпарні:

— кальциноз;

— камені.

1.4. Аномальні утворення твердої тканини в пульпі.

Вторинний, або іррегулярний, дентин.

Найпоширенішою для використання в клінічній практиці є класифікація Київського медичного інституту (О.С. Яворска, Л.І. Урбанович, 1964). Згідно з нею виділяють такі форми пульпіту.

I. Гострий пульпіт: 1) гіперемія пульпи; 2) травматичний пульпіт (випадково оголена пульпа, перелом зуба з оголенням пульпи); 3) обмежений; 4) дифузний (серозний); 5) гнійний.

II. Хронічний пульпіт: 1) фіброзний; 2) гіпертрофічний; 3) гангренозний; 4) конкрементозний.

III. Загострений хронічний пульпіт.

IV. Пульпіт, ускладнений періодонтитом.

Ця класифікація поширена в Україні, у наш час лікарі-стоматологи в практичній діяльності користуються нею.

Загальна симптоматика пульпіту. Суб'єктивна симптоматика.

Характерним симптомом гострого запалення пульпи є біль:

1) *гострий, самовільний*, виникає без впливу зовнішніх подразників, непослідовно, раптово; може бути інтенсивним, рвучким, пульсуючим;

2) *від механічних, хімічних і температурних подразників*, що не зникає після зняття подразника, як при карієсі, а утримується 1,5 і більше хвилин. Тривалість болювого приступу залежить від сили подразника, розповсюдженості і характеру

запального вогнища в пульпі і від реактивних сил організму. Навіть слабкі подразники (ледь тепла вода) можуть викликати біль;

3) *нічний, самовільний* - частіше виникає або посилюється вночі. Це пояснюється переважанням у нічний час діяльності парасимпатичної нервової системи перед симпатичною хворий може мати безсоння;

4) *приступоподібний* - характеризується періодичним затиханням або зниженням болю, тобто біль чергується з безбольовими (світлими) проміжками. Больовий приступ може бути коротким, із подовженими проміжками і навпаки - перериватися короткими міжбольовими проміжками (*інтермісіями*). Це пояснюється перевагою нервової системи, адаптацією організму до тривалого болю;

5) *локалізований* - на початкових стадіях запалення пульпи, потім - *іrrадіюючий* за ходом гілок трійчастого нерва. Від зубів верхньої щелепи біль іrrадіює в декілька найбільш здорових зубів, а також у скроневу і надбрівну (по II гілці) ділянки. Від зубів нижньої щелепи біль поширюється до скроні, вуха і потилиці (по II і III гілці, зони зливаються) можлива іrrадіація в підщелепну ділянку. Від зубів верхньої щелепи біль може також поширюватись на зуби нижньої щелепи і навпаки. У зв'язку з цим пацієнт не може точно вказати на хворий зуб.

Чим менша частина пульпи запалена, тим коротший приступ болю. При поширенні запального процесу тривалість та інтенсивність больових нападів нарастають. При початкових стадіях запалення вони тривають від кількох хвилин до годин, а безбольові проміжки (*інтермісії*) - від декількох годин до доби.

Із наростанням запального процесу больові проміжки стають довшими, а світлі проміжки скорочуються. Із появою гнійного ексудату світлі проміжки (*інтермісії*) зникають спостерігаються лише періоди послаблення болю (*ремісії*), довгі періоди больового нападу.

Значний біль розвивається при закритій пульповій камері від підвищення внутрішньопульпарного тиску.

Біль за природою є суб'єктивним відчуттям визначається функціональним станом кори головного мозку, яка має здатність пригнічувати, гальмувати або посилювати больові відчуття. У спокійних фізіологічно здорових людей біль при пульпіті менш інтенсивний і тривалий, ніж в ослаблених астенічних людей із високою реакцією на больові подразнення. Мають значення також вік (діти гостріше реагують на біль), стать (чоловіки більш нетерпеливі до болю), психоневротичні стани - гнів, екстаз, страх відволікають від приступу, а очікування і страх болю посилюють больові відчуття.

На запалення пульпи реагує весь організм. І.М. Оксман (1957) вказує, що подразнення пульпи викликає рефлекторну реакцію інших органів і систем. У першу чергу порушується робота серцево-судинної системи: підвищується артеріальний тиск, змінюється амплітуда пульсового тиску, а також зменшується рівень цукру в крові, підвищується кількість азоту, прискорюється обмін речовин.

Об'єктивна симптоматика. Об'єктивним симптомом пульпіту є наявність анатомічного субстрату, тобто каріозної порожнини, конкрементів у пульпі, тріщини емалі, перелому зуба, пародонтальної кишені і т.д. Проте найчастіше пульпіт є ускладненням каріозного процесу.

Для диференційної діагностики запалення пульпи необхідно здійснити:

- 1) ретельне опитування із в'ясуванням усіх суб'єктивних симптомів;
- 2) огляд, зондування, перкусію;
- 3) виявити реакцію зуба на термічні подразники;
- 4) рентгенографію;
- 5) електроодонтометрію.

Огляд дуже важливий, якщо пацієнт вагається у визначенні причинного зуба.

Зондуванням встановлюється каріозна порожнина (можливо, вона потаємна), виявляється больова реакція пульпи, а також болючі точки на дні каріозної порожнини або біль по всьому дну.

Перкусія причинного і кількох сусідніх зубів (із метою порівняння) необхідна для встановлення причинного зуба: часом лише болючість чи чутливість при перкусії дозволяє його виявити. Вона свідчить про розповсюдженість запального процесу на кореневу пульпу і періодонт.

Термометричний метод базується на подразнюючій дії води різної температури. Найчастіше пульпа реагує на холодний подразник, а при гнійному пульпіті - навпаки - на гарячу воду. Але цей метод грубий (викликає різкий біль) неточний, бо вода, попадаючи на сусідні зуби, розтікається в ротовій порожнині, що утруднює визначення причинного зуба.

Рентгенографія дає можливість встановити потаємні каріозну порожнину, наявність конкрементів у пульпі, товщину надпульпарного шару дентину, величину пульпової камери, ширину каналів, стан періодонту. Отже рентгенографія часто допомагає встановити точний діагноз, дає підстави для вибору методу лікування. Є.В. Боровський (2003) вказує, що тепер загальновизнано: при лікуванні пульпіту для обґрунтування діагнозу і вибору методу лікування обов'язково робиться рентгензнімок.

Електроодонтометрія (ЕОД) - це досліджені чутливих нервових закінчень пульпи за допомогою електричного струму. Сучасний метод ЕОД розробив Рубін. Він дозволяє в комплексі з іншими даними точніше встановити діагноз, виявити причинний зуб, визначитись у методі лікування пульпіту. Інтактний зуб дає реакцію на струм в межах 2-6 мкА. Поріг збудливості 20-40 мкА свідчить, що процес, як правило, локалізується в межах коронкової пульпи. При порозі 50-60 мкА в більшості випадків коронкова пульпа виявляється загиблою. Реакція на дію струму в 60-100 мкА свідчить про розповсюдження патологічного процесу кореневу пульпу. Відсутність реакції при використанні струму понад 100 мкА сигналізує про загибель всієї пульпи. Цей метод діагностики не дуже точний і може братись до уваги тільки в комплексі з іншими даними.

Питання для самоконтролю:

1. Із якої частини зубного зачатку формується пульпа зуба?
2. Які зміни в пульпі можуть виникати при препаруванні каріозної порожнини?
3. Особливості будови коронкової і кореневої пульпи.
4. За рахунок яких елементів пульпи здійснюється захистна, трофічна, пластична функції пульпи?
5. Назвіть основні та допоміжні методи діагностики стоматологічних захворювань.
6. Ознаки запалення і особливості запалення пульпи.

7. Шляхи проникнення інфекції в пульпову камеру.

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 560 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 680 с.
3. Борисенко А. В. Карієс. Пульпит. Периодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 520 с.
4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Карієс. Пульпит. Периодонтит. Ротовой сепсис. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.
5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.
6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.
11. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 6

Тема: Методи лікування пульпіту. Метод збереження пульпи (біологічний): показання до застосування. Вітальний ампутаційний та екстирпаційний методи лікування пульпіту: показання, методика, лікарські засоби. Діатермокоагуляція. Девітальний ампутаційний та комбінований методи лікування пульпіту. Силери та філери для пломбування кореневих каналів при пульпіті: групи, властивості, показання до застосування. Способи пломбування кореневих каналів.

Актуальність теми: Запалення пульпи зуба належить до захворювань, що сприяють розвиткові одонтогенних запальних процесів високої інтенсивності, які задають шкоди здоров'ю людей. В структурі стоматологічної допомоги по звертанню хворі пульпітом складають близько 30% в залежності від країни. За даними різних авторів пульпіт займає друге місце після карієсу серед стоматологічних захворювань. Традиційні девітальні методи лікування пульпіту в 35-75% випадків приводять до ускладнень. Спроби зберегти запалену пульпу здійснювались в кінці 19 століття, але практичні методи лікування були вперше опубліковані лише в 30 роках нашого століття. Сучасні

дані про біологію та ультраструктуру пульпи, реактивність, спроможність протистояти різним пошкоджуючим факторам, розробка нових фармакологічних препаратів та стоматологічного інструментарію дозволили зробити значний крок в розвитку методів лікування пульпіту.

Мета:

- мати уявлення про методи лікування запалення пульпи
- знати клініко-анатомічні особливості будови порожнини зубів різних груп
- показання до застосування методів лікування запалення пульпи
- вміти вибрати метод лікування в залежності від стадії патологічного процесу, групової приналежності зубу, стану організму
- знати методики проведення лікування запалення пульпи
- методи знеболення при проведенні лікування запалення пульпи
- лікування пульпіту в одне та декілька відвідувань
- ускладнення при лікуванні пульпіту
- навчитись вмінню пояснювати хворому про необхідність своєчасної санації порожнини рота;
- навчитись вмінню встановлення тісного контакту з хворим;
- оволодіти принципами

Основні поняття: особливості будови порожнини зубів різних груп, методи лікування пульпіту, показання до застосування методів

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				

3	Викладення лекційного матеріалу. План - клініко-анатомічні особливості будови порожнини зубів різних груп - методи лікування запалення пульпи - вибір метода лікування в залежності від стадії патологічного процесу, групової приналежності зубу, стану організму - показання до застосування методів лікування запалення пульпи - протипоказання до застосування методів - методи знеболення при проведенні лікування запалення пульпи - лікування пульпіту в одне та декілька відвідувань - ускладнення при лікуванні пульпіту	II	малюнок	15
		III	кадограма	25
		III	схема	15
		III	кадограма кадограма	10
		III	апарати кадограма	10
Заключний етап				
4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - зміст заняття - текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Детальне вивчення біології тканини пульпи дозволило встановити її значні репаративні та пластичні можливості. На цих даних ґрунтується патогенетична терапія пульпіту. Разом з тим успіх лікування та завершення запального процесу в пульпі залежать від загального стану організму, віку хворого, локалізації та розвитку каріозного процесу, вірулентності мікроорганізмів каріозної порожнини, шляхів проникнення інфекції в пульпу, характеру перебігу, тривалості та форми запалення, топографо-анатомічних особливостей порожнини зуба і корневих каналів, стану періодонта тощо. Усе це необхідно враховувати під час вибору методу лікування пульпіту. На цей час у терапії пульпіту склалося два напрямки — біологічний та хірургічний (схема).

У разі лікування за біологічним методом зусилля лікаря спрямовані на усунення запального процесу та відновлення функції пульпи. Хірургічне

лікування після попередньої девіталізації чи знеболювання запаленої пульпи передбачає часткове або повне її видалення.



Показаннями до застосування певного методу лікування пульпиту є суб'єктивні дані, результати об'єктивного обстеження, електродіагностики та рентгенографії, які дозволяють лікарю встановити межу зворотності запального процесу в пульпі. У хворих із початковими стадіями запалення всі втручання повинні бути спрямовані на швидке ліквідування запального процесу біологічним методом. На пізніших стадіях, залежно від характеру ураження та ступеня розвитку запального процесу, необхідно встановити обсяг оперативного втручання — проводити ампутацію пульпи чи пульпектомію (див. схему).

БІОЛОГІЧНИЙ (КОНСЕРВАТИВНИЙ) МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПИТУ
 Біологічний метод спрямований на лікування всієї пульпи. Він має за мету якщо невилікувати пульпу, то зберегти її головні функції: захисну, пластичну, живильну. Особливе значення має збереження захисних властивостей пульпи відносно до періодонта як профілактика верхівкового періодонтиту. Теоретичним обґрунтуванням біологічного методу є сучасні дослідження про фізіологію та морфологію пульпи, які довели її високу життєздатність, реактивну спроможність і пластичну функцію. Високу життєздатність пульпи забезпечують: 1) додаткові джерела живлення зуба — анастомози, співустя, кільцева система кровообігу в коронковій пульпі; 2) рясна капілярна мережа

коронкової пульпи; 3) пухка сполучна тканина, яка оточує судини біля апікального отвору, що виключає можливість здавлення їх під час запалення; 4) клітини ретикулоендотеліальної системи та гіалуронова кислота, які є важливими чинниками захисту; 5) стабільність ферментно-інгібіторної системи.

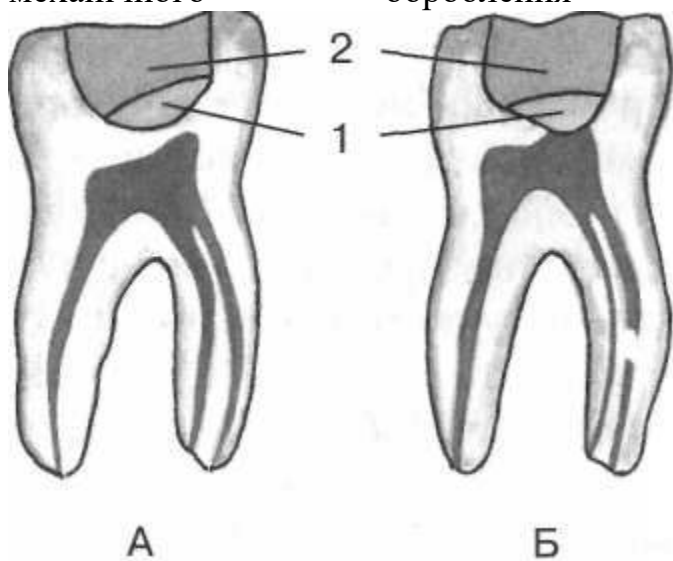
Показання. Лікуванню консервативним методом підлягають початкові стадії гострого пульпіту: гіперемія пульпи, гострий обмежений пульпіт, травматичний пульпіт (випадкове оголення пульпи) та хронічний фіброзний пульпіт без клінічного та рентгенологічного проявів періодонтиту. Метод показаний за наявності таких умов: вік хворих до 30 років, центральна локалізація каріозної порожнини, відсутність внутрішніх захворювань і патологічних змін у періодонті (клінічних і рентгенологічних), незначна тривалість запального процесу (до 3 діб).

Протипоказання: різко позитивна реакція з боку періодонта, ознаки генералізованого пародонтиту, зниження порога електророзбудливості пульпи понад 40 мкА, рентгенографічні зміни в періапікальних тканинах. Крім того, не підлягають лікуванню цим методом зуби, що будуть використані як опірні під мостоподібні конструкції, запалення пульпи у хворих із клінічними проявами хронічної одонтогенної інтоксикації, пульпіт в осіб віком понад 45 — 50 років, а також зуби з каріозною порожниною в ділянці шийки чи кореня. За зберігального методу лікування пульпіту використовують різні лікарські засоби: антибіотики та їх комбінації, поєднання сульфаніламідних препаратів з антибіотиками, кортикостероїдами, кальційумісні засоби, ферментні, нітрофуранові препарати, глікозаміноглікани та ін. Успіх терапевтичної дії антибіотиків значною мірою залежить від чутливості мікрофлори до них. Найчутливіша мікрофлора запаленої пульпи до неоміцину сульфату, левоміцетину, поліміксину М сульфату, мономіцину, біциліну, хлортетрацикліну гідрохлориду. Концентрація антибіотиків у складі пасти не повинна перевищувати 500—1000 ОД в 1 мл. Надлишковий їх уміст пригнічує фагоцитарну активність клітин пульпи і захисні процеси в ній, можуть призвести до некрозу пульпи. Використання тільки антибіотиків для консервативного лікування пульпіту не дозволяє домогтися успіху, тому що справляє лише антибактеріальну дію. Тому виправдане поєднання антибіотиків із речовинами, які стимулюють пластичну та регенераційну функції пульпи, — сульфаніламідними, кортикостероїдними, вітамінними, ферментними препаратами. Кортикостероїдні препарати справляють протизапальну дію, знімають біль, але знижують реактивний стан пульпи та перешкоджають формуванню грануляційної тканини, яка сприяє регенерації пульпи. Нетривала дія кортикостероїдів на пульпу (4 — 6 діб) не спричинює в ній побічних змін. Однак доцільно застосування кортикостероїдів у вигляді пов'язки обмежити терміном 3 — 5 діб з подальшою заміною їх засобами, що стимулюють дентиноутворення. Формування дентинного містка в пульпі прискорює комбінація кортикостероїдів із кальцію гідроксидом. Кальцію гідроксид у різних прописках діє на пульпу сприятливіше, ніж інші засоби. Нормалізуючи кислотно-основний баланс запаленої пульпи, ці препарати

справляють протизапальну та дегідратаційну дію, стимулюють утворення вторинного дентину та ремінералізацію світлого, розм'якшеного дентину. Тому зараз дуже поширені пасти, які містять кальцію гідроксид, антибіотики, сульфаніламідні препарати, кортикостероїди, а також готові препарати на основі кальцію гідроксиду: Cavital, Calcipulpa, Actical, Dycal, Hydrex. Підвищують ефективність лікування пульпіту також глікозаміноглікани (луроніт, хоксурид, гепарин) і нітрофурани. Ці препарати прискорюють репаративні процеси в пульпі завдяки своїм біологічним властивостям. Так, луроніт — це препарат, що містить гіалуронову кислоту, яка відіграє важливу роль у захисно-приспосувальних процесах пульпи зуба. Гепарин у разі гострого запалення пульпи пригнічує гідратацію, зменшує судинну проникність, знижує внутрішньопульповий тиск. Крім того, глікозаміноглікани сприяють ущільненню волокнистих утворень пульпи, а до кінця 6 — 8-го тижня — кальціюванню їх. Похідні нітрофуранів мають широкий спектр антимікробної дії, пригнічують активність антибіотикостійких штамів мікроорганізмів. Використовують також протеолітичні ферменти. Застосування ферментів обґрунтоване їх властивістю розплавляти некротичні тканини, мікротромби, поліпшувати відтік ексудату, знижувати антибіотикорезистентність мікрофлори. Виходячи з цього, використання протеолітичних ферментів для лікування запалення пульпи є досить ефективним. Ензимотерапія з антибіотикотерапією призводить до усунення запального процесу в пульпі, зменшення тиску в порожнині зуба, створення умов для регенерації в пульпі, а клінічно — до усунення болю.

Методика лікування. Перше відвідування. Після ретельного антисептичного оброблення ротової порожнини та знеболювання хворий зуб ізолюють кофердамом або стерильними валиками з вати. Поверхню ураженого та двох сусідніх зубів обробляють 2 % настоянкою йоду, 1 % розчином хлоргексидину та ін. Потім ретельно препарують каріозну порожнину. Особливу увагу під час препарування звертають на стан надпульпового дентину на дні каріозної порожнини — від цього здебільшого залежить успіх біологічного методу лікування. Патологічно змінений дентин як джерело інфекції, інтоксикації та сенсibilізації пульпи в процесі розкриття і формування каріозної порожнини треба максимально видалити: продукти його розпаду можуть інактивувати дію антибіотиків та інших препаратів. Показанням до оголення рогу пульпи є випадки запалення на фоні хронічного перебігу каріозного процесу з утворенням про шарку замісного дентину. У такому разі розкриття рогу створює своєчасну декомпресію, умови для відтоку ексудату й впливу лікувальних препаратів на запалену пульпу. Якщо пульпіту передуює гострий перебіг каріозного процесу, розкривати порожнину зуба не варто, оскільки відтікання ексудату та дифузії лікарських речовин у пульпу відбуваються через тонкий про шарок розм'якшеного демінералізованого дентину на дні порожнини. Таким чином, вплив лікарських засобів на запалену пульпу може бути прямим і непрямим (малюнок). Щоб створити оптимальні умови для відтоку ексудату із порожнини зуба після її розкриття, на першому сеансі лікування рекомендують залишати лікарські засоби в порожнині на кульці з

вати, тому що паста перешкоджає відтоку ексудату з пульпи. Після механічного оброблення каріозної порожнини



Малюнок. Біологічний метод лікування пульпіту: А — схема непрямого покриття пульпи лікувальною пастою; Б — схема прямого покриття пульпи лікувальною пастою; 1 — лікувальна паста із кальцію гідроксиду; 2 — пломба (тимчасова чи постійна)

кількість ексудату може збільшитися, посилюючи біль, тому не варто після такого оброблення відразу накладати постійну пломбу. Якщо порожнина зуба розкрита, накладати пасту слід дуже обережно, без тиску.

Друге відвідування. У деяких хворих після першого відвідування біль не зникає. Навіть незначний біль, підвищена реакція на термічні подразники, перкусію та збільшення електрозбудливості пульпи чи наявність хоча б одного з перелічених симптомів є показанням до повторення сеансу лікування. Каріозну порожнину вдруге зрошують розчином ферменту з антибіотиком чи іншим протизапальним засобом, знову залишають тампон із ліками на 24 — 48 год. Якщо за цей час біль і реакція на термічні подразники зникли, каріозну порожнину зрошують і накладають пасту на основі кальцію гідроксиду, лужна реакція якої стимулює вироблення замісного дентину одонтобластами. Далі накладають контрольну пломбу. Якщо протягом 5 — 7 діб ускладнень не виникає, накладають постійну пломбу. Якщо результати незадовільні, наростає процес запалення, консервативну терапію слід замінити на хірургічний метод лікування.

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ

Хірургічні методи лікування пульпіту полягають у частковому (ампутація пульпи) чи повному (пульпектомія, або екстирпація пульпи) видаленні деструктивно зміненої пульпи. Під вітальними методами розуміють часткове або повне видалення пульпи під певною анестезією. Для проведення девітальних методів пульпу спочатку девіталізують, застосовуючи різні

засоби, наприклад миш'яковистий ангідрид, пароформ тощо. Більш прогресивним хірургічним методом є лікування пульпіту під анестезією (місцевою або загальною), яка дозволяє безболісно провести втручання на пульпі, а також закінчити лікування за один сеанс і за певних показань зберегти кореневу пульпу. Застосування односеансового методу не тільки економить час, а й запобігає захворюванням періодонта.

ВІТАЛЬНА АМПУТАЦІЯ ПУЛЬПИ. Суть ампутації пульпи під анестезією полягає в одномоментному видаленні ділянки фокального запалення коронкової пульпи з наступним медикаментозним обробленням її кукси, накладанням лікувальної пасти й постійної пломби.

Показання: гіперемія пульпи, гострий обмежений пульпіт, хронічний фіброзний та хронічний гіпертрофічний пульпіт, гострий і хронічний пульпіт тимчасових зубів у період резорбції коренів і постійних зубів із незакінченим ростом коренів. Ампутація показана також хворим похилого віку в разі облітерації порожнини зуба та корневих каналів, а також у разі викривлення кореня. Для вибору ампутаційного методу важливе значення має вік та загальний стан пацієнта. Усі терапевтичні заходи повинні спрямовуватися на створення умов, що запобігають розвитку інфекції в пульпі та підвищують репаративні процеси в ній. Для правильного діагностування окремих форм пульпіту лікарю необхідно використовувати всі методи дослідження, тому що від цього залежить позитивний результат ампутації.

Методика лікування. Після туалету порожнини рота та ефективного знеболювання проводять *перший етап* — препарування каріозної порожнини. Ретельно видаляють каріозний дентин. (Каріозну порожнину широко розкривають для створення прямого переходу її стінок у стінки порожнини зуба. Перед розкриттям порожнини зуба каріозну порожнину зрошують розчином ферменту (трипсин, хімотрипсин) з антибіотиком (стрептоміцин, мономіцин тощо), розчином фурациліну або хлоргексидину тощо.

Другий етап: резекція склепіння порожнини зуба, її розкриття. Цю маніпуляцію здійснюють стерильним фісурним бором. Якість розкриття порожнини зуба здебільшого визначає успіх лікування пульпіту. Якщо порожнина зуба недостатньо розкрита, часто біля рогу пульпи залишається некротизований дентин, який є джерелом її інфікування та інтоксикації. У таких випадках ампутацію пульпи здійснюють лише частково. У подальшому залишена інфікована коронкова пульпа може стати причиною розвитку залишкового пульпіту кореневої кукси. Порожнину зуба препарують настільки, щоб після ампутації пульпи на дні її було чітко видно устя корневих каналів і вхід у канали був вільний.

Третій етап: видалення коронкової пульпи (ампутація). Цей етап лікування слід здійснювати з найменшою травматизацією. Його виконують гострим екскаватором середніх розмірів, діаметр якого наближається до розмірів порожнини зуба. Далі списоподібним або кулястим бором видаляють пульпу з устів корневих каналів, устя розкривають за допомогою ендодонтичних

інструментів (наприклад Gates-Glidden, Peeso та ін.) і надають їм конусоподібної форми.

Четвертий етап: медикаментозне оброблення кукси пульпи. Під час розкриття порожнини зуба та проведення ампутації пульпи каріозну порожнину постійно зрошують протизапальними розчинами (фурацилін, етоній та ін.). З метою запобігання інфікуванню кореневої пульпи всі маніпуляції необхідно проводити стерильно, чітко й швидко; своєчасно змінювати валики й контролювати роботу слиновідсмоктувача для запобігання потраплянню слини в порожнину зуба. Після видалення пульпи з порожнини зуба й устів каналів може виникнути кровотеча з кореневої пульпи. Для її припинення застосовують кровоспинні препарати (3 % розчин водню пероксиду, 5 % розчин амінокапронової кислоти тощо), які вводять на кульках із вати на 3 — 5 хв; можна також використовувати діатермокоагуляцію.

П'ятий етап: покриття кукси пульпи. Для цього рекомендують пасти протизапальної та одонтотропної дії, такі ж самі, що використовують для лікування пульпіту за біологічним методом (для прямого покриття пульпи). Якщо через 5 — 7 діб скарги в пацієнта відсутні, накладають постійну пломбу.

ВІТАЛЬНА ЕКСТИРПАЦІЯ ПУЛЬПИ (ПУЛЬПЕКТОМІЯ).

Сутність методу пульпектомії полягає в оперативному видаленні коронкової та кореневої пульпи. Операцію проводять після знеболювання пульпи. Вона вважається закінченою в разі одномоментного видалення пульпи в ділянці верхівки зуба з наступною медикаментозною дією на залишену тканину пульпи та періодонт. Повне видалення пульпи можна проводити при всіх формах її запалення, однак пульпектомія має прямі показання.

Показання: травматичний пульпіт (гостра травма з переломом коронки зуба), гострий дифузний пульпіт, гострий гнійний пульпіт, конкрементозний пульпіт, хронічний гіпертрофічний пульпіт, хронічний гангренозний пульпіт. Пульпектомія показана також у таких випадках: залишковий пульпіт (запалення коронкової пульпи після її ампутації не ліквідувалося); висхідний (ретроградний) пульпіт, який виник унаслідок проникнення інфекції маргінальним, контактним або гематогенним шляхом; у разі локалізації каріозної порожнини в пришийковій ділянці або в цементі кореня зуба; пульпіт у хворих на різні соматичні захворювання; пульпіт, ускладнений періодонтитом і лімфаденітом; при плануванні оперативного лікування навколоросиневих кіст; депульпування зубів у хворих на генералізований пародонтит і за ортопедичними й ортодонтичними показаннями (використання зубів як опорних під мостоподібні протези тощо).

Методика лікування: Повне видалення пульпи під знеболюванням можна провести за одне відвідування (одномоментно). Для успішного проведення цієї досить складної операції треба дотримуватися послідовності виконання всіх етапів лікування.

Перший етап: гігієна порожнини рота, знеболювання. Повноцінна анестезія має велике значення, оскільки пульпа багата на больові та інші рецептори, які реагують на різні подразники болем. Ураховуючи, що метод вітальної

пульпектомії досить тривалий — 1,5 — 2 год, застосовують ін'єкційне знеболювання. Його здійснюють загальноприйнятими методами. Зазвичай поєднують провідникову анестезію та інфільтраційну, спонгіозну, інтралігаментарну та ін. Для їх проведення використовують анестетики групи амідів (лідокаїн, тримекаїн, мепівакаїн, артикаїн тощо). Ці анестетики повільніше інактивуються в організмі, тому діють дещо сильніше і дають триваліший знеболювальний ефект. Для подовження дії анестетика його застосовують разом із вазоконстрикторами — адреналіном або норадреналіном.

Другий етап: препарування каріозної порожнини. Цей етап має за мету створити вільний доступ до порожнини зуба. Тому після розкриття й некректомії каріозної порожнини її розширюють відповідно до меж порожнини зуба. Загалом це відповідає проекції порожнини зуба на жувальну поверхню премолярів і молярів або язикову (піднебінну) поверхню фронтальних зубів. Для цього використовують фісурні бори різних розмірів. Значно полегшує виконання цього етапу застосування турбінних бормашин. Каріозну порожнину, що розташована на контактній поверхні зубів, розширюють на жувальній або язиковій поверхні в межах проекції порожнини зуба. Якщо каріозна порожнина розташована у фронтальних зубах, необхідно з косметичних міркувань максимально зберігати губну стінку і різальний край. У разі невеликого розміру каріозної порожнини на контактних поверхнях для її розширення недоцільно висікати велику кількість твердих тканин зуба. У таких випадках проводять трепанацію інтактної жувальної або язикової поверхні в межах проекції порожнини зуба.

Третій етап: розкриття порожнини зуба. Цю маніпуляцію доцільно проводити в такій послідовності: висікання склепіння порожнини зуба, створення вільного доступу до кореневих каналів, остаточне формування каріозної порожнини та порожнини зуба. Після завершення препарування каріозної порожнини стерильним кулястим або фісурним бором перфорують склепіння у найближчій до порожнини зуба ділянці. Фісурним бором невеликих розмірів проникають у трепанаційний отвір і поступово коловими рухами розширюють його, висікаючи склепіння в межах порожнини зуба. Необхідно працювати дуже обережно, під постійним зоровим контролем, оскільки можливі висікання зайвого масиву твердих тканин за межами порожнини зуба і навіть перфорація її бічних стінок. Це особливо легко може відбуватися в разі застосування для роботи турбінного наконечника. Ступінь висікання контролюють зондом: під час переміщення зонда по стінках із глибини порожнини назовні не повинно відчуватися ніякої перешкоди. Правильно розкрита порожнина зуба майже повністю зливається з каріозною порожниною, їх стінки переходять одна в одну без навісів, згинів, утворюючи пряму лінію.

Четвертий етап: ампутація пульпи. Практично вже в процесі розкриття порожнини зуба та висікання її склепіння бором мимоволі видаляють частину коронкової пульпи. Іншу частину пульпи, що залишилася в порожнині, можна також зрізати бором, але доцільніше — гострим екскаватором, оскільки це

зменшує небезпеку перфорації стінок і дна порожнини зуба. Залишки пульпи та кров видаляють із порожнини зуба, промиваючи її розчином водню пероксиду або інших антисептиків.

П'ятий етап: розкриття устів каналів. Після ампутації промивають порожнину зуба, спиняють кровотечу і висушують каріозну порожнину. У багатокоренових зубах на дні порожнини зуба за допомогою зонда визначають устя коренових каналів відповідно до топографії конкретного зуба. Необхідною умовою повного розкриття порожнини зуба є створення зручного доступу до коренових каналів. Для цього розширюють устя коренових каналів кулястим бором невеликих розмірів або спеціальним інструментом (Gates-Glidden, Peeso та ін.). За їх допомогою надають устям коренових каналів конусоподібної форми. У подальшому правильність розкриття порожнини контролюють кореневою голкою або іншим ендодонтичним інструментом. Якщо устя розкрити правильно, інструмент вільно, не згинаючись, проникає в кореневий канал.

Шостий етап: екстирпація кореневої пульпи (пульпектомія). Кореневу пульпу видаляють пульпекстрактором. Його розмір підбирають відповідно до довжини та діаметра кореневого каналу. Пульпекстрактор обережно, без великого зусилля вводять у кореневий канал максимально близько до верхівкового отвору. Це контролюють відчуттям опору подальшому апікальному переміщенню інструмента. Інструмент повертають на 1—2 оберти навколо осі та витягають разом із намотаною на нього пульпою. Цілком видалена пульпа має вигляд рожевого, червоподібного відростка, що звужується до верхівки кореня.

Сьомий етап: спинення кровотечі. Для цього в кореневий канал можна ввести на 3 —5 хв турунду з вати, змочену одним із кровоспинних засобів, або провести діатермокоагуляцію безпосередньо в каналі (протягом 1—2 с). Якщо пульпа не видалена повністю, то цю маніпуляцію повторюють. Промивають кореневий канал турундами, змоченими розчином антибіотика, або не подразливими антисептиками зі спеціального ендодонтичного шприца. У подальшому визначають довжину кореневого каналу та виконують власне інструментальне оброблення (препарування) кореневого каналу ендодонтичними інструментами.

Восьмий етап: інструментальне та медикаментозне оброблення коренових каналів. Метою інструментального оброблення кореневого каналу є повне видалення з нього залишків пульпи, продуктів її розпаду, не повністю мінералізованих тканин (предентин) зі стінок каналу, розширення каналу та надання йому відповідної форми, необхідної для повноцінного пломбування. Після інструментального оброблення кореневий канал повинен набути форми витягнутого конуса з гладенькими стінками та досить вузьким верхівковим отвором. За рахунок видалення предентину або зруйнованого дентину (у хворих на гострий гнійний та хронічний пульпіт) загальний діаметр каналу збільшується в 1,5 — 2 рази. Стінки каналу повинні бути представлені щільним дентином, що в разі правильної obturaції забезпечить надійну герметизацію кореневої пломби, буде запобігати розсмоктуванню

пломбувального матеріалу й виникненню запальних ускладнень у періодонті. Усі методики інструментального оброблення кореневих каналів можна розділити на дві групи: 1) апікально-коронкові та 2) коронково-апикальні.

Апікально-коронкові методики ("step-back", або "крок назад"; методика збалансованих сил — техніка "Roane" тощо) передбачають препарування кореневого каналу з його верхівки з поступовим збільшенням діаметра інструментів до надання каналу необхідної форми та конусності.

Коронково-апикальні ("crown-down") методики та їх варіанти ("step-down", або "крок униз", методика "canal Master" тощо) передбачають препарування кореневого каналу з його устя з подальшим зменшенням діаметра інструментів і проходженням кореневого каналу повністю до верхівкового отвору.

Незалежно від варіанта обраної методики інструментальне оброблення кореневого каналу починають з визначення його робочої довжини. Робоча довжина — це відстань від різального краю передніх зубів або щічних горбків бічних зубів до апікального звуження, яке передує апікальному отвору.

Визначити робочу довжину каналу зуба можна розрахунковим, електрометричним і рентгенологічним методами. Розрахунковий метод ґрунтується на середніх анатомічних показниках довжини зуба, довжини кореня з урахуванням відхилень. За допомогою ендодонтичної лінійки та обмежувача на ендодонтичних інструментах установлюють середню довжину. Ендодонтичний інструмент уводять у кореневий канал. Якщо положення обмежувача збігається з різальним краєм чи щічними горбками бічних зубів, робоча довжина каналу зуба відповідає середнім величинам, у разі розташування обмежувача вище від зазначених анатомічних орієнтирів продовжують проходження каналу. Електрометричний метод передбачає використання спеціальних пристроїв — апекслокаторів, за допомогою яких вимірюють різницю електричного опору твердих тканин зуба і м'яких тканин порожнини рота. За рентгенологічним методом робочу довжину кореневого каналу визначають на попередньо зробленій рентгенограмі. Необхідно пам'ятати, що в процесі оброблення каналу зменшуються його кривизна і відповідно робоча довжина, тому треба проводити своєчасну корекцію робочої довжини, аби уникнути помилок під час подальшого його препарування та пломбування. Для якісного інструментального оброблення кореневий канал умовно поділяють на 3 частини: апікальну, середню та устьову. Відповідно до діаметра кореневого каналу в цих ділянках підбирають розмір ендодонтичних інструментів. Незалежно від способу інструментального оброблення підготовлений до пломбування кореневий канал повинен відповідати

таким критеріям якості:

- бути достатньо розширеним;
- мати конусоподібну форму на всій ділянці (що можна визначити на рентгенограмі);
- мати сформований апікальний упор;
- бути повністю звільненим від інфікованого дентину;
- бути чистим, сухим (в ідеальному варіанті — стерильним).

Після цього приступають до дев'ятого етапу вітальної пульпектомії.

Дев'ятий етап: пломбування кореневих каналів. Завершальним етапом ендодонтичного лікування є пломбування всієї складної системи кореневого каналу та його анатомічних розгалужень. Для заповнення каналів застосовують найрізноманітніші пломбувальні матеріали. Вони повинні відповідати таким вимогам: легко вводиться, а за необхідності — виводиться з кореневого каналу; мати високі адгезивні властивості, не зменшувати свій об'єм після затвердіння; не розсмоктуватися тканинною рідиною; не подразнювати періодонт; мати антисептичні властивості; бути рентгеноконтрастними та не забарвлювати тканину зуба. Залежно від основних властивостей їх розділяють на пластичні нетвердіючі, пластичні твердіючі матеріали та штифти. Залежно від характеру застосування їх поділяють також на тверді — штифти (наповнювачі, або філери) та пластичні — силери (заповнювачі, або герметики).

Під філерами (наповнювачами) розуміють пломбувальні матеріали, які заповнюють основний об'єм кореневого каналу. У сучасних методиках пломбування з цією метою найчастіше використовують тверді штифти (срібні, титанові, гутаперчеві, пластмасові тощо).

Силери (заповнювачі, герметики), за класичним визначенням, — це пластичні речовини, які застосовують для заповнення залишкового простору між твердими штифтами та стінками кореневого каналу, їх іноді називають герметиками, ендогерметиками, ізолювальними матеріалами. Як силери можуть бути використані практично всі пластичні твердіючі пломбувальні матеріали (на основі епоксидних смол, цементів тощо). Ураховуючи це, у стоматологічній літературі їх інколи об'єднують під цією назвою — "силери". Пластичні заповнювачі можуть також застосовуватись як самостійний матеріал для пломбування кореневих каналів. З цією метою використовують досить різноманітні за властивостями матеріали:

I. *Пластичні нетвердіючі пасти:* йодоформна, тимолова.

II. *Пластичні твердіючі пасти.*

1. Матеріали на основі епоксидних смол: епоксидний герметик (НКФ "Омега", Росія), "АН-26", "АН Plus", "Topseal" ("Dentsply") та ін.

2. Пасти з гідроксидом кальцію: "Endocal" ("Septodont"), "Sealapex" ("Kerr"), "Biocallex" ("SPAD") та ін.

3. Пасти на основі резорцин-формаліну: резорцин-формалінова суміш (ex tempore), "Резодент" (АО "ВладМиВа", Росія), "Forfenan" ("Septodont") та ін.

4. Пасти, що містять антисептики, протизапальні засоби тощо: "Крезодент" (АО "ВладМиВа", Росія), "Esteson" ("Septodont"), "Foredent" ("Spofa Dental") та ін.

5. Пасти на основі цинку оксиду та евгенолу: цинк-оксидевгенолова паста (ex tempore), "Эвгедент" (АО "ВладМиВа", Росія), "Биодент" (НПО "Медполимер", Росія), "Endobtur", "Endometason" ("Septodont") та ін.

III. *Цементи.*

1. Цинк-фосфатні та карбоксилатні цементи: "Фосфат-цемент", "Adhesor", "Argil" (Чехія) тощо.

2. Цинк-оксид-евгенольні цементи: "Эвгесцент-В", "Эвгесцент-П" (АО "ВладМиВа", Росія), "Endobtur" ("Septodont"), "Caryosan" ("Spofa Dental", Чехія) та ін.

4. Склоіономерні цементи: "Ketac Endo" "ESPE" (Німеччина), Endion ("VOCO", Німеччина) та ін.

Слід зазначити, що більшість ендогерметиків мають певні недоліки, а саме:

- цитотоксичність у пластичному вигляді та в процесі твердіння;
- розчинення та порушення крайового прилягання матеріалу до стінок кореневого каналу та герметичності його obturaції, що викликає мікропідтікання з патологічного вогнища;
- проникнення окремих компонентів матеріалу в періапикальні тканини та їх подразнення;
- неповна герметизація системи кореневого каналу;
- необхідність використання наповнювачів (філерів).

Слід також зазначити, що пасти, які містять формальдегід, справляють не тільки місцеву, а й системну токсичну дію. Формальдегід швидко накопичується в крові, лімфі, лімфатичних вузлах, печінці, селезінці, справляє алергійну дію, а також можливий тератогенний вплив. Тому застосування цих ендогерметиків зараз обмежене. Найкращі якості мають пластичні твердіючі матеріали на основі епоксидних смол, склоіономерні цементи.

Способи пломбування кореневого каналу. Залежно від засобів obturaції та методики їх застосування розрізняють кілька основних способів пломбування кореневих каналів:

- лише пластичними твердіючими пломбувальними матеріалами (силерами);
- штифтами в комбінації із заповнювачем (силером);
- гутаперчею.

Крім цього, існують різні способи використання гутаперчі для самостійного пломбування нею кореневих каналів.

Одноконусні способи:

- центрального штифта, або одного конуса;
- секційний.

Багатоконусні способи:

- холодної латеральної конденсації гутаперчі;
- гарячої латеральної конденсації гутаперчі;
- вертикальної конденсації гарячої гутаперчі;
- пломбування термопластифікованою гутаперчею (системи "Thermafil", "Quick-Fil" тощо).

Пломбування кореневого каналу пластичними пломбувальними матеріалами. Як зазначалося, за основними фізико-хімічними властивостями пластичні пломбувальні матеріали поділяють на 2 групи: 1) пластичні нетвердіючі та 2) пластичні твердіючі.

Пластичні нетвердіючі пломбувальні матеріали — це пасти, які найчастіше складаються з цинку оксиду, гліцерину та різних антисептичних речовин. Вони не твердіють у кореновому каналі, досить швидко можуть розсмоктуватися (йодоформна, норсульфазолова тощо). Найчастіше їх

застосовують для пломбування каналів тимчасових зубів, в яких розсмоктування кореня й пломбувального матеріалу повинно йти паралельно. Пластичні твердіючі пломбувальні матеріали твердіють після введення в кореневий канал і майже не розсмоктовуються. Це пасти на основі резорцин-формаліну, епоксидних смол, цинк-евгенольні цементи та ін.

Методика. Зуб ізолюють від слини ватними валиками. Порожнину зуба та кореневий канал промивають і висушують. На скляній пластинці замішують пломбувальний матеріал, набирають його кореневою голкою і вводять її в кореневий канал. Наступні порції пломбувального матеріалу вводять у канал і коловими та поступальними рухами голки ущільнюють його у верхівковій частині. Порожнину кореневого каналу заповнюють пломбувальним матеріалом без пухирців повітря. Для заповнення широких кореневих каналів використовують каналонаповнювач. Ним набирають невелику порцію пломбувального матеріалу, вводять його в канал і включають бормашину на невеликих обертах. Обережно, без особливого тиску просувають каналонаповнювач у глибину каналу й повільно, не виключаючи бормашину, виводять його з каналу. Маніпуляцію повторюють кілька разів до остаточного заповнення кореневого каналу. Надлишок пломбувального матеріалу в устях ущільнюють тугою ватною кулькою, що сприяє його кращій конденсації та заповненню каналу. Порожнину зуба ретельно очищають від надлишків пломбувального матеріалу.

Незважаючи на низку недоліків, на практиці для пломбування кореневих каналів досить часто застосовують резорцин-формалінову суміш і препарати на її основі. Рідину суміші готують *ex tempore*, послідовно змішуючи 2 частини формаліну (40 % розчин формальдегіду), 2 частини насиченого розчину резорцину й 1 частину 10 % розчину натрію гідроксиду (їдкого натру). Після змішування компонентів рідина набуває рожевого кольору, який швидко переходить у темно-вишневий. Для приготування пасти рідину змішують з порошком — 2 частини цинку оксиду та 1 — вісмуту сульфату. Цинку оксид надає суміші пластичності та знижує зменшення об'єму пасти під час затвердіння в кореновому каналі, вісмут надає їй рентгеноконтрастності. Правильно замішана суміш має досить рідку консистенцію й легко стікає зі шпателя. Висушений кореневий канал перед пломбуванням зволожують за допомогою кореневої голки резорцин-формаліновою рідиною, вносять замішану пломбувальну масу й кореневою голкою просувають її вздовж усього каналу. У подальшому пломбувальну масу замішують густіше, порціями вносять за допомогою голки в канал і конденсують у ньому до заповнення. Пломбування завершують накладанням на устя каналу пломбувальної маси густої консистенції, яку ущільнюють натисканням ватною кулькою в напрямку кореневого каналу. Після заповнення кореневого каналу порожнину зуба дуже ретельно промивають спиртом до повного видалення з неї залишків пломбувальної маси. Якщо резорцин-формалінова суміш залишиться в коронковій частині зуба, це призведе до забарвлення коронки зуба в рожевий колір.

У разі пломбування кореневого каналу цементами (фосфат-цементом, полікарбоксилатним цементом) висушений канал спочатку змочують рідиною цементу за допомогою турунди. Далі замішують цемент до напіврідкої консистенції — замішана цементна маса повинна стікати зі шпателя, витягуючись у тонку нитку. За допомогою кореневої голки порції цементу вводять у кореневий канал і коловими рухами просувають у верхівкову частину. Перші кілька порцій просувають по стінці каналу, щоб не утворилася повітряна пробка. Якщо канал досить широкий, доцільно також користуватися каналонаповнювачем. Пломбувальну масу в каналі ущільнюють у напрямку кореневого каналу. Усі ці маніпуляції необхідно проводити досить швидко — протягом 1 — 1,5 хв, тому що цементи швидко твердіють.

Пломбування штифтами в комбінації із заповнювачем (силером). Ця методика передбачає використання штифта (філера) у комбінації з пластичним твердіючим матеріалом (силером). Для цього використовують різні штифти: срібні, титанові, гутаперчеві, пластмасові. Уведення штифта в кореневий канал забезпечує кращу конденсацію й щільніше прилягання пластичного пломбувального матеріалу до стінок каналу, сприяє надійнішому заповненню верхівкового отвору й прискорює процес пломбування. Розмір і довжину штифта визначають за розміром останнього інструмента (файла), використаного для розширення каналу. На обраному штифті бором позначають робочу довжину кореневого каналу. За допомогою кореневої голки або каналонаповнювача канал заповнюють одним із силерів, обраних лікарем залежно від конкретної клінічної ситуації. Після цього в нього вводять попередньо вкритий тонким шаром замішаного пломбувального матеріалу штифт. Його обережно просувають углиб на позначену робочу довжину до фізіологічного звуження каналу. Штифт вводять у кореневий канал повільно, що, з одного боку, дозволяє рівномірно розподілити силер у каналі, а з іншого — запобігає виведенню пломбувального матеріалу за верхівку кореня. Надлишок пломбувального матеріалу в устях видаляють, а частину штифта, що виступає в порожнину зуба, відламують або зрізають бором. Гутаперчевий штифт зрізають розігрітою гладилкою або екскаватором.

ДЕВІТАЛЬНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПИТУ.

За відсутності умов для проведення анестезії або у хворих з алергією до анестетиків лікування пульпиту з повним або частковим видаленням пульпи проводять девітальним методом. Девіталізація — це деструкція низки анатомічних структур пульпи з порушенням її функції, у тому числі чутливості, під впливом різних девіталізуючих засобів. Найчастіше для девіталізації пульпи застосовують миш'яковисту чи параформальдегідну пасту. Зазвичай миш'яковиста паста містить миш'яковистий ангідрид, анестетик (кокаїн, дикаїн та ін.), рідину для її замішування (гвоздична, камфорна олія та ін.). Spooner у 1836 р. уперше запропонував для девіталізації пульпи миш'яковистий ангідрид (As₂O₃). Це білий, погано розчинний у воді порошок зі слабкокислою реакцією. Краще розчиняється в хлористоводній кислоті та їдких основах.

Токсична доза миш'яковистого ангідриду — 0,01 г, смертельна — 0,05 г. Інколи до пасти додають інгредієнти, що сповільнюють її всмоктування в пульпу, наприклад карболову кислоту, яка спричинює опік пульпи. Унаслідок цього виникає струп, який сповільнює всмоктування. Ураховуючи, що миш'яковиста кислота є сильною цитоплазматичною отрутою, необхідно суворо дотримуватися дозування

пасти. Клінічними спостереженнями доведено, що дія на моляри 0,0005 — 0,0008 г миш'яковистої кислоти протягом 24 год є найефективнішою. На решту зубів достатньою дозою є 0,0002 — 0,0003 г. Кількість миш'яковистої пасти повинна бути мінімальною (завбільшки з макове зернятко), але взагалі її доза залежить від стану зуба, віку хворого, розмірів і стану пульпи, методу лікування пульпіту, умов усмоктування миш'яковистого ангідриду. Відомо досить багато препаратів, що містять точно визначену кількість миш'яковистого ангідриду. Звичайно їх виготовляють і випускають фармацевтичні фірми у вигляді гранул різного кольору, інколи до складу миш'яковистої пасти додають наповнювач у вигляді ниточок різного кольору, що полегшує дозування пасти. Серед інших наповнювачів застосовують вату, азбестові нитки тощо. Для зменшення всмоктування миш'яку в пульпу був запропонований колоїдний розчин миш'яковистого ангідриду в желатиновій масі.

Механізм дії миш'яковистої кислоти на пульпу. Як зазначалося, миш'яковистий ангідрид є цитоплазматичною отрутою. Головним механізмом його токсичної дії є блокада сульф-гідрильних груп білків, насамперед ферментів, що призводить до порушення окисно-відновних процесів і тканинного дихання. У пульпі виникає гіперемія, відбуваються розширення й тромбоз кровоносних судин, зернистий розпад мієлінових оболонок нервових волокон, набухання і розпад осьового циліндра. Усі ці зміни призводять до дегенерації клітин пульпи, передусім одонтобластів, а в кінцевому підсумку — до некрозу пульпи. Миш'яковисту пасту в однокореневі зуби закладають на 24 год, у багатокореневі — на 48 — 72 год.

Менш токсична **параформальдегідна паста**, до її складу як діючий агент входить параформальдегід — продукт полімеризації формальдегіду. Він справляє сильну бактерицидну дію за рахунок виділення газоподібного формальдегіду, а в більших концентраціях спричинює некроз тканин. Механізм дії формальдегіду полягає в його впливові на ендотелій капілярів, розширенні кровоносних судин, що призводить до стазу крові в них і муміфікації тканини пульпи. Препарат справляє менш токсичну дію на тканини періодонта. Зазвичай до складу пасти входять параформальдегід, анестетик, рідина для замішування пасти, камфора, гвоздична олія, фенол та ін. У разі застосування параформальдегіду девіталізація пульпи настає через 6 — 8 діб в однокореневих зубах і через 10 — 14 діб — у багатокореневих. Терміни накладання залежать також від форми запалення. Залежно від того, як буде видалятися пульпа — частково (ампутація) чи повністю (екстирпація), метод розподіляється на девітальну ампутацію та девітальну пульпектомію (екстирпацію).

Девітальна ампутація. На сучасному рівні розвитку стоматології цей метод стоматологи використовують досить рідко. Він має кілька показань.

1. Лікування пульпіту багатокореневих зубів, що мають викривлені корені в разі неможливості їхнього ендодонтичного оброблення.
2. Лікування пульпіту в тяжкохворих та осіб похилого віку зі склеротичними змінами в каналах коренів.
3. У разі негативних результатів біологічного методу лікування в осіб, що мають сенсibiliзацію до знеболювальних препаратів.

Тобто показання практично ті самі, що й до вітальної ампутації пульпи. Вони залежать від поширеності запального процесу (форми пульпіту), віку хворого і стану коренів зуба. У деяких випадках ампутація пульпи буває вимушеною внаслідок, наприклад, непрохідності корневих каналів, утрудненого відкривання

рота, тяжкого загального стану хворого. Для підвищення ефективності цього методу лікування були зроблені спроби обґрунтувати лінію ампутації пульпи, тобто на якому рівні її проводити. Так, С І . Вайс (1965) вважає, що під дією миш'яковистої пасти в пульпі виникають різні ділянки некрозу, муміфікації та метаплазії в цементoidну або остеoidну тканину. Тому ампутацію він рекомендує проводити до ділянки муміфікації пульпи. І.Г. Лукомський (1960) обґрунтував рівень ампутації залежно від переважання того чи іншого типу кровоносних судин у кореневій та коронковій пульпі (артеріоли, прекапіляри, капіляри). Він рекомендував проводити ампутацію по лінії переважного розташування прекапілярів та їх переходу в капіляри, тобто на глибині устя каналів.

Девітальна екстирпація пульпи (пульпектомія). Девітальна екстирпація (пульпектомія) — це метод повного видалення пульпи з попередньою її девітальізацією. Девітальну екстирпацію застосовують у всіх випадках втрати пульпою її опірності та пластичної здатності, тобто в разі незворотних змін (деструкції) унаслідок запального процесу. Девітальна екстирпація пульпи, як і ампутація, показана хворим з алергією до місцевих знеболювальних препаратів. Девітальну екстирпацію здійснюють у два відвідування: під час першого девітальізують пульпу, під час другого проводять екстирпацію — її повне видалення.

Питання для самоконтролю:

1. Які особливості будови пульпи та її функції забезпечують зворотній розвиток запального процесу при пульпіті?
2. Назвіть методи обстеження зубів, за допомогою яких можливо оцінити ступінь запального процесу в пульпі.
3. Які Ви знаєте методи знеболення пульпи?
4. Що таке ріг пульпи?
5. Які Ви знаєте методи лікування пульпіту?
6. Від чого залежить вибір методу лікування пульпіту?

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 560 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 680 с.
3. Борисенко А. В. Карієс. Пульпит. Періодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 520 с.
4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Карієс. Пульпит. Періодонтит. Ротовий сепсис. / Н. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.
5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.
6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 7

Тема: Періодонтит: етіологія, патогенез, класифікація (І.Г. Лукомського, М.А. Грошикова, С.А Вайндруха, МКХ-10). Патологічна анатомія, клініка ті діагностика гострих і хронічних періодонтитів. Загострення хронічних верхівкових періодонтитів. Ускладнення періодонтиту періоститом.

Рентгендіагностика періодонтитів.

Актуальність теми: Численними дослідженнями показана досить висока розповсюдженість апікального періодонтиту яка досягає 35% усіх відвідувань стоматолога. Більшість дослідників вважають, що у 90% випадків основною причиною виникнення періодонтиту є мікрофлора з різним рівнем патогенної дії. Важливими причинами захворювання є зниження загальної резистентності та імунної реактивності організму на фоні яких зростає агресивність умовно-патогенної мікрофлори ротової порожнини.

Періодонтит – захворювання, клінічне і соціальне значення якого зумовлено його широким розповсюдженням, а також тим, що воно є причиною гострих гнійно-запальних уражень щелепно-лищевої ділянки, нерідко зумовлює розвиток захворювань внутрішніх органів, що призводить до тривалої непрацездатності людини. Тому особливе значення набуває знання клініки і діагностики гострого періодонтиту з метою своєчасного лікування і

попередження даних ускладнень.

Мета:

- мати уявлення про особливості будови та функції періодонту;
- мати уявлення про розповсюдженість, етіологію та механізм розвитку гострих та хронічних форм періодонтиту;
- знати класифікації періодонтиту;
- мати уявлення про клінічні прояви різних форм періодонтиту;
- аналізувати і систематизувати виявлені симптоми у хворих;
- засвоїти клінічні та додаткові методи діагностики періодонтиту;
- провести аналіз отриманих результатів клінічних та додаткових методів діагностики періодонтиту;
- засвоїти основні принципи диференційної діагностики гострих та хронічних форм періодонтиту.

Основні поняття: періодонт, періодонтит, класифікації, методи діагностики

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				
3	Викладення лекційного матеріалу. План			
	- особливості будови та функції періодонту	II	малюнок	15
	- розповсюдженість, етіологія та механізм розвитку гострих та хронічних форм періодонтиту	III	кадограма	25
	- шляхи проникнення інфекції в періодонт		схема	
	- класифікації періодонтиту	III	кадограма	15
	- клініка і симптоматологія гострих та хронічних форм періодонтиту	III	кадограма	
	- клінічні та додаткові методи діагностики періодонтиту		апарати	10
	- основні принципи диференційної діагностики гострих та хронічних форм періодонтиту	III	кадограма	10
Заключний етап				
4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4

6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - зміст заняття - текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

АНАТОМО-ГІСТОЛОПІЧНА БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ ПЕРІОДОНТА

Періодонт — сполучнотканинне утворення, що заповнює простір між коренем та внутрішньою стінкою альвеоли і з'єднує зуби з кістками щелеп. Ширина цього простору — періодонтальної щілини — від 0,15 до 0,4 мм зі значним звуженням у

середній третині кореня. Періодонтальна щілина виповнена щільною й пухкою сполучною тканиною, яка забезпечує втримання зуба в лунці альвеолярного відростка щелепи. Основною структурою періодонта є пучки щільної фіброзної тканини, що складаються із тісно переплетьених між собою колагенових волокон. Вони натягнуті між альвеолярним відростком і цементом кореня зуба і мають S-подібний напрямок. У різних відділах періодонтальної щілини ці пучки мають різне розміщення. Так, навколо краю зубної альвеоли вони натягнуті майже горизонтально й утворюють циркулярну зв'язку зуба (*ligamentum circullare*). Волокна цієї зв'язки різні як за розміром, так і за орієнтацією. До них належать: зубо-ясенні (цементоясенні), альвеолясенні, циркулярні, зубо-періодонтальні (цементоперіостальні) та трансептальні групи волокон. Циркулярна зв'язка забезпечує прикріплення коронкового краю сполучної тканини до зуба, підвищує опірність вільного краю ясен і захищає періодонт від зовнішніх подразників. Основні волокна періодонта починаються від цементу кореня зуба, перетинають періодонтальну щілину в різних напрямках і вкорінюються в альвеолярну кістку у вигляді волокон Шарпея. Залежно від їх напрямку розрізняють такі групи пучків волокон: альвеолярного гребеня, горизонтальні, косі, апікальні, міжкореневі. Найчисленнішими в періодонті є косі волокна. Вони вкорінюються в альвеолярну кістку ближче до коронки зуба, ніж знаходиться місце їх прикріплення до цементу. Зуб немовби підвішений на волокнах цієї групи. Крім основних, колагенових, волокон у періодонті є невелика кількість безладно орієнтованих тонких, недозрілих колагенових волокон — ретикулярних. У незначній кількості в стінках кровоносних судин періодонта є еластичні волокна. Між стінками кровоносних судин і основними волокнами в косому напрямку проходять окситаланові волокна, що є також недозрілими колагеновими волокнами. Вони забезпечують прикріплення кровоносних судин і запобігають їх деформації під час функціонування періодонта. Між волокнами розташовані основна речовина пухкої сполучної тканини, клітини, кровоносні, лімфатичні судини та нерви періодонта. Основна речовина періодонта містить до 70 % води, що дозволяє рівномірно розподілити жувальний тиск по стінках альвеоли. Найпоширенішими клітинами в ній є

фібробласти, що розташовані вздовж основного напрямку пучків волокон, оскільки беруть участь в їх утворенні. Ці клітини продукують еластин, глікопротеїни, глікозаміноглікани. Крім того, у періодонті зустрічаються епітеліальні клітини, що є залишками епітеліальної кореневої піхви Гертвіга. Вони утворюють тяжі, смужки, фолікули, що розташовані ближче до цементу, і мають назву острівців Маляссе. Інколи епітеліальні тяжі анастомозують між собою, пронизуючи весь періодонт. Ці епітеліальні клітини в разі виникнення особливих патологічних умов можуть брати участь в утворенні гранульом, кістогранульом і навколоросинних кіст. Важливим клітинним компонентом періодонта є малодиференційовані мезенхімні клітини. Вони розміщуються навколо кровоносних судин і в разі необхідності диференціюються у фібробласти, остеобласти та цементобласти. На протязі всього періодонта, особливо в періапикальній частині, розташовані ретикулоендотеліальні клітини, а також клітини крові, що мігрували із судин: еритроцити, лейкоцити, лімфоцити, моноцити, рідше — макрофаги та плазмоцити. Кровообіг періодонта здійснюється зубними гілочками, що відходять від головних артерій — *aa. dentalis, interradicularis, interdentalis*. Вони розгалужуються і тісно анастомозують, утворюючи густу судинну мережу періодонта. Венозні судини проходять паралельно до артеріальних. Вони мають більший діаметр, ніж артеріальні, й отримують кров із капілярної мережі періодонта. Між артеріальною та венозною системами в апікальній і міжкоросиній ділянках розміщені своєрідні клубочки — шунти, що складаються з артеріальних і венозних судин, покритих капсулоподібною оболонкою. Лімфатичні судини повторюють шлях кровоносних: вони йдуть в апікальному напрямку, проходять через кортикальну пластинку і впадають у внутрішньокісткові судини. Лімфатичні судини періодонта широко анастомозують з лімфатичними судинами пульпи, альвеолярної кістки, ясен. Нервові волокна проникають у періодонт біля верхівки коросин і разом із судинами утворюють судинно-нервовий пучок, що йде до пульпи. Нервові волокна в апікальній ділянці розгалужуються по періодонту, анастомозуючи з нервовими волокнами, що проникають у періодонт через бічні стінки альвеоли. По всьому періодонту розсіяна велика кількість нервових закінчень у вигляді клубочків, кушчиків, веретен.

ФУНКЦІ ПЕРІОДОНТА

1. Найважливішою функцією періодонта є фіксація зубів у кістках щелеп. Вона забезпечується пучками колагенових волокон — їх звивистий хід надає фізіологічній рухомості зубам.
2. Бар'єрна функція. Періодонт, особливо циркулярна зв'язка зуба, захищає організм від проникнення мікроорганізмів, токсинів та інших шкідливих агентів.
3. Амортизівна функція. Наявність до 70 % рідини в періодонті, значний обсяг судинних і волокнистих структур надають періодонту змогу не тільки витримувати значний жувальний тиск, а й рівномірно розподіляти його по всіх стінках періодонтальної щілини.

4. Трофічна функція. Густа мережа кровоносних судин надає періодонту трофічної функції щодо твердих тканин зуба. Завдяки цьому навіть депульповані зуби тривалий час успішно функціонують.

5. Пластична функція. Клітини періодонта, утворюючи вторинний цемент і кістку, надають йому пластичної функції, що особливо важливо під час переміщення зубів.

6. Сенсорна функція зумовлена багатоманітністю іннервацією періодонта, завдяки чому він є мовби органом чуття зуба. Це забезпечує повноцінну функцію жування та відчуття якості пережовуваної їжі. Крім того, періодонт є початковою ланкою низки рефлексів, що забезпечують складний процес пережовування їжі.

Етіологія періодонтиту

Періодонтит — це захворювання, що виникає в тканинах періодонта під впливом різних чинників і проявляється локальним запаленням, яке може призвести до пошкодження зв'язувального апарату зуба і навіть до втрати зуба. Клінічна картина періодонтиту досить різна, тому необхідне вивчення головних причин розвитку цього захворювання. Чинники, що здатні спричинити захворювання періодонта, досить різноманітні. Їх природа має істотне значення для виникнення та розвитку патологічного процесу. Тому лікареві необхідно визначити чинники захворювання і проводити його лікування з урахуванням етіології. Не менш важливе значення має локалізація процесу. Запалення може поширюватися на верхівкову частину періодонта, внаслідок чого розвивається апікальний (верхівковий) періодонтит, або захопити маргінальну його частину, тоді відповідно виникає маргінальний (крайовий) періодонтит. Найбільш поширений апікальний періодонтит.

Апікальний періодонтит залежно від етіологічних чинників поділяють на 2 основні групи: інфекційного та неінфекційного генезу.

Інфекційний періодонтит — найпоширеніший у стоматологічній практиці. Головною причиною його розвитку є дія різних мікроорганізмів, які наявні в каріозній порожнині, порожнині зуба, корневих каналах, та їх токсинів. Інфекційне запалення в періодонті найчастіше спричинюють асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Серед аеробів найпоширеніші *a-* та *y-Streptococcus*, *Neisseria*, *Staphylococcus albus*, *Candida albicans* та ін. Серед анаеробів спричинюють запалення *B. perfringens*, *B. mesentericus*, *B. subtilis*, *Streptococcus putridus* та ін.

Мікроорганізми та їх токсини потрапляють у періодонт різними шляхами.

1. Найпоширеніший (головний) шлях — *через кореневий канал*. Частіше інфекція проникає в періодонтальний простір при дифузних формах запалення пульпи — при гострому гнійному пульпіті, хронічному гангренозному пульпіті. Бактерії та їх токсини потрапляють у періодонтальний простір і спричинюють запальну реакцію періодонта.

2. *Маргінальний шлях*. Найчастіше він реалізується в пацієнтів із захворюваннями пародонта. У разі генералізованого чи локалізованого пародонтиту руйнуються циркулярна зв'язка зуба, кортикальна пластинка

альвеоли, утворюється пародонтальна кишеня, інфекція з якої потрапляє в періодонтальний простір і спричинює запалення його тканин.

3. *Контактний шлях.* У хворих на остеомієліт або синусит інфекція з патологічного вогнища переходить на контактні розташовані зуби.

4. *Гематогенний або лімфогенний шлях.* Таким шляхом інфекція потрапляє в періодонт у пацієнтів з інфекційними захворюваннями.

До інфекційних належить і так званий перифокальний періодонтит, який був описаний І.Г. Лукомським ще в 1955 р. Він розвивається у хворих на гострий і хронічний пульпіт, гангрену пульпи чи інші захворювання, коли інфекція є в каналі кореня зуба і в ньому розташований фокус — вогнище патологічного процесу. Із такого вогнища в періапикальний простір проникають окремі бактерії та їхні токсини, спричинюючи запальну реакцію періодонта. Після усунення вогнища (наприклад видалення інфікованої пульпи, стерилізація каналу) запалення періодонта зникає. Така запальна реакція періодонтальних тканин у ділянці верхівки кореня зуба відіграє роль бар'єра, що перешкоджає подальшому проникненню інфекції.

Неінфекційний періодонтит спричинений дією на періодонт різних місцевих і загальних чинників.

1. Найпоширенішою причиною розвитку такого періодонтиту є травматичні чинники, головним чином механічна травма — гостра або хронічна.

2. До другої великої групи належить хіміко-токсичний періодонтит.

3. Запалення періодонта можуть спричинювати алергійні чинники.

Як зазначалося, до травматичних чинників, що спричинюють періодонтит, належать різні травми. Так, *гостра травма* (удар, падіння та ін.) спричинює гостре травматичне пошкодження. У таких випадках найчастіше страждають передні зуби. Патологічні зміни варіюють залежно від сили та напрямку дії травматичного чинника. У разі невеликих травм можуть бути розриви тканин апікального періодонта, що спричинює запальну реакцію, пізніше вона може минати і пульпа залишається живою. Сильне пошкодження періодонта може стати причиною не тільки розвитку періодонтиту, а й пошкодження пульпи. Інфікована пульпа ускладнює запальний процес у періодонті.

Хронічна травма. При слабкій, але постійно діючій травмі (наприклад, у пацієнтів з аномалією прикусу, штучною коронкою, мостоподібним протезом або пломбою, що завищує прикус) сили травматичної дії зосереджуються в ділянці верхівки кореня. Така травма спричинює поступову резорбцію альвеолярної кістки, а організм також поступово компенсує її за рахунок продукування грануляційної чи фіброзної тканини в ділянці травми. Крім того, періодонтит може виникати в курців, що палять люльку, в музикантів, що грають на духових інструментах, в осіб, що мають шкідливі звички відкушувати зубами кінці ниток,

гризти олівець і взагалі в усіх випадках, коли створюється постійний тиск на ділянку верхівки кореня зуба. У такому разі коронка зуба може залишатись інтактною, хоча тривалий запальний процес у періодонті може призвести до загибелі пульпової тканини. Травматичний періодонтит можуть спричинити дії лікаря-стоматолога, який проводив лікування запаленої пульпи або

медикаментозне та інструментальне оброблення каналу кореня. Так, під час глибокої екстирпації пульпи може статися відрив періодонтальної тканини, а з часом — пошкодження періодонта; у разі неправильного визначення довжини каналу робота файлом або римером також може призвести до пошкодження періодонта.

Токсикохімічний періодонтит виникає головним чином після стоматологічних маніпуляцій. У більшості випадків це пов'язано із застосуванням миш'яковистої пасти, дія якої поширюється й на періапикальні тканини в разі порушення термінів її дії або дози. Сильні антисептичні засоби (формалін, фенол, ферезол та ін.), якими обробляють канали коренів, також можуть спричинити подразнення і запалення періодонта.

Алергійний періодонтит розвивається в пацієнтів із підвищеною чутливістю до лікарських препаратів, що застосовують для лікування та пломбування кореневих каналів. Досить часто алергійні реакції виникають після використання йоду та йодистих сполук (йодоформу), особливо в разі введення їх у склад паст для пломбування каналів коренів.

Етіологічні чинники в багатьох випадках можуть діяти сукупно. Наприклад, зуб з некротично зміненою та інфікованою пульпою може додатково травмуватися; медикаментозний періодонтит може виникнути після оброблення інфікованого каналу кореня, коли медикаментозний чинник поєднується з інфекційним. Усе це ускладнює лікування, потребуючи від стоматологів уважного аналізу суб'єктивних та об'єктивних даних для визначення головного етіологічного чинника, відповідального за виникнення захворювання.

Маргінальний періодонтит — запалення крайового періодонта — також можуть спричинити травматичні, хімічні та інфекційні чинники. Маргінальний періодонтит завжди супроводжує пародонтит і розглядається в розділі "Захворювання пародонта".

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРІОДОНТИТУ

Основними змінами в разі захворювання періодонта є різні форми запалення з проявами альтерації, ексудації та проліферації. Незалежно від того, яким етіологічним чинником спричинена запальна реакція, — дією інфекційних і токсичних агентів, унаслідок травматичних або хімічних уражень, запалення починається з альтерації клітин або тканин періодонта. У ділянці пошкодження накопичуються медіатори запалення (гістамін, серотонін, ацетилхолін тощо), а також тканинні протеолітичні ферменти, які поряд з іншими альтеративними змінами запускають механізм розвитку запальної реакції. Унаслідок цього виникають зміни судинної стінки, циркуляційні розлади, відбувається вихід білків плазми крові й утворюється ексудат. Паралельно зі змінами, що настають з альтерацією та ексудацією, вже на початку запальної реакції виявляють проліферативні процеси, притаманні гострому, підгострому й хронічному запаленню. Процес проліферації завершується утворенням грануляційної тканини, що надалі трансформується у волокнисту, рубцеву тканину. Характер перебігу запального процесу в періодонті залежить від інтенсивності та тривалості дії етіологічного чинника,

особливостей ділянки ураження, а також від стану захисних сил організму. Запальні процеси за ступенем патологічних проявів і характером клінічного перебігу можуть бути розділені на 2 основні групи:

- 1) гострі запальні процеси — характеризуються перевагою альтеративно-ексудативних змін, менш тривалим й інтенсивним перебігом, більш вираженою клінічною картиною;
- 2) хронічні запальні процеси — характеризуються перевагою проліферативно-регенеративних процесів, тривалішим перебігом і менш вираженою клінічною симптоматикою.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Гострий і хронічний періодонтит є однією з головних причин передчасної втрати зубів. Серед осіб, які звертаються за стоматологічною допомогою, хворі з різними формами періодонтиту становлять від 15 до 30 %. Такий високий відсоток даного виду патології, з нашої точки зору, пояснюється тим, що в 20 % зубів, які лікувалися з приводу захворювань пульпи методом попередньої її девіталізації препаратами миш'яку, до кінця першого року після лікування клінічно розвивається та чи інша форма періодонтиту. Під час рентгенологічного обстеження таких зубів зміни в періодонті виявляються в 2 рази частіше (40 — 45 %), ніж у лікованих іншими методами. Частіше періодонтит спостерігають у мешканців сіл, а також в осіб, яким з різних причин своєчасно не надається стоматологічна допомога. Відносно висока захворюваність на періодонтит та значні труднощі його діагностики й особливо лікування потребують розроблення єдиної класифікації. Ще в XIX ст. були запропоновані класифікації періодонтиту, побудовані головним чином на клінічних ознаках. У 1891 р. О.К. Лімберг систематизував клінічні ознаки запалення періодонта та запропонував свою класифікацію. У подальшому з'являлися класифікації, в яких урахували не тільки клінічні симптоми, але й дані патологоанатомічної картини. До них належать класифікації Б.І. Могильницького та О.І. Євдокимова. У 1924 р. Ю.М. Гофунг запропонував клініко-анатомічну класифікацію, в якій було відображено як локалізацію, так і патологічні зміни запального процесу в періодонті. Автор розділив процеси, що виникають у періодонті, на гострі та хронічні.

I. Гострий періодонтит.

1. Гострий маргінальний періодонтит.
2. Гострий апікальний періодонтит.
3. Гострий дифузний періодонтит.

II. Хронічний періодонтит.

1. Хронічний фіброзний періодонтит.
2. Хронічний гранулематозний періодонтит.

Однак запропоновані на початку XX ст. класифікації неповно розкривали клінічні прояви, що не завжди дозволяло використовувати їх. І.Г. Лукомський (1955) досліджував патофізіологічні та патоморфологічні зміни періодонта в стані його запалення і запропонував класифікацію, що і зараз поширена в клінічній практиці. Вона дозволяє більш спрямовано діагностувати

періодонтит і здійснювати диференціальні терапевтичні заходи. Згідно з цією класифікацією, періодонтити підрозділяють на 3 основні групи.

I. Гострий періодонтит (*periodontitis acuta*).

1. Гострий серозний періодонтит (*periodontitis acuta serosa*).

2. Гострий гнійний періодонтит (*periodontitis acuta purulenta*).

II. Хронічний періодонтит (*periodontitis chronica*).

1. Хронічний фіброзний періодонтит (*periodontitis chronica fibrosa*).

2. Хронічний гранулематозний періодонтит (*periodontitis chronica granulomatosa*).

3. Хронічний гранулюючий періодонтит (*periodontitis chronica granulans*).

III. Загострений хронічний періодонтит.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Гострий серозний періодонтит (*periodontitis acuta serosa*).

У клінічній практиці найчастіше зустрічається періодонтит, що виникає під впливом інфекції і розвивається переважно як ускладнення запалення пульпи або внаслідок помилок, що були допущені під час ендодонтичної терапії.

Симптоматика. Скарги хворого настільки характерні, що нерідко їх буває достатньо для встановлення практично безпомилкового діагнозу. Спочатку хворий відчуває важкість і напруження в зубі, який став ніби більшим, довшим за інших. Поступово виникає досить сильний біль спонтанного характеру. Біль постійний, локалізований, не іррадіює, посилюється вночі та майже не пригнічується звичайними анальгетиками. Оскільки процес постійно розвивається, інтенсивність болю наростає. Крім того, може виникати характерний провокований біль. Все, що здатне збільшити кровонаповнення в ділянці зуба та змінити його рухомість, провокує напади болю. Так, з'являється сильний біль під час їди. У початковій стадії, однак, виважене, повільне, довгочасне натискання послаблює біль, що пов'язане з відтоком ексудату з пародонта, зменшенням гіперемії та стискання нервових закінчень. Ось чому, притискаючи зуб в альвеолі, хворі тимчасово поліпшують свій стан. Біль під час натискання на зуб може виникати під впливом тепла, якщо періодонтит є ускладненням гангрені пульпи із закритою порожниною зуба. Різниця температур здатна спричинити біль, якщо така зміна відбувається раптово. У разі поступового підвищення температури та тривалої дії тепла досягається заспокійливий ефект унаслідок стійкої вазодилатації, яка сприяє крововідтоку із ділянки запалення.

Об'єктивно. Хворий зуб може бути інтактним, що не виключає наявності травми (наприклад у разі користування ортодонтичним апаратом). Найчастіше, однак, він буває каріозним, девіталізованим, з відкритою порожниною зуба або заповнений великою пломбою. Емаль втрачає свій

характерний блиск, стає темно-сірого кольору. Ясна в ділянці верхівки нерідко гіперемійовані та набряклі, інколи гіперемія наявна і в прилеглих ділянках ясен. Вертикальна перкусія болісна. Причиною такої реакції є підвищення чутливості нервових рецепторів у ділянці періапикального запалення. Пальпація ясен у ділянці верхівки зуба (особливо передніх) болісна, що пояснюється близькістю кореня до окістя. Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються, стають болісними під час пальпації. Залежно від того, які лімфатичні вузли запалені, у діагностично складних випадках можна диференціювати хворий зуб. Так, періодонтит нижніх передніх зубів супроводжується запаленням субментальних лімфатичних вузлів, періодонтит верхніх різців, а також верхніх і нижніх іклів і премолярів — переднього субмандибулярного лімфатичного вузла відповідного боку, а періодонтит молярів обох щелеп — середнього та заднього субмандибулярних лімфатичних вузлів. Електрозбудливість — вища за 100 мкА, за винятком випадків травматичного пошкодження періодонта, коли збережена жива пульпа і відповідь на постійний струм пов'язана з її реакцією. Рентгенографічно зміни звичайно не виявляються, лише на пізніх етапах розвитку можливе невелике розширення періодонтальної щілини.

Залежно від етіології клінічна картина гострого серозного періодонтиту може мати свою специфіку, що слід урахувати під час проведення диференціальної діагностики. У хворих на травматичний періодонтит клінічна картина значною мірою залежить від стану пульпи, яка зазнала дії гострої травми. Якщо пульпа жива, перебіг процесу набуває легшої форми, прогноз лікування сприятливий. У разі септичного некрозу пульпи завжди приєднується інфікування періодонта і виникає клінічна картина інфекційного періодонтиту. Нерідко запалення може бути спричинене медикаментозними препаратами, що вживали під час лікування пульпіту (наприклад миш'яковистої пасти, трикрезолформаліну), або пломбувальними матеріалами, що справляють некротизуючу дію на періодонтальні тканини. Для періодонтиту цієї групи типові стійкий характер перебігу та резистентність до терапії. У практиці частіше став зустрічатись алергійний періодонтит, який пов'язаний із сенсibiliзацією хворих до застосовуваних лікарських препаратів. Серозний запальний процес при цій формі періодонтиту супроводжують такі прояви алергії, як висипання на шкірі, набряк обличчя та слизової оболонки рота, подразнення глотки з характерним підкашлюванням тощо, що сприяють з'ясуванню природи захворювання. Виявлення в анамнезі схильності до алергійних реакцій, а також позитивні результати алергологічних тестів допомагають уточнити діагноз і визначити методи терапії.

Диференціальну діагностику гострого серозного періодонтиту слід проводити із гострим дифузним пульпітом. Характерні для пульпіту іррадіація болю, гострий початок, ремісії та інтермісії у перебігу різко відрізняють його від періодонтиту. Біль у хворих на періодонтит буває тупішим, не настільки гострим, як при пульпіті. Лімфатичні вузли у хворих на пульпіт не уражені. Диференціальний діагноз між серозним і гнійним періодонтитом ґрунтується

на тяжкості стану хворого та характері болю, а також загальній клінічній картині. У хворих на серозний періодонтит біль менш виражений, не такий інтенсивний, суворо локалізований. Зміни слизової оболонки в ділянці верхівки кореня незначні, найчастіше у формі легкої гіперемії. Зуб лише злегка рухомий лише в поперечному напрямку. Загальний стан хворого не страждає.

Гострий гнійний періодонтит (periodontitis acuta purulenta)

звичайно розвивається після серозного. Але нерідко він може починатися самовільно в разі масивного проникнення вірулентної інфекції в періодонт і зниження реактивності організму хворого. Клінічна картина такого періодонтиту досить типова. У порівнянні із серозною формою його перебіг більш бурхливий, виражені загальні прояви. Утворений в періодонтальному просторі гнійний ексудат, який шукає виходу, найчастіше прориває назовні, руйнуючи тканини пародонта. Хворі скаржаться на спонтанний гострий безперервний біль пульсівного характеру. На початку процесу біль буває локалізованим. Однак незабаром він стає дифузним, іррадіює із зубів нижньої щелепи у вухо, а з верхніх — у темпоральну ділянку. Пацієнт завжди вказує на хворий зуб, який він відчуває як "більш високий", дуже болісний під час натискання, контакту з антагоністами або навіть у разі дотику язиком під час розмови. Біль посилюється під впливом тепла, тоді як холод, навпаки, діє заспокійливо. Будь-які фізичні зусилля призводять до посилення болю.

Об'єктивно. Хворий зуб може бути інтактним, хоча колір його буває змінений, іноді є значний каріозний дефект або пломба. Пульпова порожнина в більшості випадків закрыта, але може бути відкритою. Електрозбудливість — 120—150 мкА, що визначає некроз пульпи. У каналах під час зондування спостерігається гангренозний розпад, нерідко під тиском виходить гній. Горизонтальна та вертикальна перкусія зуба дуже болісна. Зуб рухомий у мезіодистальному напрямку і в напрямку поздовжньої осі. Рухомість буває особливо значною, якщо гній досягає циркулярної зв'язки і шукає виходу в ділянці ясенної кишені. У такому випадку зуб немовби плаває в накопиченні гною. Зуб ніби виріс, що не лише суб'єктивно відчуває хворий, але визначається під час огляду, оскільки він дійсно буває дещо витіснений з альвеоли накопиченим углибині запальним ексудатом. Слизова оболонка в ділянці верхівки гіперемійована та набрякла. Перехідна складка згладжена внаслідок накопичення запального інфільтрату, дуже болісна під час пальпації. Залежно від стадії розвитку гнійного періодонтиту пальпаторно може виявлятися надзвичайно болісне затвердіння окістя в разі формування субперіостального абсцесу. У разі появи субмукозного абсцесу під час пальпації виявляють не тільки болісність, але й феномен флюктуації, виникають колатеральні зміни у вигляді набряку м'яких тканин обличчя, розміри якого не завжди відповідають важкості ураження. Набряк може призводити до значної асиметрії та деформації обличчя, особливо в разі пастозності тканин. За наявності коллатерального набряку слід завжди проводити диференціальну діагностику із флегмоною, але для флегмони характерні виражена болісність, а також напруженість, витонченість і блискучість шкіри. Просування гнійного ексудату та локалізація абсцесу

залежать від розташування кореня, що є джерелом інфекції, та анатомо-гістологічних особливостей ділянки щелепи. У деяких випадках гній, що зібрався в періодонті, може вилитися через канал зуба. Це найбільш сприятливий варіант евакуації гною, однак він можливий лише в тому випадку, коли канал прохідний та відкритий. Нерідко в разі ураження нижніх молярів гній витікає маргінально через ясенну кишеню, що буває після розплавлення циркулярної зв'язки періодонта. Такий шлях несприятливий, тому що в подальшому розплавляється кортикальна пластинка й утворюється кісткова кишеня. Крім цих шляхів, гнійний ексудат може прорватись у максиллярний синус або прилеглі альвеоли, проникати в товщу щелепної кістки, у губчасту речовину. За таких умов розвивається обмежений остеомієліт. Це особливо несприятливий варіант поширення гною, який призводить до важких ускладнень. У разі гнійного періодонтиту запальна реакція поширюється на регіонарні та навіть шийні лімфатичні вузли, що стають болісними та збільшеними. На відміну від серозного періодонтиту гнійні форми найчастіше супроводжуються загальними симптомами. Загальні порушення спостерігаються в разі утворення субперіостального абсцесу, коли на тлі високої температури тіла (38 — 39 °C) виникають нестерпний біль, явища інтоксикації, розвивається загальна виснаженість, змінюється колір обличчя, з'являються характерні тіні під очима. Зловживання анальгетиками погіршує стан. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, слабкість. Рентгенографічно при гнійному періодонтиті вже через 24 — 48 год виявляється затемнення структури губчастої частини кістки внаслідок інфільтрації кісткового мозку. Обриси компактної пластинки залишаються рівними й чіткими. У разі вираженого колатерального набряку на зображення кісткових структур нашаровується легка тінь від інфільтрованих, набряклих м'яких тканин. Періодонтальна щілина розширена. Рентгенографія у хворих на гострий гнійний періодонтит доцільна головним чином для проведення диференціальної діагностики із загостренням різних форм хронічного періодонтиту, коли на знімку виявляються зміни, характерні для резорбтивних процесів.

Диференціальна діагностика. Диференціальна діагностика між гнійним і серозним періодонтитом не становить труднощів. Інтенсивний, нестерпний біль пульсівного характеру з іррадіацією свідчить на користь гнійного періодонтиту. Біль посилюється під час натискання на зуб або навіть у разі дотику до нього; більш виражена рухомість зуба, характерна також рухомість у поздовжній осі; у разі розплавлення циркулярної зв'язки зуб ніби плаває в гнійному ексудаті. Наявність абсцесу, виділення гною і загальний стан хворого не залишають сумнівів у діагнозі. Гострий гнійний періодонтит, особливо із вираженою загальною симптоматикою, необхідно диференціювати від остеомієліту. У випадку самовільно виниклого остеомієліту виявляється досить важкий загальний стан хворого. У хворих на гнійний періодонтит загальна інтоксикація виражена слабше, місцеві запальні зміни поширюються лише на один або сусідні зуби, а не на групу зубів чи половину щелепи, як це буває при остеомієліті. Остаточний діагноз допоможе

встановити рентгенологічне дослідження. Гострий гнійний періодонтит слід диференціювати також від загостреного хронічного періодонтиту. Анамнестичні дані, що вказують на первинність захворювання, відносно повільний розвиток абсцесу свідчать на користь гнійного періодонтиту. Якщо у хворих на гострий гнійний періодонтит абсцес розвивається за 3—4 доби, то в разі загостреного періодонтиту абсцедування відбувається протягом однієї доби або навіть декількох годин унаслідок наявності деструктивних змін у кістковій тканині. Під час клінічного обстеження хворих на запальний хронічний періодонтит, особливо гранулюючий, виявляють нориці чи рубці від них. Відсутність змін у періапикальній ділянці на рентгенівських знімках підтверджує діагноз гострого гнійного періодонтиту. Якщо періодонтит у ділянці 14, 15, 16, 24, 25, 26 зубів, слід проводити диференціальну діагностику із гайморитом. Хворі на гайморит скаржаться на спонтанний біль у ділянці максиллярного синуса, що іррадіює в задні відділи; перкусія декількох зубів, корені яких знаходяться близько до дна верхньощелепної (гайморової) пазухи, болісна. Крім того, у разі порівняльного дослідження обох синусів болісність виявляється під час натискання над ураженою пазухою. Характерне також витікання гнійного ексудату із ніздрі, яка звичайно буває закладена на боці ураженої верхньощелепної пазухи. Гострий гнійний періодонтит після дренування та відведення гнійного ексудату переходить у хронічну форму.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Хронічний періодонтит — це захворювання, що має різноманітну клініко-рентгенологічну картину і найбільш поширене серед осіб із патологією періодонта. Якщо хворого на гострий періодонтит біль примушує без вагань звернутися за стоматологічною допомогою, то хронічний періодонтит, як правило, не викликає особливих суб'єктивних відчуттів. Нерідко його виявляють випадково на рентгенограмах, коли хворий навіть не підозрює про наявність у нього цього захворювання. Точний діагноз може бути встановлений тільки після ретельного клініко-рентгенологічного дослідження.

Хронічний фіброзний періодонтит (*periodontitis chronica fibrosa*).

Симптоматика. Хронічний фіброзний періодонтит має безсимптомний перебіг, лише інколи пацієнти відчують незначний біль під час жування грубої їжі. Таке саме може визначатися при гангрени пульпи, якщо каріозна порожнина заповнена рештками їжі. Захворювання виявляють рентгенологічно. З анамнезу встановлюють, що раніше (1—2 роки тому) у хворого був самовільний або причинний біль і проводилося лікування кореня зуба.

Об'єктивно. Виявляють каріозний чи запломбований девіталізований зуб. Біль від дії термічних подразників і перкусії відсутній. Пальпація в ділянці верхівки безболісна. Якщо фіброзний періодонтит розвинувся після лікування гострого гнійного або хронічного гранулюючого періодонтиту, то може виявитися застарілий рубець. Інколи фіброзний періодонтит може бути й у пацієнтів з інтактними зубами. У таких випадках фіброзний періодонтит виник

унаслідок хронічної травми чи травматичної оклюзії. Рентгенологічно найчастіше виявляють розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівки у формі гострокінцевого ковпачка. Компактна пластинка альвеоли та цемент кореня повністю збережені. В інших випадках виявляють гіперцементоз кореня зуба, що спричинює стовщення його в апікальній частині — корінь має вигляд барабанної палички. Гіперцементоз характеризує позитивний імунологічний стан організму та повільний перебіг хронічного процесу. Одночасно можна спостерігати гіперкальцифікацію альвеолярної кістки, що на рентгенограмі має вигляд остеосклеротичного валика по периферії ділянки фіброзу періодонта.

Хронічний гранулюючий періодонтит (periodontitis chronica granulans) становить 65-70 % усіх випадків хронічного періодонтиту.

Симптоматика. Хворі скаржаться на затерплість зуба, деяку болісність під час їди та натискання. У ділянці кореня хворий відчуває тяжкість і деяке розпирання. Якщо є каріозний дефект, то заповнення його рештками їжі може спричинити загострення процесу та біль. З анамнезу з'ясовують неодноразові загострення процесу із сильним болем, набряком, утворенням абсцесів і появою нориці з виділенням гною.

Об'єктивно. Виявляють гангренозний чи заплomboваний девіталізований зуб зі зміненим кольором. Зуб може бути також зовні інтактним або мати зламану коронку (в разі травматичної етіології ураження). Вертикальна перкусія зуба досить відчутна або дає легку больову реакцію. Під час горизонтальної перкусії, якщо кісткова стінка перфорована чи стоншена, після введення вказівного пальця в присілок рота в ділянці апексу відчувається постукування, яке передається безпосередньо з коронки зуба на його корінь. Така передача перкуторного звуку має назву феномена відведеного удару і найвиразніше виявляється в ділянці однокореневих зубів. Рухомість зуба може бути різною залежно від ступеня деструкції альвеолярної кістки. Під час огляду слизової оболонки в ділянці апексу виявляється гіперемія із синюватим відтінком. Але гіперемія не дуже виражена, тому для її виявлення порожнину рота слід починати оглядати з присінка. І.Г. Лукомський (1955) описував характерний для гранулюючого періодонтиту симптом вазопарезу, що спостерігається в разі натискання на набряклі ясна, — вони здаються припухлою подушкою. Це зумовлено інфільтраційним ростом грануляційного вогнища, яке поширюється не тільки на кістку, але й на м'які тканини, що оточують альвеолу. Після натискання на такі ясна дрібним інструментом (головкою штопфера або тупим боком екскаватора) лишаються заглиблення та побліднення слизової оболонки, яке швидко змінюється яскраво-червоною смугою, що зберігається довго, іноді кілька хвилин (унаслідок парезу судин ясен). У разі частого загострення на слизовій оболонці може виникати постійна ясенна або шкірна нориця (фістула), з якої під час натискування виливається крапля гною. Фістульний хід зв'язує інфекційне вогнище з порожниною рота, куди він відкривається фістульним отвором, який нерідко тампонується грануляційною тканиною, що виступає із нього, надаючи отвору вигляд пупка. Інколи в ділянці фістули можна побачити один чи кілька рубців.

Пальпація в ділянці верхівки залежно від стадії процесу супроводжується більш-менш вираженим болем. Під час пальпації можна визначити резорбцію кортикального шару кістки; регіонарні лімфатичні вузли звичайно збільшені та болісні при натисканні. Хронічний гранулюючий періодонтит поза загостренням не супроводжується загальною симптоматикою. На рентгенограмі в ділянці апексу виявляється вогнище просвітлення різне за розмірами, контури якого нагадують язики полум'я. Простежується послідовний перехід від ділянки кісткової деструкції до здорової кістки у вигляді легкого затемнення. Це свідчить про демінералізацію запаленої кістки. У разі тривалого перебігу процесу в окремих ділянках відзначається резорбція цементу і дентину кореня зуба, що на знімку може мати форму косо зрізаного конуса більш ніж 1/3 довжини кореня. Можна також визначити напрямок фістульного ходу. У разі успішного лікування періодонтиту через 4 — 8 міс дефект починає зменшуватись, а по його периферії формується нова кісткова тканина. Можливе також утворення кісткових трабекул, що визначається на знімку як характерна сіра тінь. Через рік ділянка просвітлення повністю замінюється кісткою, інколи більш щільною, ніж нормальна кісткова тканина.

Диференціальна діагностика. Хронічний гранулюючий періодонтит може бути легко диференційований від фіброзного періодонтиту за характером ознак, які виявляються перкусією та пальпацією, наявністю гіперемії й набрякlostі слизової оболонки в ділянці апексу, а також фістули чи рубця на місці останньої. Дифузне просвітлення неправильної форми в окремих ділянках апікальної частини альвеоли на рентгенівських знімках дозволяє уточнити діагноз.

Хронічний гранулематозний періодонтит (periodontitis chronica granulomatosa) проявляється обмеженим запаленням періодонта навколо апікального отвору зуба, як правило, має безсимптомний перебіг. Стоматолог виявляє його, як і фіброзний, випадково під час рентгенологічного дослідження. Анамнестично можна встановити, що інколи під час застудних захворювань чи активного жування твердої їжі хворі відчують тяжкість, напруження, навіть біль у ділянці верхівки кореня зуба.

Об'єктивно. Виявляють зуб зміненого кольору, він може бути інтактний або запломбований. Вертикальна перкусія часто безболісна. Однак порівняно із сусідніми зубами причинний зуб може бути чутливішим. Горизонтальною перкусією у випадках чималих за розміром гранульом визначають симптом відбитого удару. Слизова оболонка в ділянці апексу не змінена; лише в стадії загострення вона буває гіперемійованою та набрякloю. Пальпаційно виявляють слабкий біль, можна визначити також твердий виступ без флюктуації розміром 3 — 5 мм, який є реактивним стовщенням періосту. Уточнити діагноз можливо тільки рентгенологічно. При хронічному періодонтиті рентгенографія є основним дослідженням, по суті єдиним джерелом, яке надає об'єктивну інформацію про стан періодонта. На рентгенограмі виявляється обмежене просвітлення в ділянці апексу, яке має овальну чи круглу форму, діаметром до 5 мм. Контури гранульоми чітко

обмежують її від здорової кістки і нагадують компактну пластинку альвеоли. Поряд з гранульомою нерідко є остеосклеротичний валик.

Диференціальну діагностику проводять на підставі клінічних симптомів (зовнішній вигляд зуба й навколишньої слизової оболонки, дані перкусії тощо), дослідження електрозбудливості, рентгенографії. Гранулематозний періодонтит відрізняється від фіброзного слабшим болем під час пальпації, а інколи й перкусії. Від гранулюючого періодонтиту відрізняється відсутністю набряку ясен і фістули, що періодично відкривається в ділянці верхівки. Головним у диференціальній діагностиці є типова рентгенологічна картина з чітко обмеженим періапикальним просвітленням, що підтверджує діагноз хронічного гранулематозного періодонтиту і дозволяє виключити гранулюючий періодонтит.

ЗАГОСТРЕНИЙ ХРОНІЧНИЙ ПЕРІОДОНТИТ

Загострення запалення може виникати незалежно від форми періодонтиту, але найчастіше загострюється гранулюючий періодонтит, рідше — фіброзний. Загострений періодонтит спостерігається набагато частіше від гострого. Його клінічна картина нагадує симптоматику гострого періодонтиту. Особливості клініки загостреного хронічного періодонтиту зумовлені наявністю деструкції як у періодонті, так і в альвеолярній кістці. Тому характерним в анамнезі є не тільки неодноразове загострення з болем, набряком, загальним нездужанням, але й дуже швидкий розвиток запалення з утворенням фістул. Усі симптоми — біль, колатеральний набряк, реакція лімфатичних вузлів та інші — виявляються в такій же послідовності, як і в разі гострого періодонтиту. Його гострота й тяжкість, однак, значно зменшуються завдяки наявності фістульного ходу. Біль під час натискання та приймання їжі менш інтенсивний, ніж у хворих на гострий гнійний періодонтит.

Об'єктивно. Виявляють каріозний чи заплomboваний девіталізований зуб, горизонтальна й особливо вертикальна перкусія якого болісна. Залежно від фази й стадії захворювання виявляють рухомість зуба I — II ступеня. Слизова оболонка в ділянці апексу гіперемійована, набрякла. Перехідна складка згладжена й болісна під час пальпації. Можуть бути абсцес у тій чи іншій фазі розвитку та колатеральний набряк м'яких тканин. Лімфатичні вузли також бувають запалені. Можливе погіршення загального стану. Рентгенологічна картина відповідає картині попереднього хронічного періодонтиту. Додаткові зміни в ній залежать від гостроти й тривалості запального процесу. Так, у разі загостреного фіброзного періодонтиту періодонтальний простір більш деформований — чітке розширення періодонтальної щілини в ділянці апексу, є вогнища розм'якшення кістки. У разі загострення гранулематозного періодонтиту зникають чіткі контури ущільненої кістки навколо гранульом, а кістковомозкові проміжки на її периферії просвітлюються. Рентгенологічна картина гранулюючого періодонтиту в цілому стушована, проте контури просвітлення більш виражені. У разі загостреного періодонтиту слід проводити диференціальну діагностику з гострим гнійним періодонтитом. Такі анамнестичні дані, як повторність гострої симптоматики й швидкий розвиток запалення аж до утворення фістули за короткий термін (за декілька

годин), указують на загострення хронічного періодонтиту. Діагноз підтверджується рентгенологічно — виявляють періапікальні зміни.

Питання для самоконтролю:

1. Із якої частини зубного зачатку формується періодонт?
2. Як змінюється періодонтальна щілина в зв'язку з віком людини?
3. За рахунок яких елементів періодонту здійснюється бар'єрна, трофічна, пластична функції періодонту?
4. Назвіть основні та допоміжні методи діагностики стоматологічних захворювань.
5. Як розуміти терміни «перифокальне» і «фокальне» запалення.
6. Ознаки запалення і особливості запалення періодонту.
7. Шляхи проникнення інфекції в періодонт.
8. Шляхи руху ексудату із періодонтальної щілини.
9. Позитивні і негативні сторони класифікації І.Г. Лукомського.

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 560 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 680 с.
3. Борисенко А. В. Карієс. Пульпит. Периодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 520 с.
4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Карієс. Пульпит. Периодонтит. Ротовой сепсис. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.
5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.
6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 8

Тема: Лікування гострого серозного та гнійного верхівкового періодонтиту. Невідкладна допомога. Антидотна терапія. Сучасні технології та інструменти для обробки кореневих каналів. Особливості пломбування. Лікування хронічного верхівкового періодонтиту однокорневих та багатокорневих

зубів. Принципи лікування.

Актуальність теми: Численними дослідженнями показана досить висока розповсюдженість апікального періодонтиту яка досягає 35% усіх відвідувань стоматолога. Більшість дослідників вважають, що у 90% випадків основною причиною виникнення періодонтиту є мікрофлора з різним рівнем патогенної дії. Важливими причинами захворювання є зниження загальної резистентності та імунної реактивності організму на фоні яких зростає агресивність умовно-патогенної мікрофлори ротової порожнини.

Періодонтит – захворювання, клінічне і соціальне значення якого зумовлено його широким розповсюдженням, а також тим, що воно є причиною гострих гнійно-запальних уражень щелепно-лищевої ділянки, нерідко зумовлює розвиток захворювань внутрішніх органів, що призводить до тривалої непрацездатності людини. Тому особливе значення набуває знання клініки і діагностики гострого періодонтиту з метою своєчасного лікування і попередження даних ускладнень.

Вибір тактики лікування періодонтиту залежить від етіології й перебігу патологічного процесу (гострий, хронічний, загострення хронічного), анатомо-топографічних особливостей коренів зубів, наявності вогнища періапікальної патології, а також від загального стану пацієнта.

Мета: - ознайомити студентів з історією розвитку методів лікування періодонтиту;
- сформулювати доцільність лікування хронічного періодонтиту в одне відвідування;
- навчити студентів послідовності лікарських дій при проведенні різних методів лікування періодонтиту;
- дати порівняльну характеристику різних медикаментозних засобів, які використовуються при лікуванні періодонтиту;
- визначити методи оцінки ефективності лікування.

Основні поняття: періодонтит, методи лікування, принципи лікування, етапи ендодонтичного лікування

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				

3	Викладення лекційного матеріалу. План - клініко-анатомічні особливості будови порожнини зубів різних груп - методи лікування періодонтиту - вибір метода лікування в залежності від стадії патологічного процесу, групової приналежності зубу, стану організму - показання до застосування методів лікування періодонтиту - протипоказання до застосування методів - методи знеболення при проведенні лікування періодонтиту - лікування періодонтиту в одне та декілька відвідувань - ускладнення при лікуванні періодонтиту	II III III III III	малюнок кадограма схема кадограма кадограма апарати кадограма	15 25 15 10 10
Заключний етап				
4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - зміст заняття - текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Вибір тактики лікування періодонтиту залежить від етіології й перебігу патологічного процесу (гострий, хронічний, загострення хронічного), анатомо-топографічних особливостей коренів зубів, наявності вогнища періапікальної патології, а також від загального стану пацієнта. Наявні методи лікування періодонтиту досить умовно можна поділити на 4 групи:

- 1) *консервативний* — спрямований на збереження анатомічної та функціональної цінності хворого зуба;
- 2) *консервативно-хірургічний* — спрямований на збереження основних функцій зуба. Передбачає видалення частини кореня або навколорослинних тканин, зруйнованих патологічним процесом, які не підлягають лікуванню;
- 3) *хірургічний* — видалення хворого зуба та патологічно зміненої альвеолярної кістки;

4) фізичний.

Консервативне лікування періодонтитів проводять з метою усунення вогнища інфікування періодонта (патологічно змінених тканин пульпи, дентину, мікрофлори кореневого каналу та мікроканалців) шляхом ретельного інструментального, медикаментозного оброблення корневих каналів та їх obturaції, що створює умови для регенерації тканин періодонта й періапикальної ділянки.

Показаннями до проведення хірургічного й консервативно-хірургічного методів є неефективність або неможливість здійснення консервативного лікування в повному обсязі чи наявність протипоказань до його проведення, а саме:

- хворий зуб є причиною гострого септичного стану, хронічної інфекції та інтоксикації організму;
- повне зруйнування коронки зуба, якщо її відновлення неможливе;
- великі перфорації стінки кореня або дна порожнини зуба.

КОНСЕРВАТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Лікування гострого та загостреного хронічного періодонтиту.

Одним із головних завдань лікування гострого та загостреного хронічного періодонтиту є якнайшвидша ліквідація запального процесу в тканинах періодонта, усунення болю та запобігання поширенню запального процесу. Лікування періодонтиту передбачає дію на кореневий канал, мікроканалці та періапикальне вогнище запалення. Тактика лікаря залежить від етіології періодонтиту, стадії запального процесу та загального стану пацієнта.

Лікування гострого інфекційного періодонтиту. Гострий інфекційний періодонтит має дуже коротку фазу інтоксикації, проте сильно виражена ексудація, що розвивається досить швидко. Ексудат, утворений у періапикальному просторі, може просуватись у прилеглі тканини різними шляхами: через кореневий канал, через альвеолярну кістку щелепи під окістя з вестибулярного або язикового (піднебінного) боку і далі під слизову оболонку, по періодонтальній щілині до циркулярної зв'язки. Головними завданнями під час лікування гострого інфекційного періодонтиту (як серозного, так і гнійного) є: усунення болю, створення умов для відтоку ексудату, проведення антимікробного та протизапального лікування, припинення поширеності запалення тканин періодонта, відновлення анатомічної форми та функції зуба. Методика лікування гострого періодонтиту складається із низки етапів і проводиться в декілька відвідувань.

У перше відвідування проводять такі етапи лікування:

1. *Знеболювання.* Ураховуючи запальні зміни м'яких тканин навколо хворого зуба, наявність абсцесу, а інколи й утруднене відкривання рота, доцільно провести провідникову анестезію.
2. *Антисептичне оброблення порожнини рота.* Хворі на гострий періодонтит, особливо гнійний, унаслідок тяжкого стану не можуть стежити за гігієною порожнини рота, приймають лише розм'якшену їжу, тому зуби вкриваються зубним нальотом, інфікованим різними мікроорганізмами. До початку лікування

необхідно зняти м'який зубний наліт за допомогою пероксиду водню та зрошень розчином фурациліну, відварами трав.

3. *Препарування каріозної порожнини* з урахуванням топографо-анатомічних особливостей хворого зуба. Порожнина зуба повинна бути розкрита так, щоб був вільний доступ до кореневого каналу. У 2 —3-кореневих зубах після розкриття і розширення порожнини зуба розкривають устя кореневих каналів за допомогою внутрішньокореневих борів типу Gates Glidden.

4. *Видалення пухлих мас із кореневого каналу.* Якість подальшого лікування залежить від ретельного видалення інфікованого розпаду пульпової тканини, залишків пломбувального матеріалу, інфікованого розм'якшеного дентину та інших подразників. Пухлих маси з каналу видаляють за допомогою пульпоекстрактора поступово, шар за шаром, дуже обережно, щоб не проштовхнути інфіковані тканини в періапикальний отвір, постійно обробляючи канал антисептичними розчинами. Після видалення всіх пухлих мас можливе виділення серозного чи гнійного ексудату з домішками крові або без неї. Ексудат відсмоктують ватними турундами або паперовими штифтами.

5. *Медикаментозне оброблення кореневого каналу.* Його проводять одним із не подразливих і швидкодіючих лікарських розчинів (1 % розчином хлоргексидину, 1 % розчином йодинолу, 3 % розчином пероксиду водню та ін.). Оброблення можна здійснювати за допомогою шприца або ватними турундами до отримання чистої турунди.

6. *Розкриття верхівкового отвору.* Якщо ж ексудат не виділяється в канал, тобто верхівковий отвір не розкрито, то після ретельного медикаментозного оброблення і висушування кореневого каналу його розкривають. Для відтоку ексудату через кореневий канал обов'язкове дренирування верхівкового отвору. Верхівковий отвір розкривають кореневою голкою, файлом або римером обережно, обертовими рухами навколо осі, просуваючи інструмент до завершківкової ділянки. Цю маніпуляцію необхідно проводити особливо обережно, щоб не травмувати і вторинно не інфікувати тканини періодонта. Важкопрохідні канали, а також у разі облітерації верхівкового отвору його розкриття і розширення каналів проводять за допомогою ручних і машинних дрилів-розширювачів (римерів і файлів). Після відтоку ексудату канал промивають і залишають у ньому турунду, рясно зволожену ферментами (трипсином, хімотрипсином) з антибіотиками (стрептоміцином, лінкоміцином) на 1—2 доби під пухкою або герметичною пов'язкою. За наявності під'ясенного або підокісного абсцесу його розтинають і дрениують. Вид пов'язки, а також характер речовини, що вводять, залежать від загального стану хворого, тяжкості запального процесу, кількості та характеру ексудату, що виділяється через кореневий канал. Гострий гнійний періодонтит, який звичайно супроводжується порушенням загального стану хворого, вираженим колатеральним набряком, великою кількістю гнійного ексудату, лікують шляхом накладання пухкої пов'язки. У кореновому каналі залишають розчини ферментів з антибіотиками на ізотонічному розчині натрію хлориду або 0,25 % розчині новокаїну; сорбенти, антисептики. Хворому необхідно призначити загальне лікування: дезінтоксикаційну терапію, велику кількість теплих вітамінних напоїв, анальгетики, жарознижувальні, десенсибілізуючі препарати. Крім того,

призначають полоскання 0,02 % розчином фурациліну, 1 % розчином натрію гідрокарбонату, відварами лікарських рослин 6 — 8 разів на добу. У разі гострого серозного періодонтиту, для якого характерні незначний локальний біль, незначна кількість ексудату, невиражена реакція слизової оболонки порожнини рота, кореневий канал обробляють водними розчинами ферментів, антисептиків тощо, у ньому залишають емульсію ферментів із нітрофуранами або комбіновані сорбентні препарати, зуб закривають герметичною пов'язкою.

У друге відвідування вибір методики подальшого лікування залежить від скарг хворого та результатів об'єктивного дослідження: перкусії, пальпації, стану видаленої з кореневого каналу турунди, наявності ексудату. Враховується також, яка булл накладена пов'язка — герметична чи пухка. Якщо після закриття зуба герметичною пов'язкою скарги відсутні, зуб добре витримав герметизацію, реакція на перкусію негативна або слабкопозитивна, турунда чиста і суха, ексудату в каналі немає, проводять ретельне препарування каріозної порожнини, медикаментозне та інструментальне оброблення каналу, пломбування каналу й каріозної порожнини. Ці етапи ретельно викладені в методиці лікування хронічного періодонтиту. Іноді у хворого відсутні скарги, але під час обстеження визначають позитивну реакцію на перкусію, у кореновому каналі виявляють невелику кількість гнійного або серозного ексудату. У таких випадках після препарування каріозної порожнини, порожнини зуба та інструментального оброблення каналу останній ретельно обробляють розчином ферменту з антибіотиком або сорбентом, залишають турунду з емульсією ферменту й антибіотика, повторно накладають герметичну пов'язку на 2 доби і лікування закінчують у наступне відвідування.

Лікування гострого токсичного періодонтиту принципово не відрізняється від лікування гострого інфекційного періодонтиту. Успіх лікування залежить від найскорішого усунення причини запалення, видалення некротизованих мас або токсичних речовин із каналу та введення протизапальних і антидотних препаратів у тканини періодонта. Для лікування запалення періодонта, спричиненого застосуванням девіталізівних паст (миш'яковистої), виконують наступні етапи:

1. Видалення девіталізівної паст.
2. Девітальна екстирпація пульпи.
3. Оброблення кореневого каналу специфічними антидотами, що містять сульфгідрильні групи, — 5 % розчином унітіолу, натрію тіосульфату. Цими розчинами рясно промивають кореневі канали та залишають їх на турундах на 1 — 2 доби під герметичною пов'язкою. У багатокоренових зубах, важкопрохідних каналах необхідно провести електрофорез йоду.
4. **У друге відвідування** після зникнення симптомів ексудації та загострення проводять подальше медикаментозне оброблення каналів 5 % розчином йоду, 1 % розчином йодинолу та інструментальне оброблення каналів у повному обсязі.
5. Пломбування каналів до верхівкового отвору силерами з подовженою антисептичною та протизапальною дією.

Лікування травматичного періодонтиту. Гострий періодонтит, що виникає внаслідок помилок й ускладнень лікування пульпіту, утворення гематоми в разі екстирпації пульпи, виведення формалінумісних силерів за верхівку кореня, перфорації кореня тощо, лікують переважно за допомогою фізичних методів:

електрофорезу 1 % розчину калію йодиду, 10 % розчину кальцію хлориду, УВЧ, лазеротерапії. Якщо після проведення 5 — 6 сеансів лікування біль не зменшується, а навіть наростає, необхідно розпломбувати кореневий канал і провести лікування зуба за методикою лікування гострого інфекційного періодонтиту.

Лікування загостреного хронічного періодонтиту включає 2 основні методики — лікування гострого періодонтиту та лікування хронічного періодонтиту. У 1-ше — 2-ге відвідування виконують етапи лікування гострого інфекційного періодонтиту. Тільки після усунення запалення і переведення його у хронічний стан виконують етапи лікування тієї чи іншої форми хронічного періодонтиту.

Лікування хронічного періодонтиту — досить важке завдання. Унаслідок складної і дуже варіабельної анатомо-топографічної будови зубів, наявності в них численних дентинних каналців, які містять плазматичні відростки, практично неможливе повне усунення інфікованих тканин. Таке вогнище сприяє виникненню та підтриманню стійких патологічних змін у періодонті. Головні завдання лікування хронічного періодонтиту — ліквідація вогнища інфікування періодонта й подальша дія на мікрофлору корневих каналів та їх розгалужень, ліквідація впливу токсинів і біогенних амінів — продуктів розпаду тканинних білків; ліквідація або зменшення запалення в періодонті; забезпечення умов для регенерації всіх компонентів періодонта; десенсибілізація організму хворого. Хронічний періодонтит лікують як за одне, так і за кілька відвідувань, але незалежно від їх кількості лікування складається з низки етапів. Тільки в разі сумлінного виконання кожного етапу можна досягти успіху при лікуванні цієї складної патології зубів.

1-й етап. Препарування каріозної порожнини та порожнини зуба.

Мета першого етапу — створити вільний доступ до отворів корневих каналів. Для успішного препарування необхідно чітко визначити топографо-анатомічні особливості хворого зуба, для чого доцільно мати прицільну рентгенограму. Як відомо, у депульпованому зубі не може утворюватися замісний дентин чи відбуватися його ремінералізація, тому особливо ретельно треба проводити некротомію каріозної порожнини, інакше ділянки розм'якшеного дентину будуть вогнищем інфекції, яка може призвести до руйнування решти коронки зуба.

2-й етап. Розширення устів корневих каналів з метою вільного доступу до них і їх подальшого оброблення. Устя розширюють спеціальними внутрішньоканальними борами чи кулястими борами малих розмірів.

3-й етап. Видалення путридних (інфікованих) мас із каналу. Під шаром антисептичного розчину за допомогою пульпекстрактора видаляють рештки некротизованої тканини пульпи з метою підготовки каналу до інструментального оброблення. Для цього застосовують 0,5 — 1 % розчин хлораміну, 0,02 % розчин хлоргексидину біглюконату, які виділяють атомарний хлор, що денатурує білки цитоплазми мікроорганізмів; 1 % розчин йодинолу. Найбільш інфіковані устя корневих каналів, особливо їх верхівкова третина, тому видаляти путридні маси потрібно фракційно, міняючи ванночки з антисептиком під час видалення кожної нової порції розпаду. Дуже уважно треба працювати у верхівковій третині каналу, щоб не проштовхнути вміст його в періапикальні тканини.

4-й етап. Інструментальне оброблення каналу — це найвідповідальніший етап ендодонтичного лікування.

Мета цього етапу — видалення інфікованого дентину зі стінок каналу, забезпечення доступу до апікального отвору і в разі необхідності — розкриття його та створення умов для подальшого пломбування каналу. Оброблення кореневого каналу починають із визначення його робочої довжини. Довжину кореня можна визначити одним із трьох способів: рентгенологічно, за розрахунковими таблицями, а також за допомогою апекслокатора —електроннометрично. Розширення та формування кореневих каналів проводять за

допомогою спеціальних наборів ендодонтичних інструментів різними методами. Найбільш поширеним є стандартний метод, за яким канал розширюють К-римерами чи К-файлами з послідовним збільшенням їх діаметра на 3 —4 розміри, не доходячи до рентгенологічної довжини на 1 мм. Цю методику доцільно використовувати для інструментального оброблення прямих, добре прохідних каналів, особливо у фронтальних зубах. У наш час найбільш популярною методикою інструментального оброблення вузьких каналів є методика препарування каналу "step-back" ("крок назад" — розширення каналу від верхівкового отвору до устя;). За цією методикою застосовують ендодонтичні інструменти від меншого розміру до більшого.

Інструментальне оброблення каналу вважається закінченим, якщо кореневий канал відповідає таким вимогам:

- повністю звільнений від інфікованого дентину;
- має конусоподібну форму на всьому протязі від апексу до устя;
- достатньо розширений;
- має сформований апікальний упор;
- сухий, чистий, стерильний.

Медикаментозне оброблення кореневих каналів під час лікування періодонтиту.

Головними завданнями медикаментозного оброблення є:

1. Здійснення впливу на етіологічний чинник — інфекцію, токсини, хіміко-токсичні речовини та ін., що містяться в каналі кореня та його розгалуженнях, мікроканальцях і періапикальній ділянці.
2. Протизапальний вплив на пошкоджені тканини періодонта.
3. Стимулювання процесів регенерації тканин періодонта та пошкодженої альвеолярної кістки.

Щоб вирішити ці завдання, препарати для медикаментозного оброблення кореневих каналів і заапикального простору повинні відповідати наступним вимогам:

1. Справляти антибактеріальну або бактерицидну дію на головні мікроорганізми — чинники періодонтиту.
2. Мати високу здатність до дифузії в мікроканальці та викривлені відгалуження кореневих каналів.
3. Бути хімічно стійкими та не інактивуватися в кореновому каналі.
4. Справляти протизапальну дію, не подразнювати тканини періодонта.
5. Не мати антигенного, сенсibilізовного впливу на тканини періодонта й на організм у цілому.

Залежно від термінів дії на мікроорганізми та пошкоджені тканини періодонта всі медикаментозні засоби можна поділити на 2 групи:

1. Препарати миттєвої, або короткочасної, дії. Їх вплив починається через 5 — 10 с і триває 1—3 — 5 хв. Це головним чином препарати, діючим чинником яких є гази та газоподібні речовини (хлор, йод, кисень та ін.).
2. Препарати тривалої дії (1—3 — 5 — 7 діб). Ці препарати або їх суміші справляють не тільки антисептичну або протимікробну дію, але й справляють як протизапальну, так і регенераторну дію — впливають на запальний процес у періапикальних тканинах.

Односеансний метод лікування хронічного періодонтиту.

Показання до проведення односеансного методу лікування періодонтиту:

1. Хронічний фіброзний періодонтит однокорневих або багатокорневих зубів із добрепрохідними каналами за відсутності гнилісного запаху в каналі.
2. Хронічний гранулюючий періодонтит однокорневих або багатокорневих зубів із добрепрохідними каналами за наявності нориці на яснах.
3. Загострений хронічний періодонтит у зубах із добрепрохідними каналами, що потребує підокісного розтину абсцесу.

Для якісного виконання всіх етапів лікування в одне відвідування необхідно мати можливість зробити 3 рентгенограми: до лікування, після інструментального оброблення та формування апікального уступу, а також після пломбування каналів.

Особливості лікування хронічного періодонтиту зубів з важкопрохідними корневими каналами.

Особливі труднощі у виборі та проведенні лікування виникають у разі хронічного періодонтиту в багатокорневих зубах з частково або повністю непрохідними корневими каналами. Поява таких каналів зумовлена анатомічними особливостями кореня (значне викривлення), фізіологічними (звуження просвіту каналу в похилому та старечому віці, відкладення петрифікатів у кореневій пульпі) і біологічними (застосування резорцин-формалінової суміші для муміфікації пульпи при ампутаційному методі лікування пульпіту) причинами.

У разі безуспішної спроби інструментального розширення цих каналів використовують хімічний метод, що ґрунтується на застосуванні комплексонів — індіферентних нетоксичних хімічних середників, які активно реагують з різними іонами, у тому числі з іонами кальцію, утворюючи комплексонат кальцію шляхом витіснення його з оксопатиту дентину. Найбільш ефективні 20 % розчини три- і чотиризаміщеної солі натрію етилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА, ЕДТА-С, Verifix, Antacim та ін.). Розчин вводять у прохідну частину каналу через кожні 3 с протягом 2 — 5 хв, попередньо підігрівши його до температури тіла. Потім за допомогою файлів і римерів видаляють декальцинований дентин, розширяючи таким чином просвіт каналу. Якщо жодним із наведених способів розширити канал неможливо, а також у разі відламування в ньому інструмента застосовують імпрегнацію резорцин-формаліновою сумішшю або призначають фізичні методи лікування (електрофорез, ультрафонофорез, депофорез гідроксиду міді-кальцію та ін.).

Питання для самоконтролю:

1. Під час розширення важкопрохідного кореневого каналу відбулася поломка інструмента.

Причина ускладнення і шляху усунення її.

2. Назвіть позитивні і негативні сторони методів розширення каналів ("step-back", "crown-down")

3. Після пломбування каналу (надлишкове виведення за верхівку) з'явилися ниючі болі в зубі. Які шляхи усунення даного ускладнення?

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 560 с.

2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 680 с.

3. Борисенко А. В. Карієс. Пульпит. Периодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 520 с.

4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Карієс. Пульпит. Периодонтит. Ротовой сепсис. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.

5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.

6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.

7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.

8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.

9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 9

Тема: Поняття реставрації зубів. Планування побудови реставрації після ендодонтичного лікування. Використання фізичних факторів в комплексній терапії пульпіту та періодонтиту. Методики. Апаратура.

Актуальність теми: Фізичні фактори мають велике значення в діагностиці, лікуванні та профілактиці ускладнень пульпіта та періодонтита. А деякі форми хронічних періодонтитів неможливо повноцінно вилікувати без фізіотерапії.

По даній проблемі значні розробки мають вітчизняні вчені та працівники кафедри терапевтичної стоматології ОДМУ (Рубін Л.Г., Єфанов О.І., Маллабіу Г.А., Епельбейм М.З., Новік І.О., Прохончуков О.О., Данилевський М.Ф.,

Михайлова Р.І., Грохольський А.П., Марченко О.І., Башкіров Б.В., Варава Г.М., Миронова В.В. та інші).

Підкреслити взаємозв'язок фізіотерапії з етіопатогенезом пульпітів і періодонтитів. Показати профілактичну значимість фізичних факторів в запобіганні пульпіту та періодонтиту, профілактиці та усуненні можливих ускладнень. Відмітити роль фізичних методів для диференційної діагностики та вибору тактики в лікуванні вказаних захворювань.

Підкреслити та показати студентам розробки науковців кафедри терапевтичної стоматології ОДМУ та Одеського НДІ стоматології з питань фізичних методів діагностики і особливо лікування та профілактики ускладнень пульпітів і періодонтитів, обґрунтування механізмів патогенетичного впливу фізичних факторів на перебіг захворювань, розробку сучасної фізіотерапевтичної апаратури (Марченко О.І., Варава Г.М., Башкірова Б.В., Синиціна Р.Г., Ганіченко О.І., Тарасенко Й.І. та інш.).

Роз'яснити, що пульпіт і періодонтит, їх ускладнення негативно впливають на стан здоров'я населення, особливо молодого покоління, що призводить і до погіршення соціального, морального стану. А досконале знання, правильний підбір фізичних факторів в лікуванні пульпітів і періодонтитів приводить до значного покращення якості лікування та скорочення строків, профілактиці можливих ускладнень, і, як наслідок, знижуються матеріальні витрати на проведення лікувально-профілактичних заходів.

Мета:

- ознайомити студентів з фізичними факторами, які можуть бути використані в діагностиці, дифдіагностиці, лікуванні пульпітів та періодонтитів, їх ускладнень;
- ознайомити студентів із фізіотерапевтичними установками, апаратами, приладами, які використовуються при лікуванні та діагностиці пульпітів і періодонтитів;
- навчити студентів методикам діагностики та лікування пульпітів та періодонтитів з використанням фізичних факторів 3 рівень;
- показати патогенетичний вплив фізичних факторів на перебіг пульпіту і періодонтиту;
- надати показання та протипоказання до використання фізичних методів діагностики та лікування пульпітів і періодонтитів.
- визначити кінцевий результат використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні пульпіта і періодонтита

Основні поняття: фізичні фактори, методики, техніка безпеки, апаратура

План і організаційна структура лекції:

№ п\п	Основні етапи лекції та її зміст	Ціль рівень абстр акції	Тип лекції, оснащення	Розпод іл Часу (хв)
-------	----------------------------------	-------------------------	-----------------------	---------------------

1.	Підготовчий етап - визначення навчальних цілей		навчальна	2
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
3.	Основний етап Викладення лекційного матеріалу План - роль ФФ в діагностиці, дифдіагностиці лікуванні та профілактиці Р і Рt; - фізичні методи діагностики Р; - ФМ знеболення при лікуванні Р; - ФТ методи та методики лікування Р; - ФТ методи та методики лікування Рt. - розробки науковців кафедри терапевтичної стоматології ОДМУ питань фізіотерапії; - фізична апаратура; - протипоказання для ФТ при Р і Рt; - техніка безпеки при використанні ФТ апаратури;	2 2 2 3 3 2 2 2 2 2	слайди таблиці ФТ апаратура	5 10 10 15 15 10 5 5 5
4.	Заключний етап - резюме лекції; - відповіді лектора на запитання; - завдання для самопідготовки; - зміст лекційного матеріалу; - структурно-логічна схема лекції.			2 2 1

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

1. Значення фізичних факторів для діагностики, дифдіагностики та лікування пульпітів і періодонтитів, профілактики та усунення можливих ускладнень.

2. Використання фізичних методів в діагностиці та дифдіагностиці пульпітів і періодонтитів.

3. Фізичні методи знеболення при лікуванні пульпітів.

4. Методики фізіотерапевтичного лікування пульпітів.

5. Методики фізіотерапевтичного лікування періодонтитів.

6. Внесок науковців кафедри терапевтичної стоматології ОДМУ та ОНДІ стоматології в розробку фізичних методів лікування пульпітів і періодонтитів.

7. Протипоказання для фізіотерапії при лікуванні пульпітів і періодонтитів.

8. Фізіотерапевтична апаратура, яка використовується при лікуванні, діагностиці пульпітів та періодонтитів.

9. Техніка безпеки при роботі з фізіотерапевтичною апаратурою.

10. Використана та рекомендована література.

Фізичні фактори природи відносяться до найдревніших засобів боротьби людини з захворюваннями. Одночасно із зовнішніми фізичними факторами люди навчилися використовувати з метою лікування рухи свого тіла – розтирання, розминання, прогладжування та різні рухи травмованими руками, ногами та інше.

Починаючи з XVII сторіччя, разом з інтенсивним розвитком природничих і технічних наук в медицину почали широко впроваджуватись штучно отримані фізичні фактори. Майже всі нові відкриття у фізиці і техніці, особливо в кінці XIX століття, знайшли своє відображення у фізіотерапії, і в теперішній час найбільш ефективно використовуються в стоматології.

В діагностиці та дифдіагностиці пульпітів і періодонтитів важливу роль відіграють фізичні методи, які дають можливість своєчасно виявити навіть доклінічні стадії захворювання, точніше встановити форму захворювання, правильно вибрати метод лікування, запобігти ускладнень або зменшити їх тяжкість.

Електроодонтометрія дає змогу оцінити стан пульпи. Електроодонтодіагностика (ЕОД) основана на збудженні пульпи під впливом електричного струму, як найбільш об'єктизованого (дозованого) подразника. Визначають порогову (мінімальну) інтенсивність струму, яка викликає подразнення пульпи.

Л.Р. Рубін встановив, що кожен зуб має найбільш чутливі ділянки до подразнення: різці, ікла – середина ріжучого краю, малі корінні зуби – вершина щічного бугорка, великі корінні зуби – вершина переднього щічного бугорка. Згідно з даними Л.Р. Рубіна, здорові зуби реагують на силу струму від 2 до 6 мкА. При некрозі коронкової пульпи ЕОД становить 50-60 мкА, некроз всієї пульпи – 100 мкА. Якщо настає ураженість періодонту ЕОД зростає до 150-200 мкА.

На показники ЕОД впливають вік, обставини, зволоженість, емоційний стан хворого, зовнішні перешкоди, наявність пломб, каріозних порожнин, сформованість кореня та інше.

Потрібно підкреслити, що ЕОД, як і інші фізичні методи, являється додатковим методом дослідження і діагноз потрібно виставляти на основі клінічних і допоміжних методів.

При хронічному глибокому карієсі ЕОД становить 7-18-20 мкА, при гострому частковому та хронічному фіброзному пульпіті – 20-30 мкА, гострому дифузному пульпіті – 40-50 мкА, хронічному гангренозному пульпіті – 60-80 мкА.

При наявності каріозної порожнини ЕОД проводять із дна. Не можна проводити ЕОД, якщо зуб покритий короною, коли пломба із амальгами має контакт з яснами, а якщо пломби суміжні – між них поміщають целулоїдну матрицю. Не можна проводити ЕОД при знеболенні.

Для ЕОД використовують апаратуру: ОД-2М; ЕОМ-1 (ІВН-1); ЕОМ-3; ОСМ-50.

ЕОД можна визначати анодом (+), катодом (-), чи перемінним струмом. Як правило, з кожного зуба знімають 3-4 показника ЕОД і визначають середню арифметичну, яка і буде показником збудження зуба в мкА.

Продемонструвати студентам ЕОД апаратуру, пояснити принцип роботи окремих апаратів.

Асистент кафедри терапевтичної стоматології Й.І.Тарасенко удосконалив активний електрод ЕОД, змінив голчастий на пустотілу трубку, в яку вставляється кулька із вати чи поролонова губка, змочена у розчині NaCl, що забезпечує постійний контакт з зубом, стабілізує показання мікроамперметра.

Транслюмінаційний метод – метод тінеутворення, якщо через зуб проходить холодне світло. Дослідження проводять в темній кімнаті за допомогою світло провідника. Прихована каріозна порожнина виявляється у вигляді коричневої напівсфери, яка чітко відокремлена від здорових тканин. При гострому пульпіті корона зуба має більш темне забарвлення, при хронічному – маємо порівняно темне свічення твердих тканин зубів, а при гангренозному – затемнення всієї коронки зуба.

Рентгендіагностика використовується для виявлення прихованої каріозної порожнини, сполучення її з пульповою камерою, наявності дентиклів, конкрементів в пульпі, ширини та напрямлення кореневих каналів, змін в періодонті, а також для визначення якості пломбування кореневих каналів.

Інтактний періодонт на рентгенограмі представлений вузькою полоскою затемнення між поверхнею кореня і кортикальною пластинкою альвеоли. При періодонтитах спочатку появляється завуальованість малюнка кісткової тканини біля верхівки кореня, а потім з'являється розмитість кортикальної пластинки біля верхівки кореня. Для хронічного фіброзного періодонтита характерна зміна конфігурації періодонтальної щілини, потовщення кортикальної пластинки. Якщо процес прогресує, то змінюється петлястий малюнок біля цементу кореня, порушується цілість кортикальної пластинки, тоншають костяні балки, тобто настає розрідження кістки без чіткої межі, що характерно для хронічного гранулюючого періодонтиту. Інколи буває біля кореня чи міжальвеолярної перегорідки біла полоска, що вказує на наявність свища.

При хронічному гранульоматозному періодонтиті, коли запальний процес відмежується від здорових тканин фіброзною капсулою, вогнище деструкції кістки щелепи набуває округлої чіткої форми, розміром до 5 мм,

губчаста тканина навколо неї ущільнюється, компактна пластинка залишається безперервною.

Після пломбування на рентгенограмі визначають якість заповнення кореневих каналів, помилки.

Крім рентгенографії можна також використовувати її модифікації (панорамна рентгенографія, ортопанорамна, пантомографія, ультразвукова діагностика, комп'ютерна діагностика з виводом на монітор, електрометричний та інші методи).

Ефективність лікування пульпіту та періодонтиту в значній мірі залежить від якості механічної та медикаментозної обробки кореневих каналів на всьому протязі та степені їх заповнення пломбувальним матеріалом. Важливою умовою ефективної обробки кореневих каналів є точне визначення робочої довжини зуба – відстань від ріжучого краю чи щічних бугорків до апікального звуження (фізіологічної верхівки зуба). А в зв'язку з тим, що анатомічна верхівка знаходиться на 0,5-1,0 мм далі, і звичайно розташована під кутом до осі зуба, то навіть рентгенологічно визначається не точно. Тому в останній час з метою зниження променевої навантажки на організм, при наявності протипоказань до рентгенографії, і в той же час для об'єктивної оцінки глибини проникнення ендодонтичного інструменту в кореневий канал використовують електрометричний метод ступеню проходження кореневого каналу і його довжини. З цією метою використовують спеціальні пристрої, апарати *апекс-локатори*, в яких використано принцип визначення різниці електричного опору тканин зуба і м'яких тканин порожнини рота. Один електрод фіксують на губі, а другий (ендодонтичний інструмент) – вводять в кореневий канал. Поступово просувають інструмент в кореневий канал, і коли він досягне верхівки кореня, замикається електричне коло, про що свідчить звуковий сигнал і динаміка цифрового індикатора. Стопером встановлюють довжину каналу.

Потрібно підкреслити, що апекс-локатори, які поступають в Україну, мають різну технічну характеристику, їх використання потребує строгого виконання умов інструкції. Деякі використовуються в умовах сухого кореневого каналу, інші дуже чутливі до наявності в каналі крові, ексудату та інше. Навіть якщо по інструкції можливе використання апекс-локатора як в сухих, так і в зволжених каналах, їх всерівно попередньо потрібно підсушити бумажними турундами.

Фірма "Експо-дент" поставляє трьох каналний самонастроюваний апекс-локатор "Bingo - 1020" з повною автоматизацією роботи, алгоритмом контролю за просуванням інструменту в каналі, встроєним режимом навчання та самоперевірки і системою захисту.

Перебіг пульпіту та його лікування пов'язані із значним болем. Фізичні методи знеболення відрізняються простотою, доступністю, безпекою, достатньою глибиною зниження чутливості. З цією метою використовують електроанальгезію твердих тканин постійним струмом, електрофорез, вакуумелектрофорез, діадінамічний та флюктуруючий струм.

В основі електроанальгезії постійним струмом лежить запобігання деполяризації клітинних мембран нервових волокон (томсових, одонтобластів), що приводить до блокування проведення больових імпульсів і запобіганню розповсюдження їх в центральну нервову систему.

Під впливом постійного струму іони, молекули і заряджені білкові частки переміщуються: позитивно заряджені – до катоду, негативно заряджені – до аноду. Перерозподіл іонів призводить до зміни кислотності тканин та інших функціональних змін у клітинах і тканинах. Під анодом чутливість знижується, а під катодом спочатку підвищується, а потім також зменшується (катодна депресія).

Для електрознеболення в останній час використовують апарат ІНААН-3, який замінив ЕЛОЗ-1. Принцип роботи цих пристроїв полягає в підведенні позитивного струму на стоматологічний інструмент (наконечник, металевий бор), а негативної полярності – на тіло пацієнта (мочка вуха, передпліччя). Величина струму від 1 до 30 мкА в залежності від чутливості пацієнта. Як правило, застосовують допорогову силу струму. Якщо відсутні спеціальні апарати, то можна використати любе джерело постійного струму (ЕОМ; ІР-1; ГР-2; АГН-32; Потік-2 та інші).

При недостатньому знеболюючому ефекті використовують комбінацію (поєднання) постійного струму і місцевих анальгетиків – електрофорез. З цією метою використовують 3 % розчин лідокаїну, 2 % розчин дікаїну, 5 % розчин трімекаїну. В каріозну порожнину або на ясна накладають ватний тампон чи марлеву салфетку, змочені в анестетику, а на них активний електрод – анод. Пасивний електрод (катод) фіксують на передпліччі. Сила струму – 2-7 мкА, тривалість – 10-20 хвилин.

При вакуумелектрофорезі знеболюючий засіб вводять з активного електроду на фоні вакуума в слизову оболонку ясен біля верхівки кореня зуба. Анод із свинцевої пластинки вміщують в скляну кювету, яка з'єднана з вакуумним апаратом, а провід підключають до гальванічного апарату. Пасивний електрод фіксують на передпліччі. Спочатку вмикають вакуум-ний апарат, розрідження в кюветі 2,6-10,6 кПа, а потім вмикають гальванічний апарат. Тривалість процедури – 7-10 хвилин. При цьому в тканини пародонту і зуб знеболюючого засобу проникає в 3-5 разів більше, чим при звичайному електрофорезі, ефективність знечуження досягає 95 %.

Діадінамічний струм представляє собою синусоїдальний низькочастотний струм, модульований короткими і довгими імпульсами, дає змогу працювати в семи режимах.

Зміна різних режимів струму та частоти імпульсів зумовлює більш виражений анальгезуючий ефект, ніж при використанні якоїсь однієї різновидності струму. Діапазон використання діадінамічного струму вельми широкий: гіперестезія, пульпіт, періодонтит, невралгія трійчастого нерва та інші стани, для яких характерний больовий симптом. Анальгезуючий ефект оснований на зниженні збудження та виникненні парабіотичної фази в

нервових рецепторах зуба та періодонта, що призводить до блокади больового подразнення.

Для безболісного препарування каріозної порожнини або зменшення болю при періодонтитах, а також при гіперемії, набряку і болю в яснах після пломбування корневих каналів на альвеолярний паросток біля причинного зуба накладають двополісний електрод. Спочатку пропускають двотактний постійний струм (40-50 с), потім однотактний (20 с), а далі струм, модульований короткими періодами (2-3 хв.). Апарати: СНІМ-1; "Тонус-1"; "Тонус-2"; "Модель-717"; "Діадінамік"; "Біопульсатор".

Флюктуруючий струм представляє собою синусоїдальний змінний струм, який хаотично змінюється по амплітуді і частоті, має виражений знеболюючий ефект. Під впливом флюктуруючого струму в патологічному вогнищі зменшується і зникає біль, блокується передача нервових імпульсів в кору головного мозку. Використовується апарат АСБ-2, ФС-100.4.

При лікуванні пульпіту біологічним методом, тобто для збереження пульпи використовують деякі фізичні методи: лазер, СМХ (мікрохвилі). діадінамотерапія, флюктуорізація, ультразвук.

Після накладання лікувальної прокладки на дно каріозної порожнини направляють потік низькоенергетичного гелій-неонового лазера. Випромінювач можна також помістити на шкіру чи ясна в проекції зуба. Щільність потоку потужності 100-150 мВт/см² на протязі 40-60 сек. Лазер забезпечує протизапальну, знеболюючу, десинсебілізуючу та стимулюючу регенеративну дію. Використовують лазерну установку УФЛ-1.

Мікрохвильова терапія знижує запалення в пульпі, біль, посилює трофіку, зменшує набряк. Випромінювач поміщають на шкіру чи слизову оболонку в проекції зуба. Потужність 3-4 Вт, тривалість – 5-7 хвилин. Апарати: "Луч-2"; "Луч-3".

Деякі автори з цією ж метою пропонують лікувальну прокладку, дно каріозної порожнини озвучувати, тобто використовувати низькочастотний ультразвук з частотою 24,5-28,5 кГц. Використовують апарати: УЗТ-102; УЗТ-3.04С; УЗ-Т5.

З метою девіталізації пульпи, для зупинки кровотечі з кореневого каналу використовують діатермокоагуляцію. Щільність струму 6-8 мА/см². Після анестезії зуб ізолюють від слини, висушують кореневий канал і вводять в нього кореневу голку до верхівки кореня. Тривалість діатермокоагуляції – до 4 сек. В зубах з кривими, важко прохідними каналами з цією метою можна використати транс каналний йод-електрофорез. Після анестезії в кореневий канал вносять насичений розчин йодиту калію, вводять електрод (коренева голка, срібна проволочка), ізолюють його липким воском. Апаратура: "Поток-1"; АГП-32; ГЕ-5-03. Сила струму – 2-3 мА, тривалість – 10 хвилин. Можна провести 2 процедури, з заміною розчину.

Для некротизації пульпи використовують кріодеструкцію, тобто заморожування. Використовують апарат КУА-01МТ; КАС-01 та інші. Зуб ізолюють від слини, на оголену пульпу направляють паро-рідинний струмінь

рідкого азоту (2-6 с). У замороженому вигляді пульпу і видаляють. Перевага кріодеструкції – простота, відсутність протипоказань, відсутність болю.

Фізичні методи лікування найбільш часто застосовуються при періодонтитах. Методи знеболення використовуються ті ж самі, що і при пульпітах.

При гострих, хронічних періодонтитах в стадії загострення, в фазі серозної ексудації (без гною) використовують мікрохвильову та УВЧ терапію (мікрохвильова описана вище). Під впливом СМХ, УВЧ терапії призупиняється запалення, не відбувається перехід серозного запалення в гнійне, відокремлюються некротичні тканини, тобто обмежується вогнище запалення, розсмоктується набряк, посилюються імунобіологічні реакції. Один електрод вводять в кореневий канал, а другий (конденсорна пластинка) над шкірою в проекції зуба. Потужність – 5 Вт (нетеплова доза). Тривалість 7-10 хвилин, 3-5 процедур. Апаратура: УВЧ-5-1; "Ундотерм"; УВЧ-30; УВЧ-66.

Якщо в кореневі канали вростає грануляційна тканина, то для стимуляції репаративних процесів в періапикальних тканинах можна проводити діатермокоагуляцію (як і при пульпітах). В періодонті та кореневих каналах при цьому пригнічується мікрофлора, зменшується запалення.

При вузьких, важко прохідних каналах, неефективності медикаментозних методів лікування періодонтитів і пульпітів використовують трансканальний електрофорез та анод-гальванізацію (описано вище).

При лікуванні хронічних періодонтитів в періапикальні тканини за допомогою електрофорезу вводять азотно-кисле срібло (імпрегнація), йодид калію, протеолітичні ферменти, декаметоксін, дімексид, солі кальцію, фосфору, етонію та інші речовини. Потрібно тільки враховувати заряд іонів та з якого полюсу їх вводити.

При гострих та хронічних періодонтитах з вираженим больовим синдромом використовують флюктуоризацію (АСБ-2, -1; ФС-100-4). При цьому обмежується вогнище запалення, зменшується біль, продукти розпаду швидше відокремлюються, зменшується запалення та відновлюється кісткова тканина.

Методика проведення – електроконтактна, форма імпульсу струму 1, доза мала (1-2 мА/см²) на протязі 8-15 хвилин, 1-3 процедури.

При хронічних формах періодонтитів, інколи гострих, (при відсутності набряку!) з метою ліквідації болю, зменшення запалення можна використати СМТ терапію (ампліпульстерапія, "Ампліпульс-4") та діадінамотерапію (СНІМ-1, Модель-717, "Діадінамік"), їх же доцільно використовувати і при реакціях на пломбування кореневих каналів. Методика проведення як і при флюктуоризації. Тривалість процедур – 4-10 хвилин, кількість – 1-6.

При гострих та загострених хронічних періодонтитах інколи доцільно запропонувати тубус кварц (Уф-опромінення), який має бактеріцидні, болевгамовуючі та протизапальні властивості. Тубус випромінювача встановлюють в проекції кореня зуба. Інфільтрат опромінюють починаючи з

2-3 біодоз і за 3-5 процедур доводять до 4-6 біодоз. Апаратура: ОН-7; УГН-1; ОКУФ-5М; ОКН-11.

Найбільш ефективним знеболюючим ефектом при пульпітах та гострих періодонтитах зарекомендував себе метод *дарсонвалізації* ("Іскра-1", "Іскра-2). Складний електрод переміщують в проєкції кореня зуба на протязі 3-4 хвилин. Процедуру повторюють 2-5 раз.

Ультразвукове озвучення слизової оболонки біля кореня причинного зуба вібратором площиною 1 см², інтенсивністю 0,2 Вт/см² на протязі 4-6 хвилин спричиняє протизапальний ефект при загостренні хронічного періодонтиту. При цьому також настає стимуляція репаративних процесів в тканинах періодонту, а ультрафонофорез підвищує форетичну активність лікарських речовин, які вводяться в слизову оболонку. 2-4 процедур достатньо для ліквідації запального процесу.

В останні роки з метою розсмоктування інфільтрату, знеболення при гострих періодонтитах почали приміняти *перемінне магнітне поле низької частоти* (Полюс-1). Курс лікування складається з 3-4 процедур тривалістю по 10 хвилин.

В деяких клініках при гострих періодонтитах з вираженим набряком застосовують місцеву *гіпотермію*, тобто зниження температури в зоні запалення на 5-10°C. При цьому судини звужуються, зменшується судинно-тканева проникливість, набряк, зниження активності ферментів та швидкості біохімічних реакцій, що в кінці кінців приводить до затихання запалення.

Працюючи в Одесі, проф. О.І.Марченко запропонував методику лікування хронічного гранулюючого, гранулематозного та загостреного періодонтитів діатермокоагуляцією.

Після розкриття верхівки кореня і висушування каналу кореневу голку вводять в зону запалення (за верхівку кореня на 1-2 мм). Величину струму поступово збільшують до появи відчуття болю, тривалість діатермокоагуляції – 1 хвилина.

Доцент Б.В.Башкіров дещо змінив методику діатермокоагуляції та запропонував використовувати її в багатокорневих зубах. Після обробки корневих каналів протеолітичними ферментами та висушування, вводять кореневі голки до верхівок коренів, з'єднують їх пластмасовим кільцем. Потужність струму встановлюють 0,75 Вт, тривалість діатермокоагуляції – 2 хвилини. Лікування проводять в 2-3 сеанси.

Протипоказання до фізичних методів лікування пульпітів і періодонтитів, їх ускладнень:

- індивідуальна непереносимість фізичних факторів (струм, електромагнітні хвилі та інше);
- новоутворення, схильність до розростання, гіпертрофії тканин;
- епілепсія та інші органічні захворювання центральної нервової системи;
- схильність до кровотеч;
- декомпенсований стан серцево-судинної системи, склероз судин головного мозку;

- алергічні реакції на фармакологічні препарати, які використовують для електро-, фонофорезу;
- гострі інфекційні захворювання;
- порушення цілості слизової оболонки чи шкіри в місці проведення фізіопроцедури;
- наявність гнійного ексудату.

Техніка безпеки при роботі з фізіотерапевтичною апаратурою

Сучасна фізіотерапевтична апаратура, як правило, має посилений захист, випускається в пластмасовому корпусі, не потребує заземлення, гарантує повну безпеку при правильній експлуатації. Стаціонарна апаратура в залежності від ступеню електробезпеки повинна бути з'єднана з контуром заземлення, а деяка і екранована, або встановлена в окремому приміщенні (УВЧ, СВЧ, лазер та інші). При отриманні нового апарату медичний персонал повинен бути ознайомлений з інструкцією по експлуатації і тільки потім апарат встановлюють в кабінеті.

Фізичну апаратуру не можна встановлювати близько до батарей центрального опалювання, біля вікон, металевих конструкцій. Перед вмиканням апарата в мережу струму необхідно перевірити надійність заземлення, цілість ізоляції шнурів, дротів, надійність контактів, з'єднань, затискачів, електродів, роботу перемикачів (вони повинні бути вимкнені-ми). Електроди фіксують так, щоб вони не могли зміщуватись. Накладати, поправляти і міняти їх можна лише при вимкненому апараті. Не можна вносити металеві предмети у електромагнітні поля.

Велику увагу приділяють величині та якості гідрофільної прокладки при електрофорезі, не допускаючи контакту металу з слизовою оболонкою чи шкірою, інакше гарантований опік.

Під час проведення електроодонтодіагностики, електрофорезу, електрознеболення не допускати контакту відкритого електроду з слизовою оболонкою, не можна різко змінювати величину струму. При вакуум електрофорезі чітко підтримувати величину вакууму та тривалість процедури.

При використанні лазеротерапії ні в якому разі не допускати попадання світлового променя в очі пацієнта чи медпрацівників.

Проведення кріодеструкції пульпи пов'язане з застосуванням рідкого азоту, попадання якого на слизову оболонку, особливо під язик, в ретромолярну область може викликати значний некроз.

Використання УФО пов'язане з чітким строком процедури. Навіть незначна передозіровка викликає опік.

Доц. Б.В.Башкіров запропонував біактивний метод діатермокоагуляції при лікуванні хронічного грануломатозного чи гранулюючого періодонтитів багатокореневих зубів. Активні електроди (кореневі голки) вводять в кореневі канали до верхівки і з'єднують з електродержачами. Краще використати апарат ЕС-30. Потужність струму поступово збільшують до легкого поколювання, тривалість процедури – 2 хвилини. Якщо каналів 3 і більше, то кореневі голки з'єднують пластмасовими кільцями по два.

Перевага біактивного методу:

- використовується менша потужність струму;
- підвищується ефективність діатермічного струму на вогнище запалення;
- не виникає блукаючий струм в тканинах організму.

Доц. Б.В.Башкіров також запропонував методику лікування періодонтитів багатокореневих зубів електричним полем УВЧ. Потужність струму встановлюють 3 Вт. Настроюють контур і в канали вводять кореневі голки (як при діатермокоагуляції), з'єднуючи їх пластмасовими кільцями і підключають до електродотримача. Другий електрод у вигляді ізолюваної металевої пластинки прикладають до шкіри лица в проекції кореня зуба. Кореневі канали і тканини біля них опромінюються на протязі 5 хвилин. Лікування проводять в 2-3 сеанси, накладаючи герметичну пов'язку.

Показання: гострий серозний і гнійний (після видалення гною) періодонтити, хронічний грануломатозний та гранулюючий періодонтити або їх загострення.

Створювані фізичними агентами подразнення частіше за все є субсенсорними, з якими організм постійно зіштовхується у звичайних умовах існування. Тому фізичні методи діагностики, лікування і профілактики захворювань пульпи і періодонту, їх ускладнень є дуже зручними, простими і цінними факторами, які можна успішно використовувати в практичній стоматології, а лікувальний ефект визначається фізико-хімічними змінами в тканинах на субклітинному і клітинному рівнях.

Питання для самоконтролю:

- з якими захворюваннями потрібно проводити диференційну діагностику пульпіта та періодонтита?
- чи завжди можна відразу поставити діагноз пульпіт, періодонтит?
- які методи визначення стану пульпи Ви знаєте?
- які властивості електричного струму можна використати для визначення стану пульпи. твердих тканин зуба?
- які об'єктивні критерії стану тканин пародонту, періодонту Ви знаєте?
- якою фізіотерапевтичною апаратурою оснащені сучасні стоматологічні установи, комплекси, їх призначення?
- які Ви знаєте нетрадиційні методи лікування захворювань зубів Ви знаєте та Ваше відношення до них?

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. - Т. 2: Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 560 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 680 с.
3. Борисенко А. В. Карієс. Пульпит. Периодонтит: секреты терапевтической стоматологии : учебное пособие / А. В. Борисенко. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 520 с.

4. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 2: Кариес. Пульпит. Периодонтит. Ротовой сепсис. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, Л.Ф. Сидельникова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 576 с.
5. Мельничук Г.М. Практична одонтологія: курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпіту і періодонтиту: навчальний посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Вид. 2-ге, доповнене.– Івано-Франківськ, 2007. – 292 с.
6. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова[та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
7. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
8. Мороз К. А. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів / К. А. Мороз. – Вінниця: Нова Книга, 2012 – 240 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

